世界经典医学名著译丛

牙髓病学

ENDODONTICS

主编 [美] John I. Ingle Leif K. Bakland

主译 倪龙兴 余擎

第5版



世界图书出版公司

VISIT…

LANZAROTE Caliente.COM

微信公众号

口 腔 视 频

微信搜索qzkqsp1即可关注

福利1

关注后可观看正畸、修复、种植等精彩内容

福利2

关注后领取口腔解剖病理学视频讲座全集

福利3

加入视频分享交流群，解答疑难病例，获取更多视频资源

扫二维码，关注公众号
领取更多口腔资料

■ 策　　划 / 任卫军　邵小婷

■ 责任编辑 / 邵小婷

■ 封面设计 / Flyond飞洋设计机构

牙髓病学

ENDODONTICS

第5版

ISBN 978-7-5062-9012-8

9 787506 290128 >

定价：(精)280.00元

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

牙髓病学

Endodontics

第5版

主　编　[美]John I. Ingle
　　　　[美]Leif K. Bakland
主　译　倪龙兴　余　擎

世界图书出版公司
西安　北京　广州　上海

图书在版编目(CIP)数据

牙髓病学:第5版/[美]英格尔(Ingle, John. I.),[美]贝克兰德(Bakland, Leif. K.)编;倪龙兴,余擎译. 5版—西安:世界图书出版西安公司,2009.3

书名原文:Endodontics. Fifth Edition

ISBN 978-7-5062-9012-8

Ⅰ.牙... Ⅱ.①英... ②贝... ③倪... ④余... Ⅲ.牙髓病—诊疗 Ⅳ.R781.3

中国版本图书馆CIP数据核字(2009)第002829号

版权登记号 25-2004-103号

牙髓病学

主编	John I. Ingle Leif K. Bakland
主译	倪龙兴 余擎
责任编辑	邵小婷
出版发行	世界图书出版西安公司
地址	西安市北大街85号
邮编	710003
电话	029-87214941 87233647(市场营销部) 029-87235105(总编室)
传真	029-87279675 87279676
经销	全国各地新华书店
印刷	万裕文化产业有限公司
开本	889 mm×1194 mm 1/16
印张	52
字数	1559千字
印数	1~1500
版次	2009年3月第1版
印次	2009年3月第1次印刷
书号	ISBN 978-7-5062-9012-8
定价	280.00元

☆如有印装错误,请寄回本公司更换☆

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注领取

目 录

第 1 章　现代牙髓治疗学 ……（1）
近年来人们对牙科及牙髓治疗的看法……（2）
牙髓治疗理由的陈述 ……（3）
适应证 ……（5）
一次性根管治疗 ……（9）
“牙髓治疗学与法律” ……（13）
推荐专家 ……（15）
知情同意 ……（15）
第 2 章　牙髓组织学和病理学 ……（20）
功　能 ……（20）
牙本质和牙骨质的诱导发育 ……（20）
解　剖 ……（22）
组织学 ……（25）
牙髓增龄性变化 ……（36）
牙髓对炎症的反应 ……（37）
牙髓牙本质生理 ……（38）
尖周区的组织学 ……（42）
第 3 章　牙髓病微生物学及牙髓病临床无菌技术 ……（53）
“病灶理论”的回顾 ……（53）
牙髓感染 ……（54）
微生物与牙髓病的关系 ……（55）
牙髓感染 ……（56）
牙髓发病机制 ……（58）
尖周感染 ……（58）
尖周病发病机制 ……（61）
牙髓脓肿（蜂窝织炎）的治疗方法 ……（63）
免疫功能低下患者的预防性使用抗生素 …（64）
微生物样本的收集 ……（64）
根管清理和根管内用药 ……（65）
感染控制 ……（67）
对患者的评估 ……（68）
器械消毒的分类 ……（69）
灭　菌 ……（69）
消　毒 ……（70）
屏障技术 ……（71）
尖锐器械 ……（72）
免疫预防 ……（72）
牙髓治疗设备和材料 ……（73）
职业健康和安全委员会（OHSA）……（73）
结　论 ……（73）
第 4 章　牙髓病理学：病因及预防 ……（82）
细菌病因 ……（83）
牙根侵入途径 ……（94）
创伤原因 ……（95）
医源性因素 ……（99）
化学因素 ……（106）
先天因素 ……（118）
前　景 ……（122）
牙髓病理学 ……（127）
硬组织对刺激的反应 ……（128）
牙髓炎 ……（130）
第 5 章　根尖周病变 ……（153）
第 6 章　牙髓病的诊断步骤 ……（176）
对诊断医生的要求 ……（176）
病　史 ……（177）
临床检查 ……（181）
影响预后的因素 ……（188）
X 线照片检查 ……（189）
诊断困惑 ……（210）
第 7 章　牙痛的鉴别诊断和治疗 ……（223）
第 8 章　非牙源性牙痛和头颈部疼痛 ……（247）
何为疼痛？ ……（247）
疼痛的神经生理学 ……（248）
疼痛评价工具 ……（254）
诊　断 ……（256）
各类疼痛描述 ……（262）
颅内病变 ……（273）
神经血管疼痛 ……（273）
神经性疼痛 ……（278）

灼　痛 ……………………………………………(284)
肌肉疼痛 ……………………………………………(285)
未分类的疼痛/非典型面痛 ……………………(293)
结　论 ……………………………………………(296)
第 9 章　牙髓治疗的准备 …………………………(307)
牙髓病学放射照相术 ……………………………(307)
仪　器 ……………………………………………(308)
未来趋势 ……………………………………………(321)
提高可视性 …………………………………………(322)
牙髓治疗中的止痛 ………………………………(327)
牙髓治疗的术前处理 ……………………………(335)
橡皮障的应用 ………………………………………(336)
总　结 ……………………………………………(345)
第 10 章　髓腔及根管预备 ………………………(348)
根管预备的分区 ……………………………………(348)
冠部洞型制备 ………………………………………(348)
牙髓病学洞型预备原则 …………………………(350)
详述冠部根管预备 ………………………………(353)
根尖洞型预备 ………………………………………(411)
用于根管清洁与成形的器械及其使用方法
……………………………………………………(413)
镍钛根管器械 ………………………………………(425)
超强弹性 ……………………………………………(426)
ISO 第Ⅱ类和第Ⅲ类器械 ………………………(429)
机动旋转器械 ………………………………………(430)
冲　洗 ……………………………………………(435)
根管口探查 …………………………………………(441)
根管探查 ……………………………………………(444)
工作长度的确定 ……………………………………(445)
确认工作长度的方法 ……………………………(447)
根管预备技术 ………………………………………(457)
用镍钛器械的旋转预备 …………………………(470)
ProFile 0.04 和 0.06 锥度旋转器械和根管
口成形器 ……………………………………(470)
LightSpeed 牙髓治疗器械 ………………………(476)
激光辅助根管预备 ………………………………(479)
去髓术 ………………………………………………(482)
第 11 章　根管充填 ………………………………(503)
第 12 章　根管外科 ………………………………(586)
历史回顾 ……………………………………………(586)
现　状 ……………………………………………(586)
适应证 ………………………………………………(586)
禁忌证 ………………………………………………(587)
根管外科分类 ………………………………………(589)
第 13 章　牙髓治疗和重复治疗的结果 ………(644)
微生物 ………………………………………………(653)
异　物 ……………………………………………(654)
上皮细胞 ……………………………………………(655)
预　后 ……………………………………………(656)
成功的再次治疗 ……………………………………(656)
根管封药 ……………………………………………(659)
充填和修复 …………………………………………(660)
第 14 章　牙髓诊疗失误的识别、纠正和预防
……………………………………………………(665)
和手术入路相关的失误 …………………………(666)
和器械操作相关的失误 …………………………(670)
和充填相关的失误 ………………………………(679)
混合情况 ……………………………………………(681)
第 15 章　牙齿外伤的牙髓病学因素 …………(688)
病因学和发病率 ……………………………………(688)
分　类 ……………………………………………(689)
现病史 ………………………………………………(689)
病　史 ……………………………………………(689)
临床检查 ……………………………………………(690)
随访评价 ……………………………………………(692)
陈旧性创伤的检查诊断 …………………………(692)
创伤性损伤 …………………………………………(693)
第 16 章　牙齿变色和漂白 ………………………(729)
第 17 章　儿童牙髓病学 …………………………(743)
牙髓形态学 …………………………………………(743)
乳牙和年轻恒牙深龋和牙髓炎症的治疗原则
……………………………………………………(744)
第 18 章　牙髓病药物学 …………………………(779)
第 19 章　根管治疗后牙齿的修复 ……………(789)
桩能够提高无髓牙齿的长期临床预后或增加
牙齿的强度吗? ………………………………(790)
临床上桩核的失败率是多少? ………………(791)
失败桩核的最普遍类型是什么? ……………(792)
什么样的桩产生的固位最大? ………………(793)
桩的形态和根折的趋势有关系吗? …………(794)
桩核置入技术 ………………………………………(800)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第 1 章　现代牙髓治疗学

"因为我想让你知道，Sancho，没有牙齿的口腔就如同没有碾石的磨粉机，你必须比爱惜钻石还要爱惜每一颗牙齿"

Miguel de Cervantes,《唐·吉诃德》

耶路撒冷报纸的一则标题写道："发现了古代的根管充填。"该文称"2200 年前的群葬墓中，在一个那巴第安武士的头颅上发现了一颗尚完整的牙齿，含有已知最早的根管充填物。"

以色列国家文物馆馆长 Joseph Zias 后来将这一历史性考古发现发表于《美国牙科协会杂志》[1]，其中谈到的这颗牙齿——右上颌侧切牙——来自古希腊时代(公元前 200 年)。对这具古代头颅进行放射线检查发现"根管内植入了一根 2.5 mm 的青铜丝——这是牙齿内含有金属充填物的最早考古标本"(图 1－1)。Zias 教授进一步分析了这个原始"牙髓治疗"可能的原因："当时的地中海地区居民普遍认为牙病病因是虫在牙齿里钻洞，这一点可能为解释用金属丝填塞牙齿提供线索。将金属丝植入根管可能是为了封闭通路，阻止'蛀虫'侵入牙齿进而引发牙痛。"早在公元前 13 世纪的阿纳斯塔西亚(Anastasia)"纸草书"中就有了关于"蛀虫"理论的最早记载[1]。

中国人在更早的时候就已经提出了"蛀虫"理论。据曹采芳考证，"在殷墟遗址 (公元前 14 世纪) 中发掘出来的卜骨上，清楚地呈现了'龋'字[2]。"由于认为龋齿是因"虫"侵入牙齿引起，汉字甲骨文中的"龋"字由虫上齿下的结构组成[2](图 1－2)。

1500 年后，到公元 200 年，中国人就已使用砷剂治疗牙髓炎，比率先在欧洲使用这项技术的 Spooner 早了 1600 年[2]。中国人还早在公元 659 年就采用汞合金充填龋洞[2]，这些早于北美甚至欧洲数千年的古老历史记录，预示了后来牙科治疗的发展过程。

追溯近代的历史，美国乃至世界的牙髓病学领

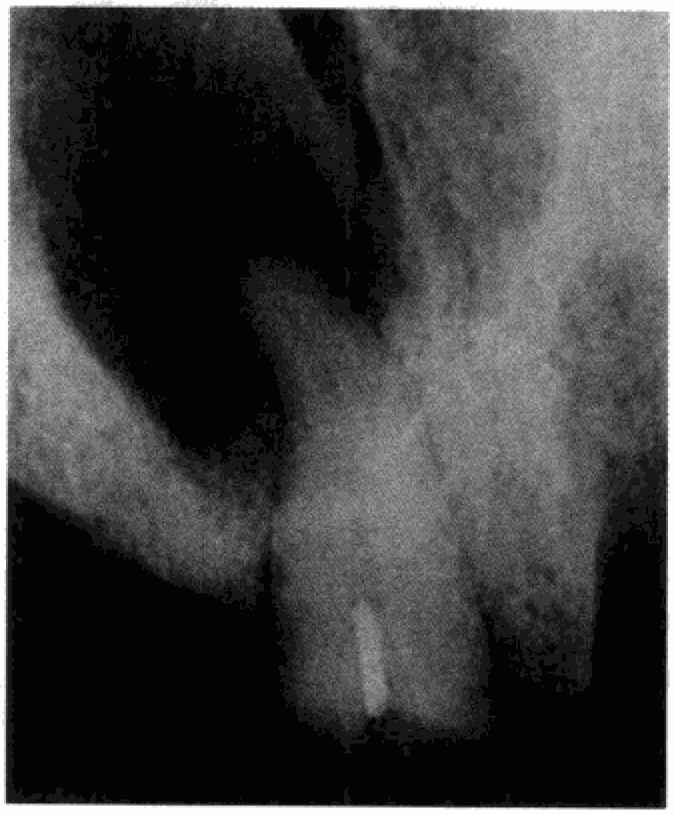


图 1－1　已知最早的根管充填

一个葬于 2200 年前 (公元前 200 年) 内格夫沙漠的那巴第安武士的骨骼放射片显示，上颌侧切牙根管内植入了青铜丝。经以色列国家文物局 Joseph Zias 博士及 J Am Dent Assoc 1987; 114: 665 杂志授权复制



图 1－2　(公元前 14 世纪) 汉字甲骨文"虫"及"齿"组合形成"龋"

由北京医科大学口腔医学院的曹采芳教授、Int Endodont J 1984; 17: 163，及郑麟蕃《口腔与牙齿疾病》，第 4 版：人民卫生出版社；1957. 2－5，授权复制

袖 Louis I. Grossman 医生 (图 1－3) 指出："法国著名牙医 Pierre Fauchard (1678－1761) 在 1750 年撰



图 1-3 美国牙髓病学先驱 Louis I. Grossman 博士
他在 20 世纪所做的长达半个多世纪的卓越贡献，极大地提高了牙髓病学的操作、科学理论及地位

弃了'蛀虫'学说，主张去除患病牙髓[3]。"Grossman 医生还以编年体形式划分了自美国革命以来对根管治疗产生影响的事件[4]。

Grossman 医生以其一贯的严谨态度，将 1776—1976 年的 200 年划分为 4 个 50 年[4]。他指出，在第一阶段（1776—1826），操作比较粗糙——人们用水蛭或烘烤过的无花果膏治疗脓肿牙齿，用烧红的金属丝烧灼牙髓。但也正是在这个阶段，已开始采用金箔将根管从根尖至牙冠予以充填。

第二个阶段（1826—1876），标志性成就是建立了第一个牙科学校，创建了第一本牙科杂志，引进了全麻、橡皮障、牙胶尖、倒钩髓针，以及用于根管扩大、清理的 3 面或 4 面有锥度髓针，并开始进行根管内消毒，使用磷酸锌水门汀。此时仍使用木钉楔入根管以去除牙髓，从龈缘截去牙冠治疗牙痛。砷剂仍被用来失活牙髓。

第三个阶段（1876—1926），主要成就是 X 光的发现和发展，局麻的出现以及确定消毒为根管治疗的一部分。例如，1891 年 Otto Walkhoff 用氯樟脑酚（camphorated monoclorophenol，CMCP）进行根管消毒，并在 1895 年拍摄了第一张牙齿 X 线片[3]。

从 1912 年开始，由于病灶感染学说被广泛接受，牙科学，尤其是牙髓病学停滞不前，出现大量拔除活髓牙或死髓牙的情况。直到二战后牙科学界才恢复正常。

最后一个 50 年（1926—1976），放射技术、麻醉、操作程序得到提高，并且不断有新方法和新材料出现。如 EDTA、氢氧化钙开始应用于临床；出现了许多根管内药物，砷剂最终退出牙科治疗的舞台。这一阶段还出版了第一部牙髓病学专著，即 Grossman 博士的《根管治疗》，同时引入了标准化器械和窝洞制备技术[5-7]。这个阶段还见证了银尖充填根管的盛衰，形成了更为理性的牙髓治疗观念。

这期间成立了美国牙髓病学协会（American Association of Endodontists，AAE），随后又成立了美国牙髓病学委员会。牙髓病学继续教育广泛传播相关信息、技术及技巧，以满足热切的行业需求。在牙齿治疗中对牙髓疾病的预防开始占据重要地位。由于氟的使用，龋齿发病率有所降低。对牙齿损伤的病因和生物学研究提高了对于牙齿损伤的认识和治疗。抗生素极大地提高了牙科控制感染的能力，新的麻药和注射方法提高了止痛效果。高速空气涡轮机的使用使患者更舒适，就像器械预先打包消毒一样，提高了操作速度，降低了操作难度。在艾滋病（HIV/AIDS）和肝炎流行后，规定必须戴口罩、手套，并迅速出现了更好的消毒措施。辅助设备的广泛使用拓展了牙科服务的范围。

现在距 Grossman 历史性的报告已经过去了 20 多年，其间出现了很多用于根管清理、成形及充填的新器械、新技术。其中一些仍处于发展阶段。总之，未来的 10 年，牙科从业者和患者将同样从中受益并为之兴奋。

近年来人们对牙科及牙髓治疗的看法

"根管"这个专业词汇越来越流行并被普遍了解，人们在聊天时会自豪地宣称自己做了"根管"，其疼痛和令人恐惧的恶名正迅速消失。

使牙髓病学被接受的另一个重要的因素是电视。不仅是牙膏广告，从别克汽车到啤酒的每一个商业领域的无数广告，都强调美丽的微笑。同时屡见不鲜的口香糖和洁牙剂广告也有催化效应。公众看到了由缺牙带来的问题，明显的缺牙令人形象丑陋。

毫无疑问，公众越来越接受牙髓治疗。1969 年美国牙科协会（American Dental Association，ADA）估计每年充填的根管在 600 万例。到了 1990 年，他们

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

估计已上升至 1387 万例。这还不包括 ADA 估计的另外 69 万例“根管外科手术和截根术”[8]。到 2000 年，据估计每年有 3 000 万例根管得到充填[9]。

这种上升趋势亦被 AAE 公共事务委员会文件证实。委员会注意到，由民意调查研究所提供的 1984 年和 1986 年的民意调查显示，在 1 000 位电话应询者中 28% 的人在 1986 年做了根管治疗，相比 1984 年的 23% 提高了 5 个百分点[10]。同时，1986 年 62% 的人称他们愿意选择根管治疗，而非拔牙，比 1984 年的 52% 提高了 10 个百分点。超过一半的应询者（53%）相信经过根管治疗的牙齿可以终生保留[10]。

另一方面，参加调查的年轻人群（25 岁以下）令人担忧，他们当中有 70% 的人认为根管治疗会“疼”，58% 的人认为拔掉牙齿安装固定桥比做根管治疗便宜[10]。很明显，从业医师有义务教育这个年龄段的人群，纠正他们对根管治疗的看法，并帮助他们认识经过治疗的无髓牙的价值。

与美国 28% 的牙髓治疗率相似，挪威 27% 的老年人（66～75 岁），12% 的青年人（26～35 岁）做过根管治疗。顺便提一句，在年轻人群中做过根管充填的牙齿，10～17 年后其保存率为 100%，这是一个很了不起的成就[11]。

根管治疗器械、器材设备的销售情况也反映了牙髓治疗服务的增长。1984 年，牙髓治疗市场为 2 000 万美元，并以每年 4% 的速度增长[12]。13 年后，即 1997 年，仅零售店统计就达 7 200 万美元，比 1996 年的 6 560 万美元增长了近 10%，再加上通过电话邮购的销售额，1997 年总销售额接近 8 000 万美元，全世界的销售额大约是这个数目的两倍[13]！

毫无疑问，绝大多数牙髓治疗由美国通科牙医完成。但另一方面，牙髓治疗作为独立专业也在发展。例如 1986 年，仅 5% 的患者由专科医师完成根管治疗[10]。到 1990 年，已上升至 28.5%[8]。1989 年全美有 2 500 名牙髓病专科医师[9]；到 2000 年，大约有 3 300 名专科医师[14]。这些医师要完成美国 39% 的根管治疗和根管外科手术[8]。

尽管这些令人振奋的数字预示着牙髓病学的短期前景，但我们不禁要问，更长远的未来将会是什么呢？因为毕竟患龋率正在迅速下降。

在 1988 年的两份报告中，美国牙科研究所（US National Institute of Dental Research，NIDR）自豪地宣称，美国 5～17 岁的儿童中有一半没有恒牙龋[15]！相比而言，20 世纪 70 年代美国儿童只有 28% 的恒牙免遭龋坏。1980 年，上升到 36.6%，1986－1987 年上升至 49.9%。此外，在 17 岁人群中上升了 50%，这对在 20 世纪 50～70 年代，每天面对青少年需要修复的烂糟糟的口腔的牙医们来说，无疑是最令人振奋的消息。全美儿童龋－失－补牙面数（DMFS）降至 3.1，更重要的是，“上述儿童的患病牙齿中，82% 得到充填，13% 龋坏，4% 缺牙”[15]。1980 年对 1 059 名 18～20 岁的空军学员做对比性 X 光片调查发现，10% 的学员口腔中不存在“龋－失－补”的牙齿，另外还有 10% 至少有一个根充牙[16]。与 1956 年海军调查结果相比，在 24 年中平均每个应试者缺牙由 2.4 个降至 0.75 个，降幅达 31%[16]。

在年长些的成人中，NIDR 报告缺牙率也明显减少，尤其是中年人群中“全口缺牙实际上已经绝迹”[17]。然而老年人（65 岁以上）“情况仍很糟糕”，根面龋和牙周病是主要的危害[17]。

这些令人振奋的数据表明预防措施更加得力，公众接受牙科服务更加普遍。这一方面归功于更为健康的经济环境和生活方式；一方面归功于国家供水和加氟工程，同时也归功于牙科从业人员的努力和牙科保险。Bailit 等证实，第三方责任保险提高了牙科就诊率和口腔健康水平[18]。至 1995 年，ADA 预计 63% 的美国公民享受私人保险，5.3% 享受公益保险，余下的 31.4% 未享受任何方式的保险[19]。

提供这种早期服务，牙科从业者得到了相当的经济实惠。在过去 30 年中，按 1967 年可比价计算，牙医的纯收入增长了两倍多[20]。此外，在 1986—1995 年间牙医纯收入由 102 953 美元增至 134 590 美元，增长了 30.7%[19]。

公众用于牙科的消费也在增加，由 1967 年的 34 亿美元增至 1977 年的 100 亿美元，1987 年为 253 亿美元，1996 年为 475 亿美元[21]。1996 年平均每人用于牙科的消费是 172.7 美元，而 1967 年为 108 美元（已按 1996 年可比价调整）。这相当于在 30 年间用于牙科的花费增长了 60%[21]。

知道了这些服务与花销之后，我们就可以解释为什么每年因牙痛要损失 1 510 万个工作日了[22]。

牙髓治疗理由的陈述

尽管已取得这些进步，很多患者仍需经过说服才能明白根管治疗是解决失牙这种增龄性问题的

实用而理智的办法。“进行牙髓治疗的理由”必须以直接的方式告诉患者，获得正确信息的患者会迫不及待地接受治疗。

“这个牙齿值得保留吗，医生？”当一位患者被告知他（她）的牙齿需要牙髓治疗时，通常会表露出这种情绪。表面上看，这个问题需要简单直接的回答，这不应被理解成患者对保留牙齿的敌意或挑衅。然而，从心理学角度来讲，这种最初的疑问是打开潘多拉魔盒的前奏。盒子里装着怀疑、恐惧、理解以及经济方面的顾虑，例如“会疼吗？”“以后会不会还要拔掉这颗牙？”“这个牙能维持多久？”“这牙已经死了吗？”“这颗牙会变黑吗？”“得花多少钱？”

在第一个问题之后，牙医应预计到这一系列的问题。在回答问题时将这些预计的问题一并考虑进去可能会避免更多的疑问。由于洞察了他们的疑问，患者获悉医生了解他们要问的每一个问题，遂可能因此而缄默，医生则由此获得了对患者的心理优势。通过简洁的回答，大多数患者的担心和恐惧会缓解。与患者交流过程中，医生应当聪明地说明治疗程序。

要做到这一点，就必须以牙髓治疗为导向，也就是说，必须相信牙髓治疗的价值。坚信这种治疗，我们就会对患者产生积极的影响。当患者认识到专业建议的出发点是出自保留口腔功效的真诚愿望时，牙医很快就会赢得信任[23]。

为了回答患者的提问，ADA 发行了一本便宜的小册子，题为《通过牙髓治疗……您的牙齿可以保留》[24]。AAE 也发行了几本小册子[25]：《就医指南》*系列：《牙髓治疗》、《折裂牙》、《牙髓再治疗》、《根管外科》。Joel Burns 博士有一本精美的图文并茂的小册子《为什么要做根管治疗》[26]。虽然这种方法有点非个人倾向，但它仍不失为有效的参考，尤其是当患者回到家里向自己的配偶解释牙髓治疗都包括哪些内容时。

根据以往的经验，患者通常充分地信任牙医帮助他们的能力。他或她乐意接受专业的知识和建议，但是也希望适当参与对治疗合理性的评估。医生或助手必须花费时间和精力理解：患者最初抗拒的原因，往往是由于对无髓牙预后的错误估计和观念造成的。然而，一旦患者确定这就是正确的治疗，因对牙髓治疗陌生而产生的恐惧和担心就会烟消云散。

在许多人的头脑中看牙仍然与恐惧联系在一起[27-29]（图 1-4）。处理牙“神经”不由得令人联想到疼痛。患者需要安慰，应尽一切可能从心理上和治疗措施上缓解和消除疼痛。应使患者解除疑虑，牙髓治疗不会疼痛，而且通常只需要局麻即可。

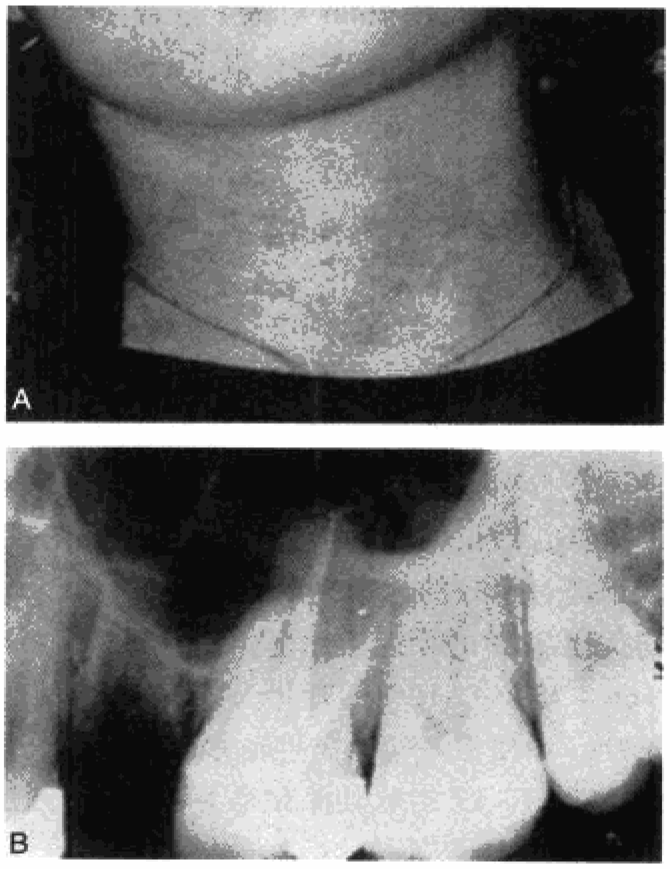


图 1-4　A. 这位患者仅仅坐在椅位上就因恐惧出现皮疹；B. 经过心理疏导患者的紧张得到缓解，一个四根管磨牙的根管治疗得以完成（Norbert Hertl 授权许可）

但我们却经常听到关于根管治疗的负面评论：“在塔科玛市做点有意义的事情就像不用奴夫卡因就做根管治疗一样。”或“嘘！你刚刚听到的是经过 7 个月令人煎熬的根管治疗后如释重负的叹息。”——这是对克林顿总统在电视上“坦白交代”后的评论。与这些惯常听到的负面评论相反，LeClaire 等报告 43.9% 的患者经过根管治疗后减少了恐惧。此外，96.3% 的患者说“他们还会再次进行根管治疗以挽救牙齿。”[29]

应告知那些心存疑虑的患者，根管治疗是一种安全舒适的保存牙齿的专科操作。经过适当处理和修复的牙齿像其他牙齿一样耐久。只要牙根埋藏在正常的牙周组织中，这颗牙就不是“死牙”。根管治疗后牙齿不会变“黑”，但会因透明度的变化引起细微的色泽改变。因牙髓坏死和充填物渗漏引起的变色可以被成功消除（见第 16 章）。通常保留牙齿并漂白，做贴面，或做冠套（图 1-5）要优于拔牙后用

* 出自 the American Association of Endodontists Information Services, 211 East Chicago Ave., Suite 1100, Chicago, IL 60611-2691.

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

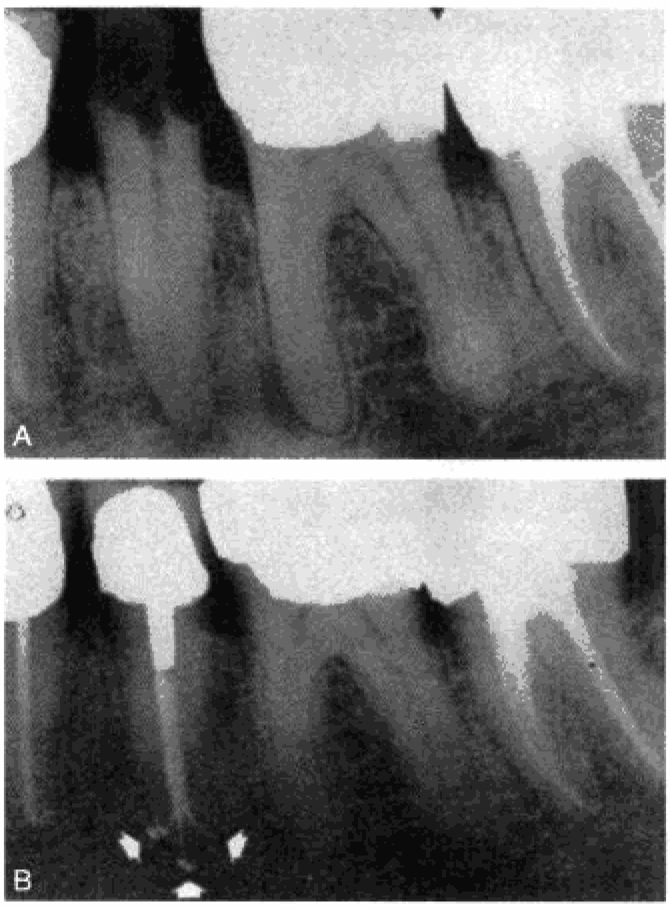


图 1－5　前磨牙折裂后经牙髓治疗及桩核冠修复

A. 牙齿折裂后的情况；B. 随访 3 年时修复及根周愈合情况。请注意根尖处的树枝状充填(箭头)(经 Clifford J. Ruddle 博士授权)

义齿修复[10]。

没有人怀疑经济方面的考虑对最终的决定有着很大的影响(对有些人而言是主要影响因素)。有些患者"精打细算"，即使他们付得起钱，但他们最终的决定却往往被经济方面的考虑所左右。有必要向这些患者说明在经济上牙髓治疗要优于拔牙后义齿修复。得到正确信息的患者很快就会明白，固定桥的费用要高于根管治疗和适当的修复[10]。此外还必须如实地告知患者，任何一个为冠修复进行预备的活髓牙都有可能面临根管治疗。同时，还应告知那些宣称"拔掉它"的患者缺牙带来的问题(即倾斜、咀嚼效率降低、牙周病以及面容影响)。

另一种经常听到的患者的陈述是："无论如何那只是一颗后牙。"或"如果是颗前牙我就保留它，但没人能看见后面的牙。"这位患者考虑的仅仅是面容问题，因此必须向患者解释清楚缺牙的坏处，尤其是后牙是咀嚼所必需的。

幸运的是，今天的患者更加见多识广，他们具有"牙齿保护意识"而不允许不问青红皂白就乱拔牙。拔牙扰乱正常牙列，毫无疑问，一个经过根管治疗的、能够正常行使功能的牙齿，要比最好的义齿或种植体强得多。

适应证

牙髓治疗的适应证很多。从中切牙到第三磨牙，每一颗牙齿都有可能需要进行牙髓治疗。很多情况下为了解决牙齿问题而拔牙，是一种目光短浅的权宜之计。从另一方面来讲，牙髓治疗为患者和牙医提供了保存牙齿的机会。

保存每一颗牙齿，甚至患有牙周病牙齿的健康牙根，是出于平均分配咀嚼力的考虑。大面积修复的成功，最终取决于通过牙周韧带附着到牙槽骨的牙根表面面积。就像马蹄铁的钉子一样，经过根充的牙齿常为本来无望的病例提供机会。

将此概念更进一步，就会认识到保留根充过的牙根，将来在其上制作义齿，即所谓的覆盖义齿，也很重要[30]。有时候还会在这些牙根上添加附件，以提高上方义齿的附着力；有时候经过治疗的牙根就放在那里，仅仅是因为估计到在牙根周围的牙槽突会得以保持，而不会出现通常在全口或部分义齿下发生的牙槽嵴的吸收。

绝大多数牙医认为经治疗得以保存的牙齿好于固定桥，而固定桥好于可摘部分义齿，后者又好于全口义齿。虽然最近牙齿种植体的成功令人印象深刻，但其远期效果尚不得而知，并且从功能上讲患者自己的牙齿总归是更好的。牙医为每位患者进行治疗都应坚持的标准是，把患者当作自己本人或自己的家人。

现代牙科学已将牙髓治疗作为保存修复和义齿修复不可分割的一部分。绝大多数累及牙髓的牙齿，只要有足够的牙周支持，都可作为根管治疗的候选。大面积缺损牙齿、潜在的或已经作为桥基的牙齿，应作为进行牙髓治疗保存牙齿的候选。

这个专业的重要贡献之一是对第一恒磨牙的保存(图 1－6)。与此形成对比的是，牙弓被连续性破坏后的远期后果也已为人熟知(图 1－7)。根管治疗常常是使牙髓受累的第一磨牙得以保存的唯一机会。

除了保存儿童的磨牙，保存成人的后牙也很重要。例如，保存一个经过根充的游离端磨牙意味着挽救了两颗牙齿——这颗磨牙的对殆牙也得以保存(图 1－8A)。此外，根管治疗可能保留固定义齿的基牙。如果挽救的基牙是牙弓游离端牙并有可利用的对殆牙，则有双倍收益(图 1－8B)。



图 1-6 A. 切髓术失败后的第一磨牙为死髓牙，注意两处根周病变及根分叉骨完全丧失，图中还显示了与根分叉相对的引流窦道；B. 不经根管外科完成的根管治疗；C. 两年随访照片，6 个月完全康复，在两侧邻间隙出现了新的龋坏（箭头所示）

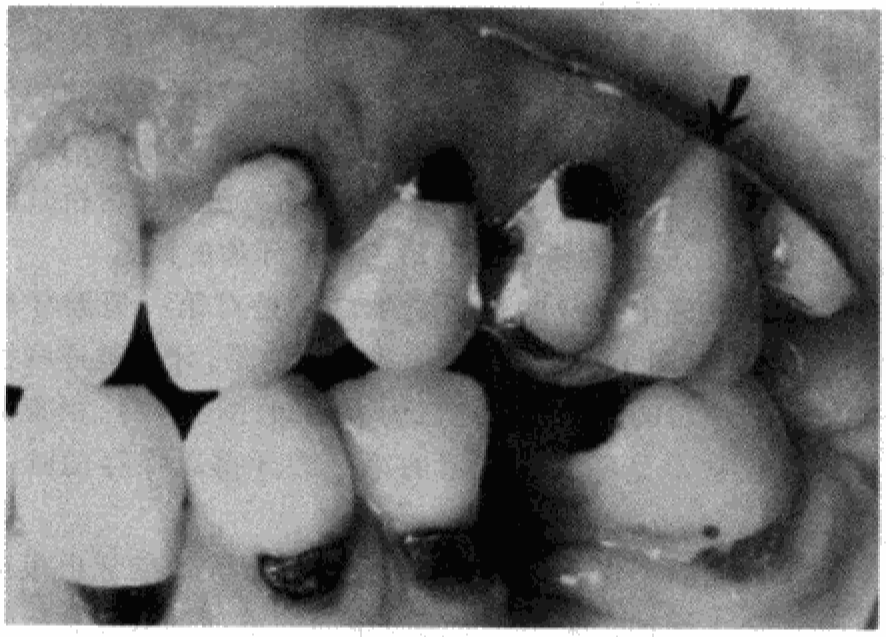


图 1-7 伸长、退缩（箭头）、倾斜、错聆、旋转及龈缘牙骨质龋仅是过早拔除第一恒磨牙带来的远期效应中的一小部分

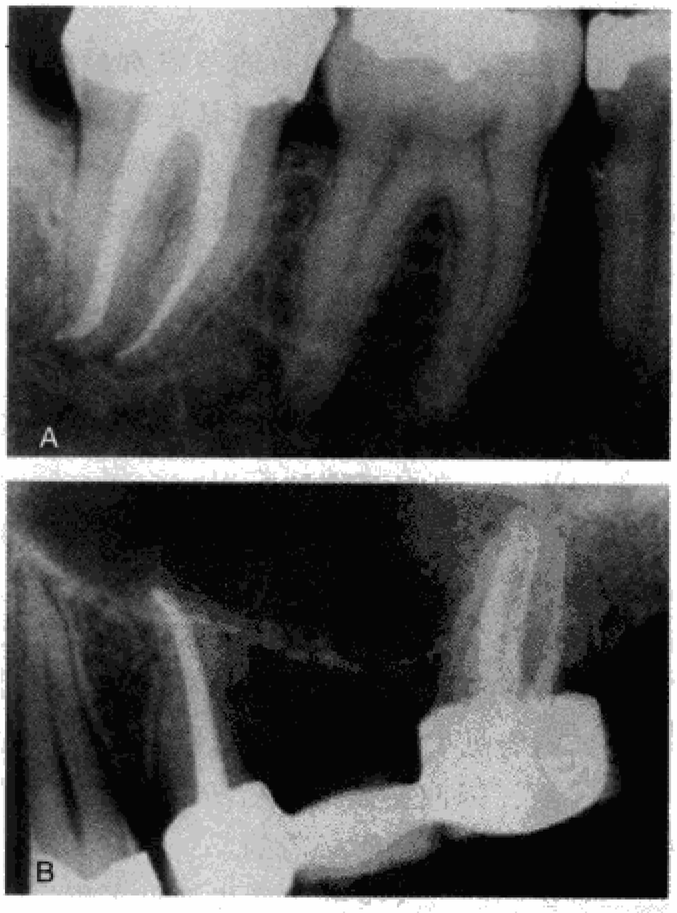


图 1-8 A. 经根管治疗的游离端磨牙，同时也保存了对聆磨牙；(L. Stephen Buchanan 博士) B. 因桥基牙做了根管治疗而得以保留使得固定义齿修复成为可能 (Norbert Hertl 博士)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

另一个有可能接受牙髓治疗的人群是青少年，他们来到诊所时牙列损伤严重，需要拔除多个牙齿，并且安装若干义齿(图 1-9)。很多这样的孩子为他们的外貌苦恼。当美观得到改善后他们的个性会得到发展；而如果没有根管治疗是无法收到这种效果的(图 1-10)。

目的性根管治疗

有时有目的地对健康活髓牙齿进行牙髓治疗是必要的。比如萌出过高的牙齿或异位牙需要磨小而肯定影响牙髓时，要做牙髓治疗[31]；有意去除牙髓并根充以便安置桩核加强冠固位。在这些情况下，牙齿磨小之前应完成牙髓治疗。

除了这些有目的的根管治疗的明显指征外，严重的四环素变色牙也可以考虑去髓并根充。根管治疗后，可进行内漂白[32]。

牙髓治疗前的思考

虽然理论上可对任何牙齿进行根管治疗，但在推荐根管治疗前有些重要因素必须加以考虑。Beveridge 对其中一些进行了描述（个人交流，1971 年 6 月）：

1. 这颗牙的重要性和保留的必要性？是否有对殆牙？将来是否有可能做桥基牙？

2. 这颗牙可以保留还是损坏到无法修复的程度？

3. 是否整个牙列已完全破坏到无法修复的程度？

4. 牙齿是否美观，患者拔除该牙用更美观的义齿替代是否更好？

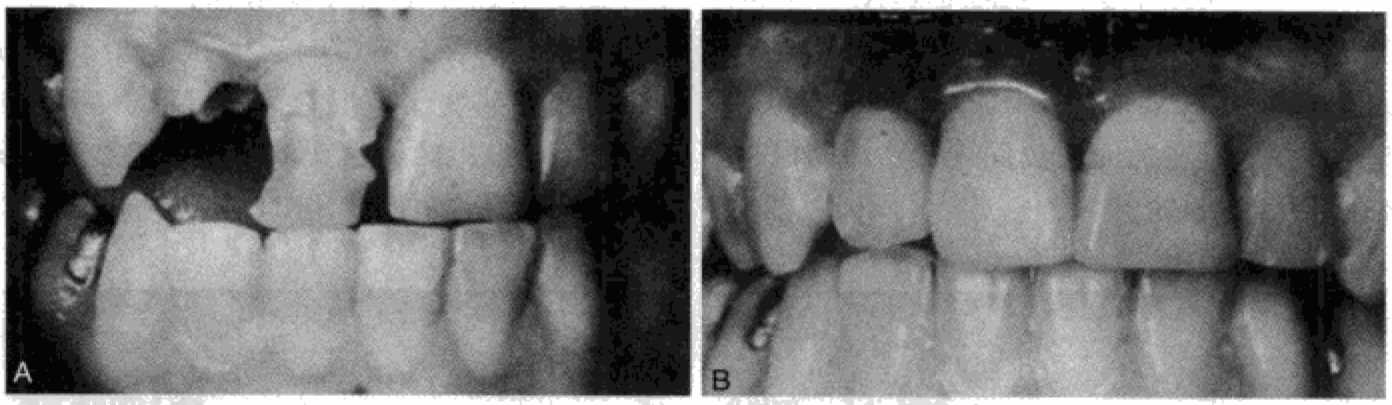


图 1-9　A. 一个 14 岁女孩的多发龋牙列，由于担心外貌，这个孩子的个性发展已经受到影响；B. 根管治疗后临时修复体恢复了外观和青少年应有的自信

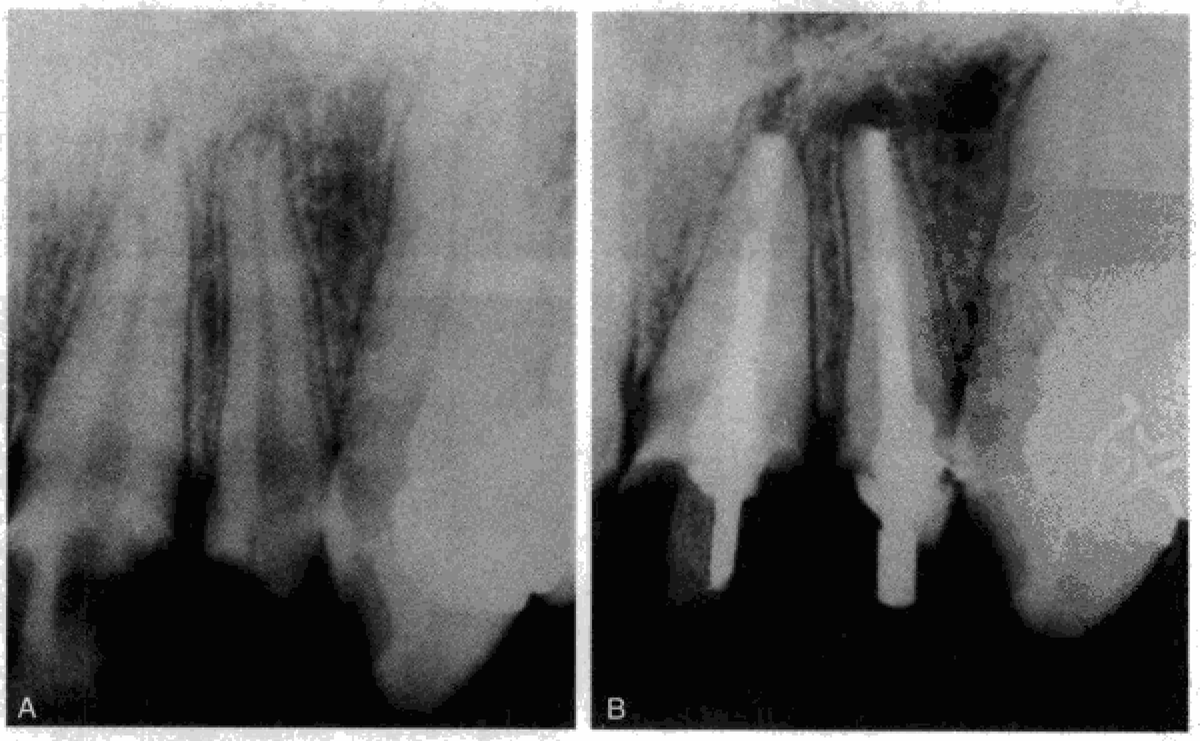


图 1-10　A. 图 1-9 所示的切牙明显累及牙髓；B. 这些切牙根管治疗后塑料临时冠恢复，使桩核修复成为可能

5. 牙周是否严重累及并可能因此而很快缺失？

6. 医师是否掌握了根管治疗的技巧？

考虑到最后一点，今天在美国和其他许多国家都有根管治疗专科医师供患者选择就医。最好在发生根管穿孔等事故之前就做出决断。如果治疗过程中确实发生了事故，患者有权在拔牙前咨询专科医师。

经良好训练的专科医师不应担心累及牙髓的牙齿。在去龋过程中发现穿髓点应告知患者并推荐相应治疗，取得同意后，方可在麻醉下进行根管治疗。事前有所准备的医师使用打包的无菌器械就能立即开始去髓治疗。

年龄和健康因素

年龄不应成为牙髓治疗的决定因素。简单和复杂的操作同样适用于儿童乳牙和90岁老人的恒牙。牙髓治疗策略也是如此。应当注意的是，对于年轻未成熟的牙齿尽量避免完全去除牙髓。活髓保存的策略将在第15章讨论。

像其他所有的牙科治疗一样，牙髓治疗也同样需要考虑健康因素。绝大多数情况下，根管治疗优于拔牙。在严重的心脏病、糖尿病或放射性坏死病例中[33]，根管治疗的创伤比拔牙要小得多。即使像癌症、白血病、艾滋病的晚期病例，牙髓治疗也优于拔牙。怀孕后，尤其是怀孕3～6个月进行根管治疗通常是安全的。然而在所有这些情况下，根管外科有可能和拔牙产生同样的创伤。

口腔状态

累及牙髓的牙齿可能同时伴有牙周病变和其他牙齿疾病，例如猛性龋、错殆、根吸收和(或)创伤史。通常处理这样的牙齿需要普通牙医和其他牙科专科医师通力合作。

牙周病损必须根据正确的诊断进行评价：病损由牙周引起还是由牙髓引起，或者是复合因素引起？问题的答案将影响治疗方案和结果，通常由牙髓引起的病变仅做根管治疗可取得满意的疗效[34]（图1－11）；然而由牙周引起的病变单纯进行根管治疗收效甚微（图1－12）；复合病变——来源于牙

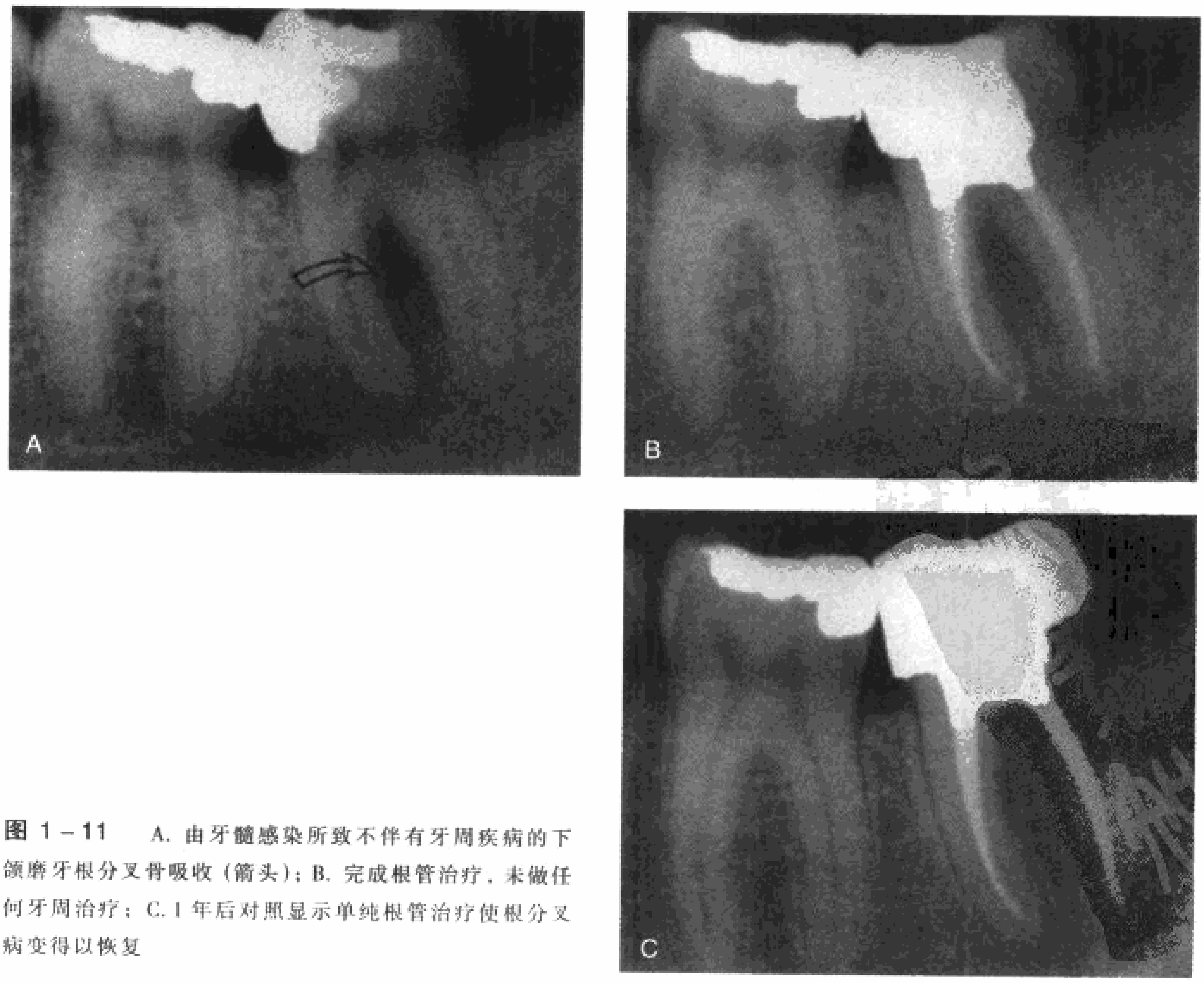


图1－11　A. 由牙髓感染所致不伴有牙周疾病的下颌磨牙根分叉骨吸收（箭头）；B. 完成根管治疗，未做任何牙周治疗；C. 1年后对照显示单纯根管治疗使根分叉病变得以恢复

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

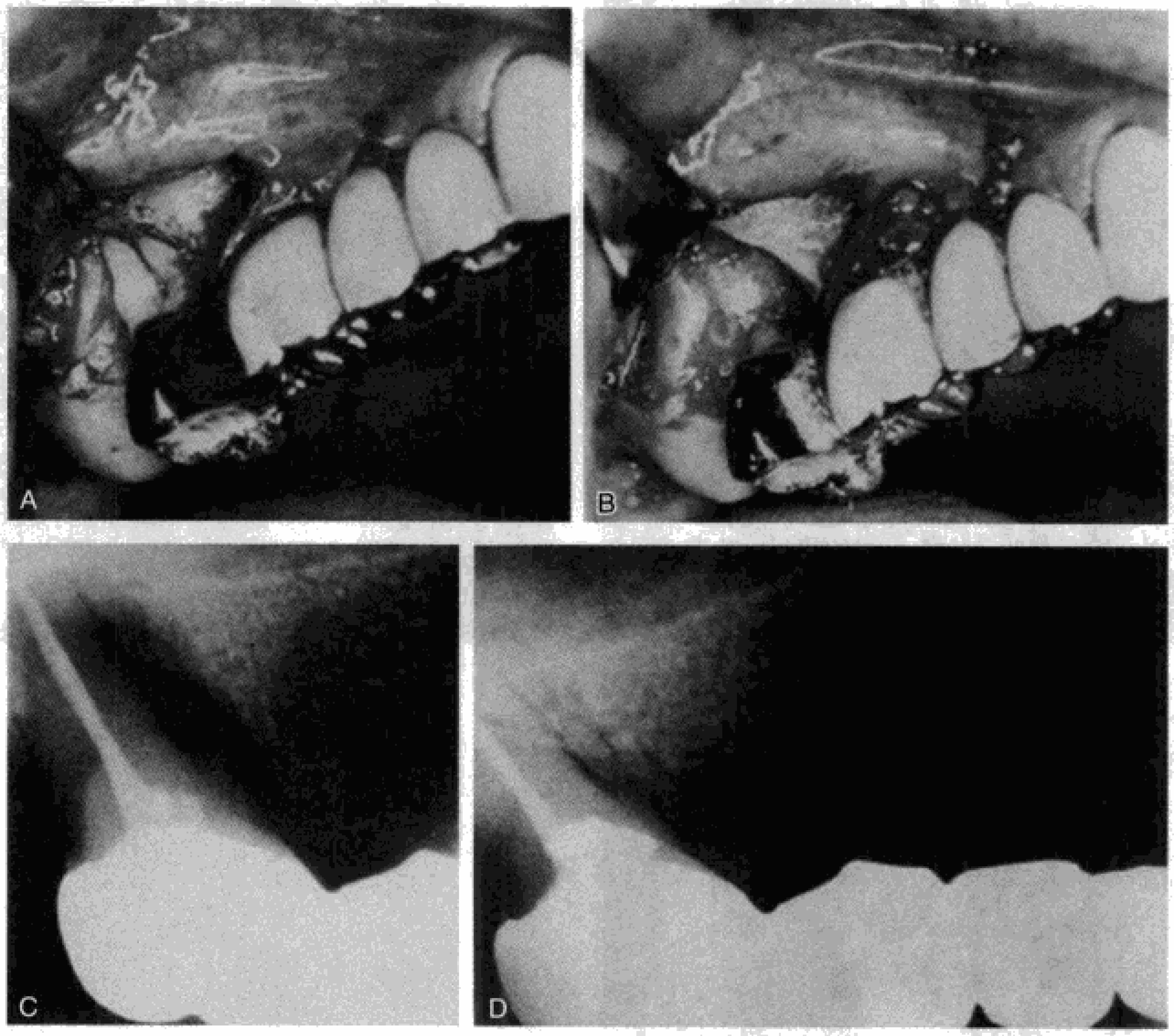


图 1－12　A. 翻开皮瓣可见牙周病损范围累及作为全弓义齿桥基牙的上颌第二磨牙颊根，手术前对健康的腭根完成了根管治疗；B. 将颊根完全切除可见巨大的空腔状牙周病损；C. A 和 B 中所见骨缺损在手术中拍摄的 X 光片中非常清晰（为增加清晰度牙根轮廓经过润饰）；D. 颊根切除后 1 年可见骨修复，有坚固支持的腭根作为全弓义齿的桥基，1959 年完成的根管治疗成功地得以保留（经 Dudley H. Glick 博士授权）

髓和牙周的双重病变——需要先行根管治疗再行牙周治疗，或两者同时进行的复合治疗[35]（图 1－13）。即使明显没有牙根支持的多根牙牙齿也可通过根管治疗和截根术得以保存(图 1－14)。

今天，许多曾被告知要拔除的牙齿通过根管治疗得以保存，包括：牙周大面积病变或尖周囊肿的牙齿[36－39]（图 1－15)；穿孔、有内吸收或外吸收的牙齿（图 1－16)；因龋坏或水平折断而严重损坏的牙齿(图 1－17)；根管弯曲或明显阻塞，或有器械折断于其中的无髓牙[40]；根尖呈喇叭口样的牙齿（图 1－18)；严重变色牙(图 1－19)，甚至是半脱位或完全脱位牙。

以上这些情况可通过牙髓治疗、正畸、牙周治疗或外科手术方法来进行治疗。有时预后虽然是有限的，但大多数情况下，医生与患者都很满意治疗结果，尤其是在牙列得到完全的修复时。

一次性根管治疗

一次性根管治疗已成为常规操作。然而在被问及时，大多数牙医回答他们仅限于在活髓牙和即时根周手术病例采用一次性根管治疗。1982 年，只有 12. 8% 的牙医在被问及时，认为牙髓坏死的牙齿可一次性治疗成功[41]。牙髓病专科医师进行一次性根管治疗已经有一段时间了。曾经在调查中，86% 的牙髓病研究生导师说，非手术性一次性根管治疗是研究的部分内容[42]。

那么一次性根管治疗的优劣在哪里呢？

优点：

1. 对根管的内部解剖、根管形态和轮廓的熟悉有利于根管充填。

2. 不会发生冠部暂封后两次就诊之间细菌渗

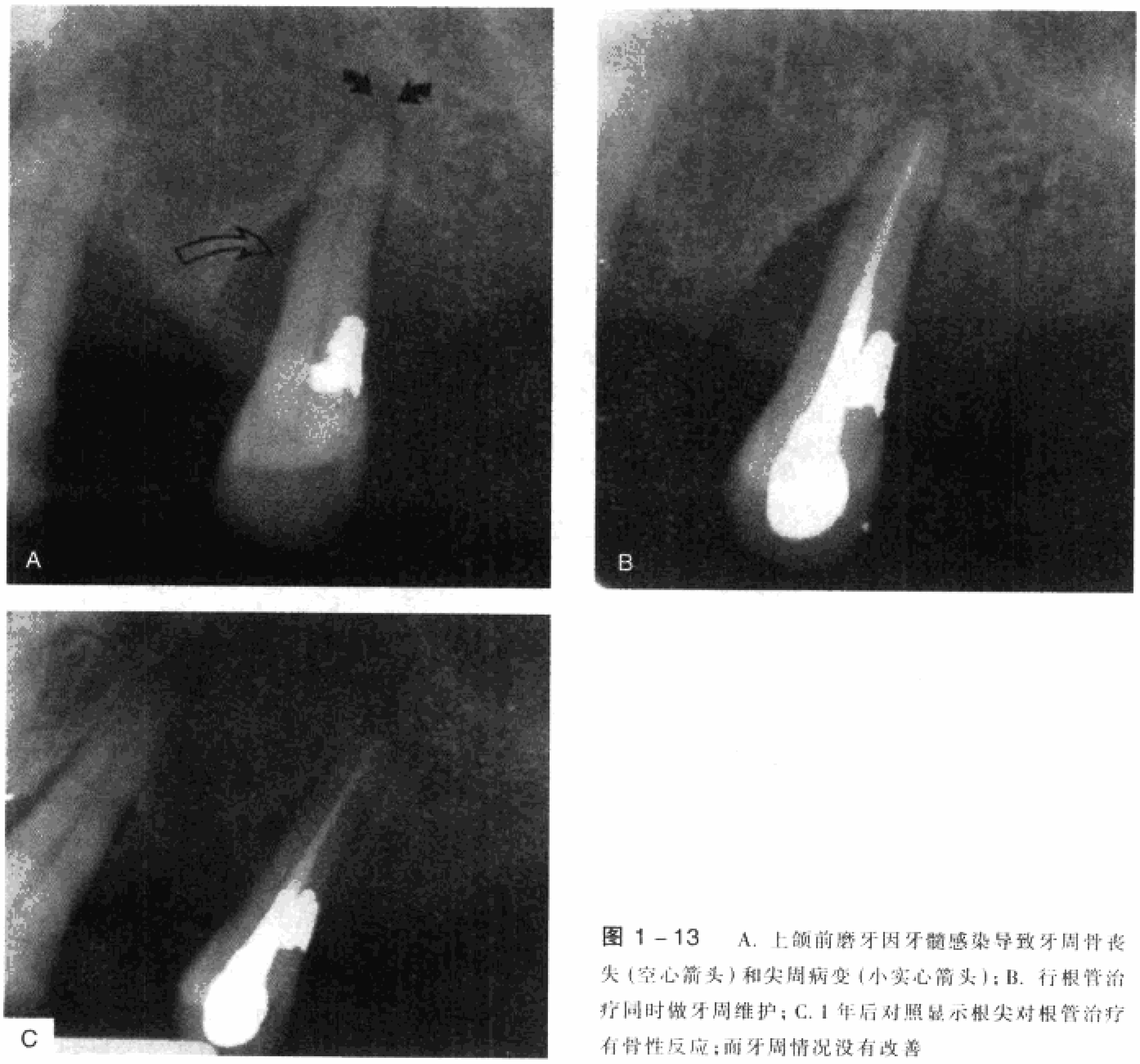


图 1－13　A. 上颌前磨牙因牙髓感染导致牙周骨丧失（空心箭头）和尖周病变（小实心箭头）；B. 行根管治疗同时做牙周维护；C. 1 年后对照显示根尖对根管治疗有骨性反应；而牙周情况没有改善

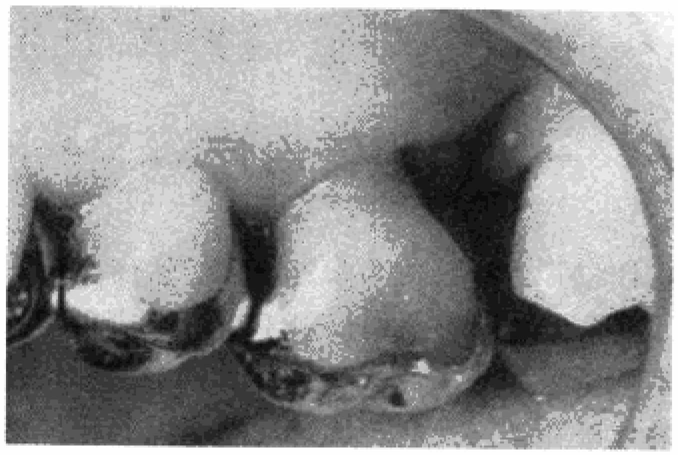


图 1－14　切断牙周病累及的远颊根使上颌第一磨牙得以保存，余下的两根进行根管治疗是必需的，咬殆面颊－舌向缩窄减轻了牙根承担的咬合力，软组织的洞样缺损应当通过牙龈成形术修正

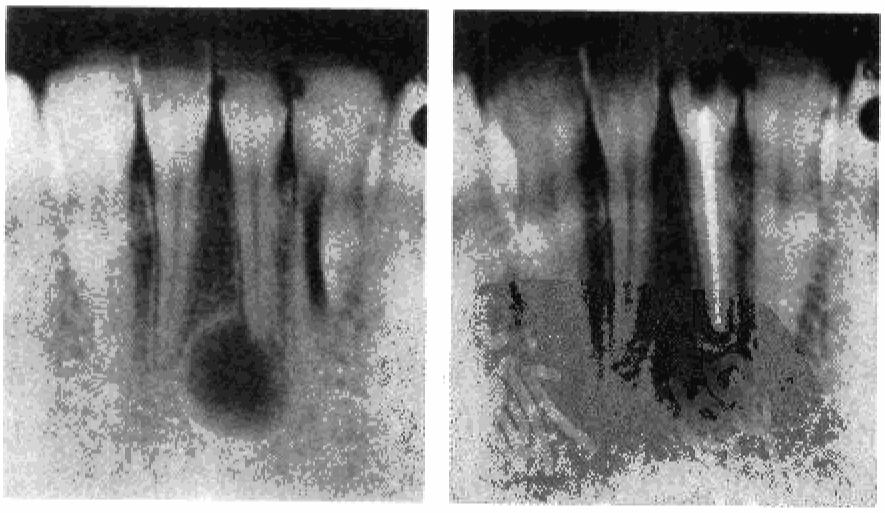


图 1－15　治疗前牙片显示典型的根尖囊肿（左图），6 个月后的随访照片中根周形成完整的硬板，提示囊肿修复，组织活检证实了早期根尖囊肿的诊断

漏的危险。

3. 减少临床操作时间。

4. 患者方便——无需再次复诊。

5. 花费减少。

可见的缺点：

1. 如果出现急性炎症反应，没有便捷的通道可以到达根尖区根管。

2. 医生会因一次就诊时间延长而疲劳。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

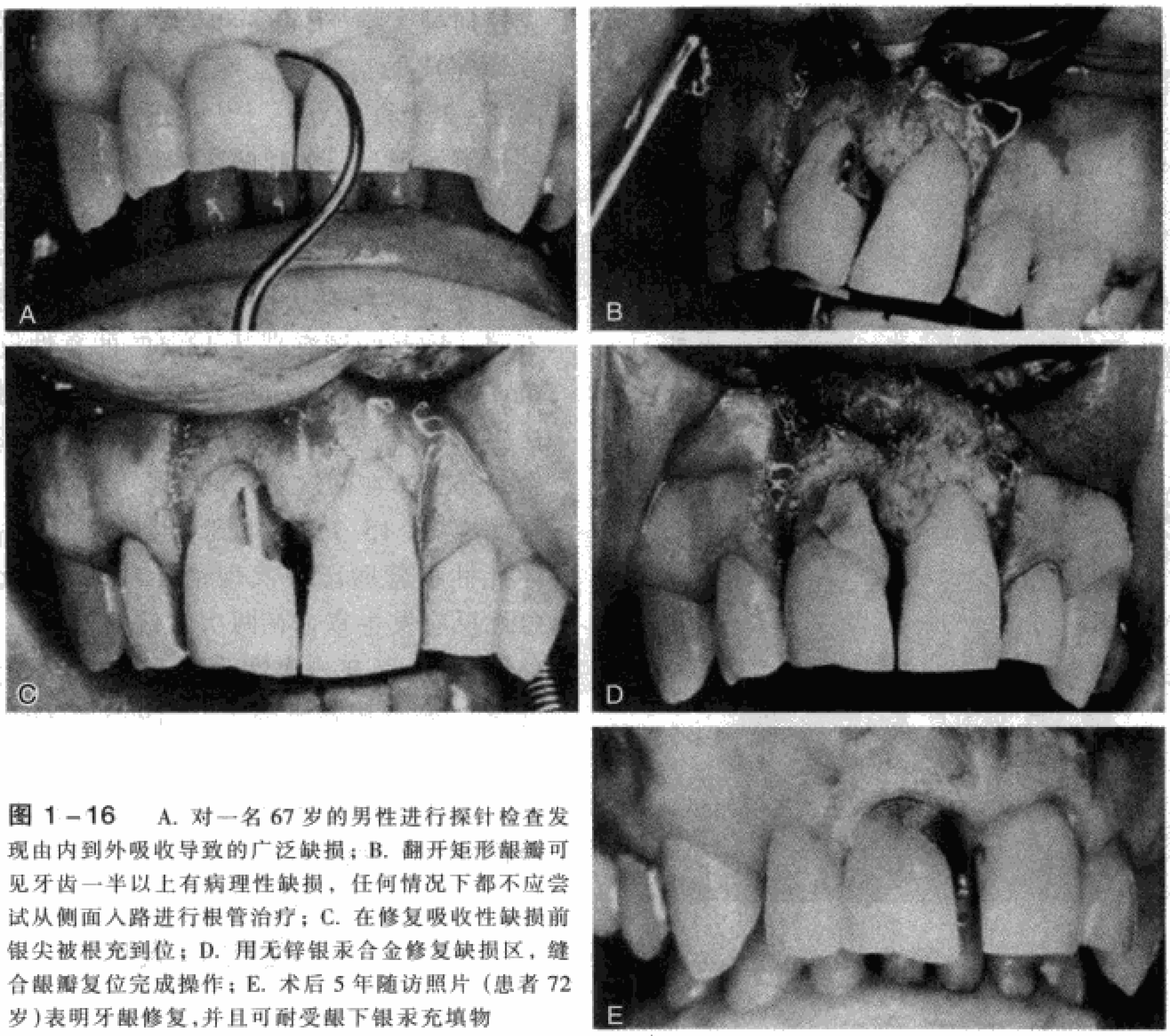


图 1－16　A. 对一名 67 岁的男性进行探针检查发现由内到外吸收导致的广泛缺损；B. 翻开矩形龈瓣可见牙齿一半以上有病理性缺损，任何情况下都不应尝试从侧面入路进行根管治疗；C. 在修复吸收性缺损前银尖被根充到位；D. 用无锌银汞合金修复缺损区，缝合龈瓣复位完成操作；E. 术后 5 年随访照片（患者 72 岁）表明牙龈修复，并且可耐受龈下银汞充填物

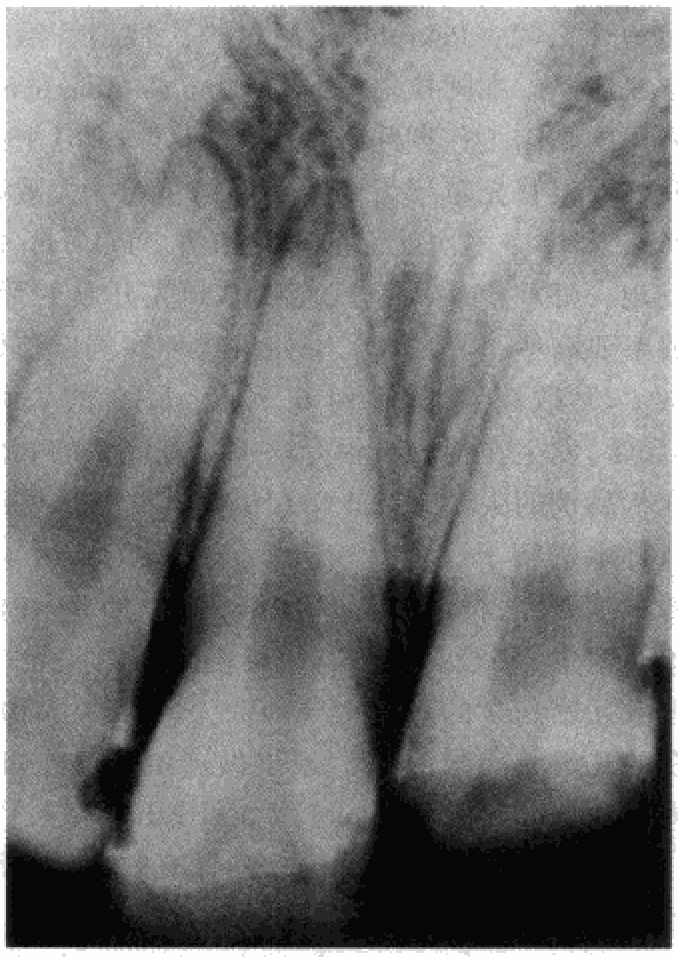


图 1－17　四个上颌切牙冠折露髓，必须拍摄牙片确定牙根是否折裂，以及牙根发育阶段，根尖是否闭合，4 个切牙均做去髓术并即时根管充填

3. 患者会因操作时间延长而疲劳不适。

4. 无法进行根管内消毒（只能在治疗中用次氯酸钠消毒）。

是什么阻止了一次性根管治疗呢？主要的考虑来自对术后疼痛和治疗失败的担心。

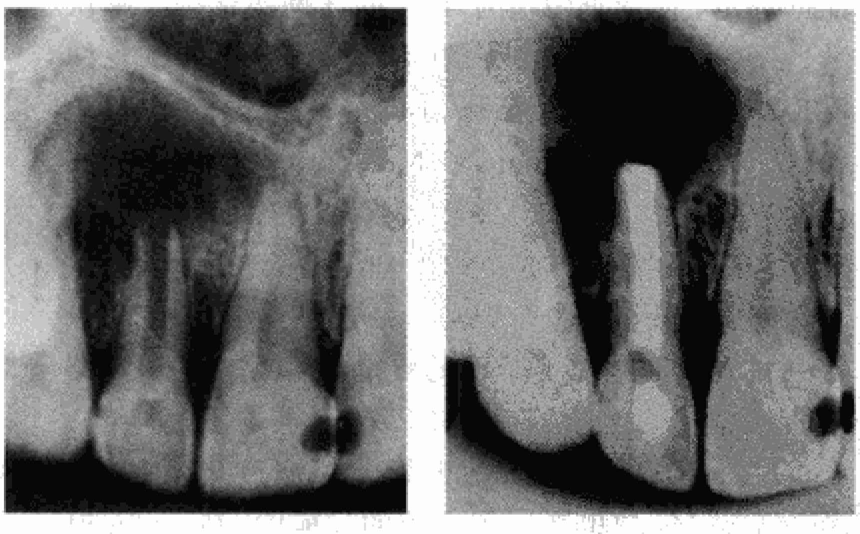
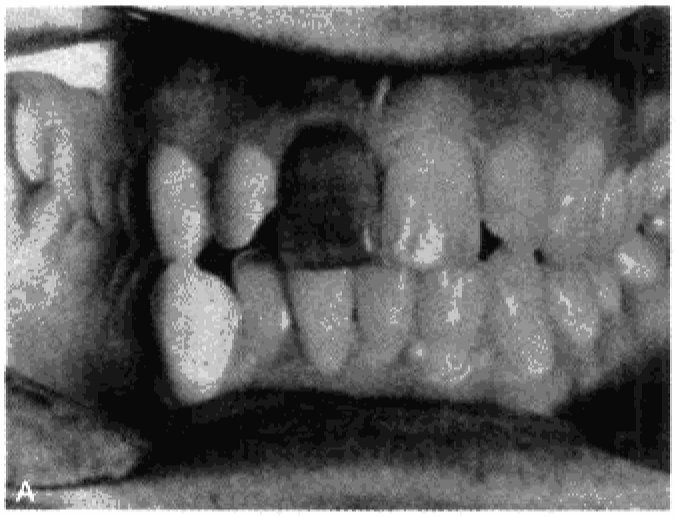


图 1－18　左图，幼年时外伤碰撞引起牙髓坏死导致根尖未闭合。右图，通过手术逆充填堵塞了“大口径火枪”样根管

（经 Ingle JI. Dent Digest 1956; 62: 410. 同意复制）



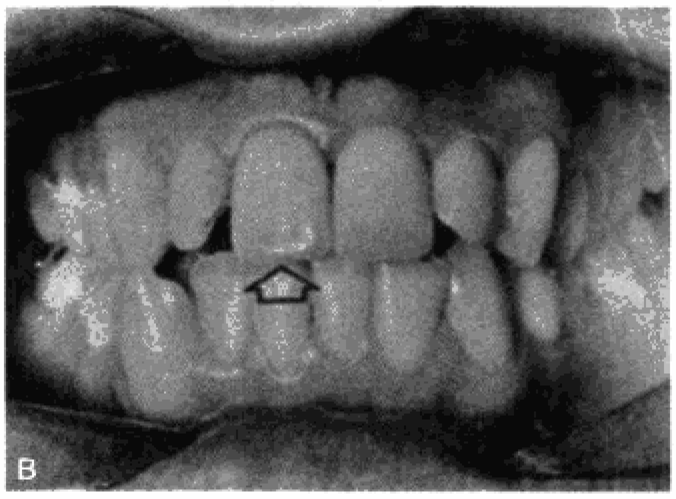


图 1-19　A. 严重变色的上颌无髓中切牙；B. 成功地用 30% 过氧化氢(H_2O_2)漂白后，切牙颜色恢复正常

术后疼痛

害怕患者在根管已经过不可挽回的封闭后产生术后疼痛，可能是一次性根管治疗最大的担心。然而文献显示，一次性根管治疗，同多次复诊的患者在疼痛经历方面，没有实质性的差别[41-57]。尽管证据确凿，在调查中仍有 40% 的牙髓病课程导师认为，死髓牙进行一次性根管治疗会出现更多的急性反应[41]。在路易斯安那，Galberry 发现这并不正确[49]，在日本 Nakamuta 和 Nagasawa 的 106 名一次性治疗患者中仅有 7.5% 出现疼痛[50]，而且患者的症状轻微，无需给药或急诊处理。

Oliet 报道在他的 264 名一次性根管治疗的患者中只有 3% 出现了严重的疼痛，相比之下在 123 名两次就诊患者中有 2.4% 出现严重的疼痛[48]。Wolch 的 2 000 例一次性根管治疗病例记录显示，只有不到 1% 的患者出现严重的反应[44]；Pekruhn 报道，在他的两组病例中没有统计学差异[47]；Mulhern 等报道，在 30 例单根死髓牙一次性治疗和同样情况的 30 例 3 次就诊治疗，没有显著的差别[51]；在俄克拉何马大学，Roane 和他的同事反而发现，“多次复诊完成的治疗发生疼痛的几率比一次性治疗要高 1～2 个百分点；”[52] 最近来自巴西和荷兰 Fava 的报道发现，一次和两次就诊治疗发生疼痛的机会没有区别[53-56]，而且 Trope 报道，根尖没有病变的病例，一次性根管治疗后也不会有急性反应[57]。然而治疗失败伴有尖周炎需要再治疗的病例则有所不同。这些病例有高达 13.6% 的急性反应率[57]。Baylor 大学的 Harrison 等认为，任何一例都有可能产生术后疼痛[58]。在 229 名两次就诊治疗的患者中，55.5% 在两次就诊间没有出现疼痛，28.8% 有轻微疼痛，15.7% 有中到重度疼痛。Eleazer 对比了坏死性根管磨牙一次性治疗和两次就诊治疗之间急性反应发生率，在两次就诊的人群，16% 发生了急性反应，而在一次性治疗人群，只有 3% 发生急性反应，两者相差显著[59]。1996 年 Ørstavik 等还报道，一次性根管治疗有更低的急性反应发生率[60]。

从这些研究看来，疼痛并非是放弃一次性根管治疗的充分理由。

成功和失败

如果疼痛不是问题，那么对治疗失败的担心又是因为什么呢？Pekruhn 出版过一次性根管治疗的权威评述[61]。在阿拉伯美孚(Arabian - American)石油公司的临床工作期间，他报道了对 1 140 个病例的 925 颗根管充填牙齿的 1 年回访情况。失败率是 5.2%，与许多多次就诊的研究相仿。Pekruhn 惊奇地发现，那些有尖周病变而没有预先开放的牙齿，失败率要高些（15.3%）。如果这种病例以前做过开放，失败率可降低到 6.5%。最高的失败率(16.6%)发生在根管再治疗病例。有症状的病例比无症状病例的失败率高 1 倍(10.6% 对应 5.0%)。

日本进行了一项对一次性治疗病例长达 40 个月的跟踪研究，报道成功率为 86%[50]。Oliet 在他的两组对照中，仍没有发现有统计学意义的差异[48]。大多数牙髓病学的研究生导师认为，两种治疗成功愈合的几率是相同的[42]。最早做这项调查的如 Fox 等人[43]，Wolch[44]，Soltanoff[45]，和 Ether 等人[46]确信一次性根管治疗与多次治疗同样有效。但是没有人用一次性治疗来处理急性感染或脓肿病例。

最近瑞典的 Sjögren 及其同事在与上述研究结果相反的报道中向我们发出了警告[62]。在一次性治疗中他们清理并填塞了 55 个有尖周炎的单根牙。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

所有牙齿均为原发性感染。在清理并用次氯酸钠冲洗后，充填之前他们做了根管细菌培养。通过先进的厌氧菌培养技术，他们发现 22 个根管（40%）阳性，另外 33 个(60%)为阴性。其后他们对尖周愈合做了 5 年随访。33 例培养结果阴性的病例根尖完全愈合率高达 94%！但是在 22 例根充前培养为阳性的病例，“治疗成功率降至仅 68%”，具有显著统计学差异[62]。换句话说，如果一次性根充前根管仍有感染，相比没有感染的根管失败率要高 26% 以上。他们的结论强调了根充前消除根管内感染的重要性，认为不经有效的根管内置药就无法保证实现这一目的。尽管这只是有限的试验，但它研究细致，而且提供了细菌存留和长期疗效之间关系的最新证据。

Ørstavik 等针对这一问题研究了 23 个尖周感染牙齿，除 1 例外其余均为原发性感染。每次就诊结束前，根尖牙本质样品被用来进行厌氧菌培养。在清理成形过程中不使用化学冲洗剂，在第一次治疗结束时，14 个根管仍有感染[63]。此前 Ingle 和 Zeldow 运用有氧培养得到了相同的结果[64-65]。然后 Ørstavik 等在根管内封氢氧化钙，1 周后，第二次治疗前，只有一个根管的细菌数量达到了“量化指标”——氢氧化钙是有效的！他们还发现“具有症状的牙齿相比没有症状的牙齿更容易滞留细菌”。[63]

在一项跟踪研究中，Trope 等人对尖周炎牙齿分别进行一次或两次治疗，使用或不使用氢氧化钙。他们得出了几个结论：“在化学机械清理后采用氢氧化钙消毒可使绝大多数病例培养阴性”；“单独使用器械预备和冲洗可使根管内细菌减至千分之一，但是不能令其达到无菌”；“封闭前用氢氧化钙进一步消毒可将治愈率提高 10%，临床应充分考虑这种差异的重要性”[66]。

另一个在北卡罗来纳州进行的为期 52 周的对照研究中，比较“狗牙感染根管一次性根充或先经氢氧化钙消毒再根充的根尖愈合情况”，发现“根充前用 $Ca(OH)_2$ 消毒感染根管比单独根充可显著减少尖周炎症”[67]。

那么有人一定会问，增加 1 次复诊，在两次就诊间适当给药，以提高患者充填无菌根管的机会，难道不更好吗？但不幸的是，现在有一种被广泛接受的观点，认为现在的化学机械清理技术高明到了可以完全消除细菌感染的地步。果真如此，牙髓坏死的病例一次性根充是完全可行的。然而还没有研究证实这些观点。因此处理根管内有成熟菌丛的病例之前，在多次就诊间隙行氢氧化钙等根管内用药，可能是比较谨慎的做法。虽然一次性根管治疗对于活髓病例非常适合，但对于死髓、尖周炎以及治疗失败需要再治疗的病例，其远期疗效还是有成功率降低的危险。现在选择一次或多次根管治疗的指标还不统一。在新指标出现时谨慎的临床医师需要非常认真地作出决定。

Wolch 作了最好的说明：“任何一种疾病治疗成功的唯一标准是病因的去除。既然牙髓病是由于感染或被侵袭的牙髓引起，不言而喻，根管应当彻底清理和封闭。”(个人通讯，1983)。

“牙髓治疗学与法律”[68]

如果说今天的患者对于他们的牙科需求更加了解，那么他们对于自己的合法权益也更加熟悉。正如 Milgrom 和 Ingle 注意到的那样，牙医们再也不能认为自己可以受“当地社区标准”的庇护而逃脱医疗事故的起诉了[69]。

如今当地社区标准是由社区中的专家制定的，在这里是指那些鉴定委员会的牙髓病学专家，而非普通牙医。专家们越来越愿意出席法庭，帮助那些他们认为未达到治疗标准的患者进行鉴定。因为许多作者影射这种现象[70-72]，AAE 制定了全国通用的医责标准，题为“医责质量评定通则”，现已为第三版，可从 AAE 得到[73]。

Cohen 和 Schwartz 认为有一位患者提出的说法非常有用：“距一位有合理谨慎态度的医师在相同情况下能做到的根管治疗的最低质量标准的任何偏差”[68]。“任何偏差”涵盖非常广泛，包括错误的诊断，没有进行全面合理的诊断检验，没有正确书写临床检查结果和治疗过程，治疗牙位错误，使用了多聚甲醛、类固醇糊剂，如 N2、RC2B、Endomethazone 及 SPAD，根管旁穿，没有知情同意，使用尚未批准的根管种植体导致失败，器械折断在根内导致失败，没有使用橡皮障[74]。在这个清单中，“没有使用橡皮障”容易被忽略但可能导致最严重的后果，即吞咽或吸入根管器械(图 1-20)。

器械折断，或者含蓄的说法“器械分离”是“令人不安的事情”。一定有人要问，“扩大针折断是不是因为过度使用，或者是因为制造缺陷？[74]”扩大针未折断末端应保存在信封内与患者病例放在一起。如果证实由制造缺陷引起，责任将转移至生产

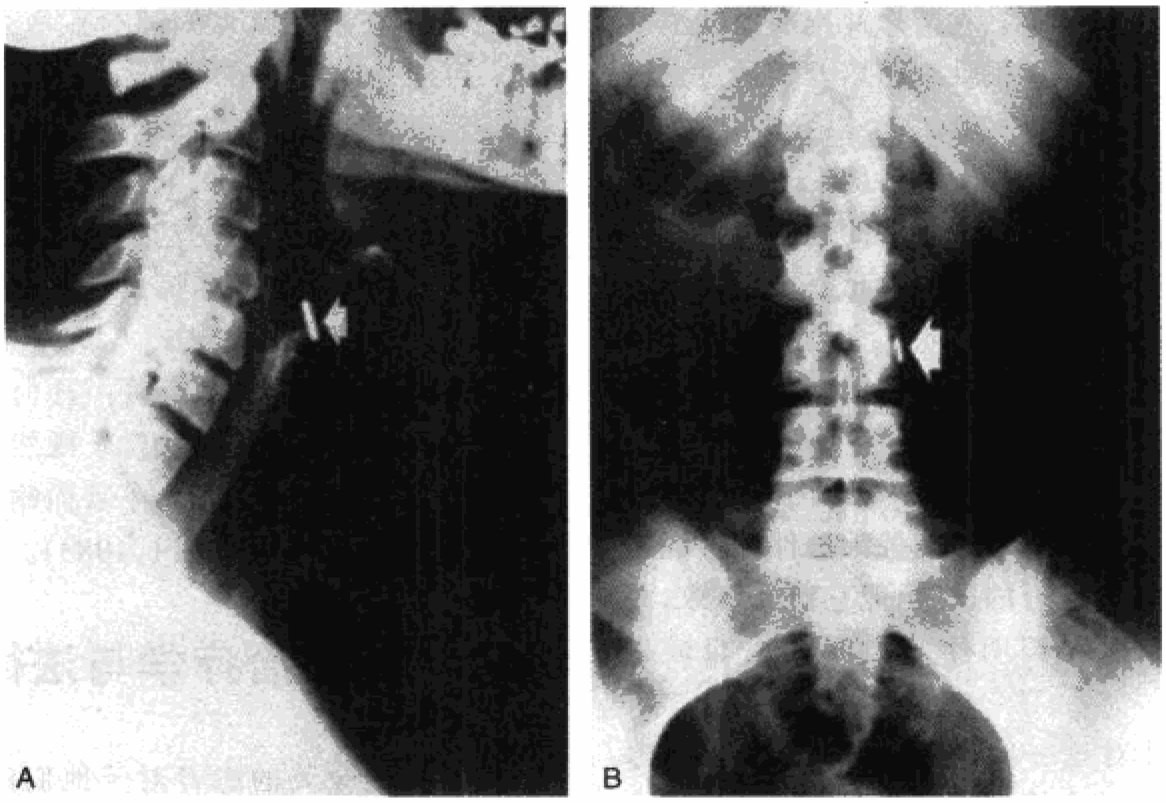


图 1－20　两例因未使用橡皮障导致根管器械吞入

A. 根管扩大针（箭头）吞入后 15 min 所拍 X 光片（经 Heling B, Heling I. Oral Surg 1977; 43: 464. 同意复制）；B. 腹部 X 线片显示扩大针位于十二指肠，扩大针 1 个月后经手术取出（经 Goultschin J, Heling B. Oral Surg 1971; 32: 621. 同意引用）。

商。无论哪种情况，都应立即告知患者[74]。

关于医责的一个主要的辩论焦点是围绕根充超填或"欠填"的问题。面对过度超填，有时尖端甚至达到下颌管的超填（图 1－21），我们很难在法庭上为自己辩护。但糊剂"溢出"根尖孔是可以接受的。

充填至短于放射片根尖 0.5～1.0 mm 的根尖缩窄处，已为许多正面报道所肯定。同样的表象下，一个充填不严密的根管即使到达根尖部也是经不起医责标准衡量的。

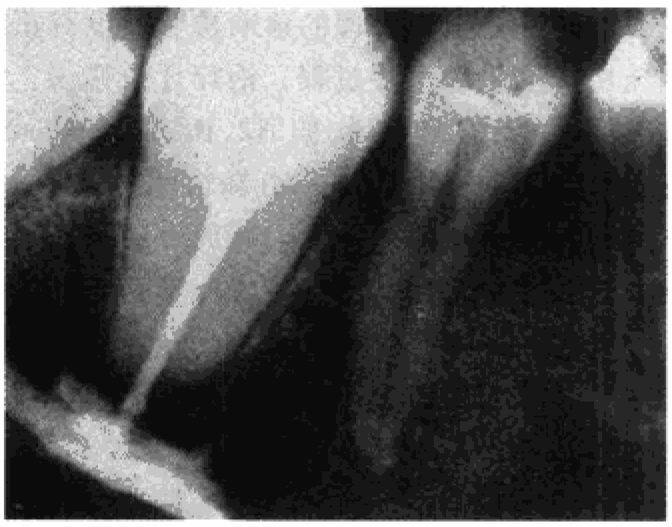


图 1－21　RC2B 过量超填进入下颌管

患者罹患永久性感觉异常。这位牙医被起诉庭外审理，26 岁的宾夕法尼亚女秘书胜诉（Edwin J. Zinman 博士惠准）

大量欠填 3.0～6.0 mm 也难辞其咎，尤其是 X 线片上有明显根尖周病灶时。但我们必须明白有些根管钙化严重（闭塞），预备至根尖实在是勉为其难。

针对这一问题，瑞典科学家在对 2～12 年内的 70 例"闭塞"根管进行了随访[75]。部分充填根管的总成功率为 89%。如果最初放射片上根尖是完好的，成功率可达到惊人的 97.9%。如果治疗前存在尖周透射影，成功率则降至令人沮丧的 62.5%[75]。

因欠填而失败的病例，在理论上讲根管是确实存在的，但它们如此狭窄，以致连最细的器械也无法通过，但是对于细菌及其毒素的通过却足够大了[75]。Buchanan 证实如果有足够的细致和耐心，许多所谓的"闭塞"根管也可以扩通（个人通讯，1989）。

由于有根尖透射影的"闭塞"根管欠填后成功率低（62.5%），牙医必须认真考虑外科途径及逆充填，如果操作很专业，那么通过该治疗是可以达到医责标准的。

根管治疗后患者常抱怨的另一个问题是感觉异样。嘴唇麻木（"麻药不消退"）[76]通常由过度超填引起，绝大多数是因为糊剂或根充物压迫下颌神经所致。尤其使用神经毒性充填材料（如 N2, RC2B, Endomethazone, SPAD）更是如此。

Ørstavik 等查阅了因根管治疗引起麻木的文

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

献[76]。他们发现 24 例报道，86% 为女性，而且通常使用的是糊剂型充填材料。虽然 5 例"4 个月到 2 年后愈合，但 14 例在 3 个月到 18 年之间没有好转的迹象。" 这些病例最终通过手术去除了刺激材料。Ørstavik 等报道了第 25 例因 Endomethazone 超填引起麻木的病例。这种情况持续了 3 年，"神经再生的可能非常渺茫"[76]。其他人也报道了相同或类似的神经损伤及麻木[77-80]。

在加利福尼亚，根管治疗已成为医疗事故投诉率最高的领域[68]。就全国而言，"根管治疗仅次于口腔手术在投诉率和经济损失排第二位"[72]。很明显"关于根管治疗的医疗事故投诉呈上升趋势，而且主要是针对普通牙医"[73]。对于医师和患者同样，如果患者被介绍给更专业的医师就可以避免许多这样的悲剧。"如果没有把握，请介绍给他人[74]。"

在此仅举一例——未能及时或恰当地转介患者——有 5 位牙医卷入了最近一桩医疗事故的案子：一名普通牙医、三名牙髓病专家和一名镶牙专家。虽然所有专家都具教育资格，但未被委员会认定。首先由普通牙医接诊，他拍了全口放射片，做了口腔检查，制订了治疗计划，但却对左下颌的骨性病变只字未提。患者对这位普通牙医师不满意，索要了自己的放射片，转交给一位镶牙医师，这位医师仍然用最初的牙片进行检查。他认为应当做一些冠和桥，并决定从根管治疗失败的 19#牙开始。因此很自然的，他将患者介绍到一位牙髓病专科医师那里，后者不知出于什么原因，只处理了 3 个根管中的两个。直到此时，3 位牙医都没有注意到从 19#牙近中延伸、围绕 20#、21#牙根，直到 22#牙远中的异常骨小梁形成和明显的病变，他们也没有注意到这个区域颊侧的肿胀！如果注意到了，他们应当将患者转给口腔外科医生、一位有经验的放射医师或一位口腔病理学家。

这位镶牙专家继续治疗，最后当患者抱怨时，才发现在放射片病变对应的前庭区肿胀。于是他将患者转回牙髓病医师那里，而牙髓病医师不在办公室，接待患者的是他的助手。助手认为患者有脓肿，必须对 20#和 21#牙齿都做根管治疗。患者对第二位牙髓病医师非常不满意，于是她找了第三个。第三个医生认为她有脓肿，继续对 21#牙齿进行根管治疗，21#牙齿位于病变的中心，而此时病变已蔓延接近中线。患者非常担心肿胀，尽管除了肿胀并没有其他炎症的迹象——没有红、痛和功能丧失，但是这位牙医向她保证这是个脓肿并且将要"形成窦道"。他既没有建议患者去外科医生那里就诊，也没有穿刺颊侧行肿胀引流，只是说"等等看"根管治疗会不会令情况有所改善。当情况没有改善并且颊侧肿胀增大时，患者终于去了外科医生那里。这个病例最终诊断为造釉细胞瘤，下颌骨必须在两个第一磨牙间切除。这 5 个牙医受到起诉的案子最终庭外赔偿近 100 万美元。

这是一个惨痛的案例，牙医们急于处理患者，并没有彻底的检查表现出来的证据，忽视了表现和症状，并且忘记转诊患者去看比自己受过更好训练、更有经验的牙医。

推荐专家

什么情况下应当为牙髓病患者推荐别的专家？Dietz 列举了 4 种应当考虑转诊的情况[81]：

1. 涉及多数、裂痕、阻塞或弯曲根管的复杂病例；形态和位置异常的牙齿；牙根形态复杂。还有放射片表现不像"标准"尖周病变的病例。

2. 患者需要立即处理的牙痛、冠折、临床露髓、感染或牙齿外伤等急症。

3. 患有心血管病、糖尿病和血液病等的患者。

4. 有精神异常和牙科恐惧的患者。

还会有"牙医太忙而顾不上履行程序……"[81]

在这个清单基础上，Harman 又补充道，"如果普通牙医认为自己没有能力作出正确的诊断，就应当转诊[82]。"Nash 估计 85% ~ 90% 的转诊来自其他牙医[83]，余下的一部分是自己转诊、不经预约就诊，以及其他患者或内科医师的转诊。

牙髓病专家宁愿从一开始接诊患者，而不愿做一个接手别的牙医同行"烫手山芋"的"再治疗"。

知情同意

除了其他必要措施，Weichman 指出知情同意原则在建立良好医患关系中的重要性[84]。根据知情同意原则，牙医必须：① 解释所建议的治疗以便使患者能够完全了解；② 解释所有可能的风险；③ 与患者讨论特殊情况下的备选方案和处理措施[85]。在此基础上还应当加一条；④ 如果不作治疗的风险！

法庭认为只有当患者完全了解了这些信息后才能作出关于治疗的有效的知情同意。如果一名牙医没有得到知情同意，他或她就会因失职而违法，并且应对因所谓的未经授权的治疗带来的任何伤

害负责。处理这种情况的一种方法是为患者列出选择项的表格清单并由患者签名，“在你治疗前患者已知情同意[68]”。

Weichman 指出最低限度牙医应当告诉患者她或他准备完成什么治疗以及后续治疗，例如最后的修复，可能的负担；牙医还必须列举其他处理的方法，以及其优缺点，例如拔牙与根管治疗相比，最重要的是讨论可能出现的复杂情况——哪里可能会出错或者几个月后治疗会失效[84]。

尽管有这些详尽的条文，仅仅令患者知情是不够的，一个著名的法庭裁决使这一问题明朗化：“潜在的危险是否要让患者知道将影响患者的决定。”患者要作出知情同意，他或她必须理解牙医所做的陈述。换句话说，技术术语应当避免。例如麻木要用“numbness”而非“paresthesia”。同样地解释用语必须是患者能够明白的（例如，用西班牙语而非英语）。应当指出的是在某些州，“担保”职业服务的结果是违法的。

另一种知情同意是父母同意。未经父母书面同意是不允许对未成年人进行治疗的。同样地，“同意年龄”在不同的州有不同的规定。我们可能遇到“不受约束的未成年人”，他们有权同意。而“不受约束的未成年人”的定义也是因州而异。

Weichman 还列举了牙科维持良好医患关系其他方面内容。他推荐通过以下方式表现出你对患者的关注，① 良好的麻醉；② 预计可能出现的问题如无法避免的疼痛，并提前警告患者；③ 治疗后给患者打电话了解他们是否舒适；④ 优先处理急症；⑤ 咨询其他专业人士为患者提供最好的服务；⑥ 当牙医不在时为患者提供充分的“主诉收集”[84]。Selbst 进而告诫，“数据表明再治疗病例复杂程度呈上升趋势，尤其是糊剂充填的再治疗。”他建议因危险度的提高，应对这些再治疗患者给予特殊照顾[85]。

病历记录

Weichman 还强调保留一份优秀的病历记录而不仅仅是财务记录的重要性[84]。这份记录最低限度应包括一份良好的放射片；由患者签字的既往史；患者主诉，从“主诉”到后续就诊的任何变化；治疗中任何客观的发现，例如打开髓室时牙髓的活性，以及治疗前所有检查的结果；任何遇到或可能遇到的复杂情况，如弯曲根管、闭塞根管、术后反应，及相关的牙周问题；过敏和疾病列表；所有的处方和给药，包括麻药注射；以及如实地记录治疗过程中的意外，如器械折断或根折[84]。

Hourigan 强调最低限度记录应包括以下内容：

- 诊断（Dx）；
- 处理（Tx）（如，“安瓿”－什么药、多少剂量）；
- 给药（Rx）（什么药、多少剂量、处方）；
- 后续处理（Fx）；
- 并发症（Cx）（器械折断、穿孔、患者对麻药的反应等）[86]。

当记录填写完成后，可以使用简写语，但牙医必须明白它所代表的意义。如果是其他人而非牙医在病例上书写，作者必须缀附自己的大写签名。签名及其所代表含义应留于办公室以备将来使用。

AAE 制定了一个可以涵盖绝大多数情况的知情同意表（图 1－22）。然而该协会指出：“书面形式的知情同意表不能用来代替医生与每位患者的口

根管治疗知情同意书

1. 我同意由________医生，和其他医生________，以及下列辅助人员
____参与治疗。
2. 治疗的过程和步骤已向我解释清楚，我对该过程的理解如下：
____
____。
3. 我已被告知治疗过程中可能会采取变通的备择方案（包括不能进行根管治疗）。
4. 医生已向我解释任何治疗过程都可能存在一定潜在的风险。
5. 医生已向我解释并且我也能理解谁也不能保证一定会有完美的结果。
6. 我有机会向医生询问关于治疗的性质、潜在的风险、治疗的备择方案。
7. 本知情同意书不包括我和医生所讨论的关于该治疗的全部内容。

____
患者签名：

图 1－22　由 AAE 制定的根管治疗知情同意书（可拷贝并放大）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

头讨论[87]。"

还有其他学者广泛地描写过知情同意[88-92]。Bailey 和 Curley 都注意到知情同意是暴力法的产物——无授权的"未经许可的侵犯性接触"[88,89]。1960 年堪萨斯成为第一个正式确认牙医知情同意的州。医师必须牢记知情同意是"法律而非仅仅操作标准"[89]。

Bailey 指出各州使用和解释该法规存在很多变数。例如在阿拉斯加和华盛顿州，对于严重的急诊并不强制知情同意[88]。

ADA 的保险委员会注意到一个事实，知情同意诉讼被列为民事纠纷，罪行确认基于"优势证据"，比刑事诉讼的"超出合理假设"更容易得到证实[90]。

Paladino 等警告使用 Sargenti 根管技术（N2 或 RC2B），无论知情与否都将难逃责难："一位普通牙医师采用 Sargenti 根管技术治疗将会面临专家，实际上是城里每一位牙髓病学医师的不利证词。[91]"此外，"任何一位经过 Sargenti 根管治疗而去找律师的患者给人第一印象便是牙医的失职。""牙医没有任何理由证明采取这种治疗的合法性[91]。"

Weichman 说法律约束并非等到患者发现(或本应发现）诸如器械折断或大量欠填这类问题时才生效[84]。他认为事后增加或涂改病例记录是轻率的行为，当法庭认定欺诈时，它们记录了程序上的不诚实和牙医的罪行。

在这个时代发展起来的，围绕着责任的一个关于患者管理的严肃问题是，在众多参与治疗的牙科从业者中究竟谁应承担责任?"谁来掌舵?"Beveridge 问道。"不应该让一位患者在没有人指引的情况下从一位医师跑到另一位医师那里，这应成为我们共同的目标。每位患者都有资格在他的牙科旅途中拥有一位思路清晰、具有鉴别力的船长。"最理想的人选是有责任感的普通牙医师，由他们介绍患者到牙髓病医师、牙周病医师或口腔外科医师那里。他的办公室应当成为记录中心和合作处理的"票据交换所"。Howard 也强调普通牙医师作为"船长"的重要性[92]。

在回顾了最近几十年的医疗事故案后，很容易令提供牙科和医疗服务的人沮丧。事实上患者对自己权利有更清楚的认识，对服务质量的期望在提高，迫使医疗工作者谨慎小心地提供服务并让患者为自己的医疗健康分担更多的责任。

参考文献

1. Zias J, Numeroff K. Operative dentistry in the second century BCE. J Am Dent Assoc 1987; 114: 665.
2. Tsai - Fang T. Endodontic treatment in China. Int Endodont J 1984; 17: 163.
3. Grossman LI. Pioneers in endodontics. JOE 1987; 13: 409.
4. Grossman LI. Endodontics 1776 - 1976: a bicentennial history against the background of general dentistry. J Am Dent Assoc 1976; 93: 78.
5. Pucci FM. Conductos radiculares. Vol. II. Buenos Aires: Editorial Medico - Quirurgica; 1945.
6. Ingle JI, Levine M. The need for uniformity of endodontic instruments, equipment, and filling materials. In: Grossman LI, editor. Transactions of the Second International Congress on Endodontics. Philadelphia: 1958. p. 133 - 45.
7. Ingle JI. A standardized endodontic technique utilizing newly designed instruments and filling materials. Oral Surg 1961; 14: 83.
8. American Dental Association. 1990 Services rendered report (estimates).
9. American Association of Endodontists recertification document, 1989.
10. Burns R. Surveys document more people choosing root canal therapy over extractions. Report of the Public Affairs Committee of the American Association of Endodontists. Public education report. April 1987.
11. Molven O, et al. Prevalence and distribution of root - filled teeth in former dental school patients: follow - up after 10 - 17 years. Int Endodont J 1985; 18: 247.
12. Torrey Report. American Dental Trade Association, 1984.
13. Dental products marketing strategic survey - 1997: Strategic Dental Marketing.
14. AAE Internet report, 1999.
15. National Institute of Dental Research. Dental caries continues downward trend in children. J Am Dent Assoc 1988; 117: 625.
16. Burgess JO. A panoramic radiographic analysis of Air Force basic trainees. Oral Surg 1985; 60: 113.
17. National Institute of Dental Research. Survey of adult dental health. J Am Dent Assoc 1987; 114: 829.
18. Bailit H, et al. Does more generous dental insurance coverage improve oral health? J Am Dent Assoc 1985; 110: 701.
19. ADA 1996 Survey of dental practice.
20. Waldman BH. A favorable prognosis for dentistry. Dent Econom 1984; 74: 51.

21. U. S. Health Care Financing Administration and the Bureau of Labor Statistics, 1997.
22. Louis Harris Associates. Nuprin pain report. Newsweek 1985; Dec 2.
23. Gale EN, et al. Effect of dentist' s behavior on patient' s attitudes. J Am Dent Assoc 1984; 109: 444.
24. What is root canal treatment? American Dental Association pamphlet No. W – 117.
25. American Association of Endodontists, survey. ADA News 1985; Apr 15; 7.
26. Burns JM. Why root canal therapy? Chicago: Quintessence: 1986.
27. Milgrom P, et al. The prevalence and practice management consequences of dental fear in a major U. S. city. J Am Dent Assoc 1988; 116: 641.
28. Gatchel RJ. The prevalence of dental fear and avoidance: expanded adult and recent adolescent surveys. J Am Dent Assoc 1989; 118: 591.
29. LeClaire AJ, et al. Endodontic fear survey. JOE 1988; 14: 560.
30. Lord J, Teel S. The overdenture: patient selection, use of copings. J Prosthet Dent 1974; 32: 41.
31. Bohannan HM, Abrams L. Intentional vital extirpation in periodontal prosthesis. J Prosthet Dent 1961; 11: 781.
32. Abou – Rass M. The elimination of tetracycline discoloration by intentional endodontics and internal bleaching. JOE 1982; 8: 101.
33. Hayward JR, Kerr DA, Jesse RH, Ingle JI. The management of teeth related to the treatment of oral cancer. CA Cancer J Clin 1969; 19: 98.
34. Hiatt WH. Regeneration of the periodontium after endodontic therapy and flap operation. Oral Surg 1959; 12: 1471.
35. Prichard J. The intrabony technique as a predictable procedure. J Periodontol 1957; 28: 202.
36. Sommer RF, Ostrander FD, Crowley MC. Clinical endodontics. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1961.
37. Grossman LI, Rossman SR. Correlation of clinical diagnosis and histopathologic findings in 101 pulpless teeth with areas of rarefaction [abstract]. J Dent Res 1955; 34: 692.
38. Priebe WA, Lazansky JP, Wuehrmann AH. The value of roentgenographic film in the differential diagnosis of periradicular lesions. Oral Surg 1954; 7: 979.
39. Bhaskar SN. Synopsis of oral pathology. 7th ed. St. Louis: CV Mosby; 1986.
40. Crump MC, Natkin E. Relationship of broken root canal instruments to endodontic case prognosis: a clinical investigation. J Am Dent Assoc 1970; 80: 1341.
41. Calhoun RL, Landers RR. One – appointment endodontic therapy: a nationwide survey of endodontists. JOE 1982; 8: 35.
42. Landers RR, Calhoun RL. One – appointment endodontic therapy: an opinion survey. JOE 1980; 6: 799.
43. Fox JL, Atkinson JS, Dinin PA. Incidence of pain following one – visit endodontic treatment. Oral Surg 1970; 30: 123.
44. Wolch I. The one – appointment endodontic technique. J Can Dent Assoc 1975; 41: 613.
45. Soltanoff W. Comparative study of the single visit and multiple visit endodontic procedure. JOE 1978; 4: 278.
46. Ether S, et al. A comparison of one and two visit endodontics. J Farmacia Odontol New Orleans, Louisiana State University 1978; 8: 215.
47. Pekruhn RB. Single – visit endodontic therapy: a preliminary clinical study. J Am Dent Assoc 1981; 103: 875.
48. Oliet S. Single – visit endodontic therapy: a preliminary clinical study. J Am Dent Assoc 1981; 103: 873.
49. Galberry JH. Incidence of post – operative pain in one appointment and multi – appointment endodontic treatment: a pilot study [thesis]. Louisiana State University; 1983.
50. Nakamuta H, Nagasawa H. Study on endodontic treatment of infected root canals in one visit. Personal communication, 1983.
51. Mulhern JM, Patterson SS, Newton CW, Ringel AM. Incidence of postoperative pain after one appointment endodontic treatment of asymptomatic pulpal necrosis in single – rooted teeth. JOE 1982; 8: 370.
52. Roane JB, Dryden JA, Grimes EW. Incidence of post – operative pain after single – and multiple – visit endodontic procedures. Oral Surg 1983; 55: 68.
53. Genet J. Factors determining the incidence of post – operative pain in endodontic therapy. JOE 1986; 12: 126.
54. Fava L. A comparison of one versus two appointment endodontic therapy in teeth with non – vital pulps. Int Endodont J 1979; 22: 179.
55. Fava L. One appointment root canal treatment: incidence of post – operative pain using a modified double flared technique. Int Endodont J 1991; 24: 258.
56. Fava L. A clinical evaluation of one and two – appointment root canal therapy using calcium hydroxide. Int Endodont J 1994; 27.
57. Trope M. Flare – up rate of single – visit endodontics. Int J Endodont 1991; 24: 24.
58. Harrison JW, Baumgartner JC, Svec TA. Incidence of pain associated with clinical factors during and after root canal therapy. Part I. Interappointment pain. JOE 1983; 9: 384.
59. Eleazer PD, Eleazer KR. Flare – up rate in pulpally necrotic molars in one – visit versus two – visit endodontic treatment. JOE 1998; 24: 614.
60. Ørstavik O, et al. Sensory and affective characteristics of

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

pain following treatment of chronic apical periodontitis [abstract]. J Dent Res 1996; 75: 373.

61. Pekruhn R. The incidence in failure following single - visit endodontic therapy. JOE 1986; 12: 68.

62. Sjogren U, et al. Influence of infection at the time of root filling on the outcome of the endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. Int Endodont J 1997; 30: 297.

63. Ørstavik D, et al. Effects of apical reaming and calcium hydroxide dressing on bacterial infection during treatment of apical periodontitis. Int Endodont J 1991; 24: 1.

64. Ingle JI, Zeldow BJ. An evaluation of mechanical instrumentation and the negative culture in endodontic therapy. J Am Dent Assoc 1958; 57: 471.

65. Zeldow BJ, Ingle JI. Correlation of the positive culture to the prognosis of endodontically treated teeth. J Am Dent Assoc 1963; 66: 23.

66. Trope M, Delano EO, Orstavik D. Endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: single vs. multivisit treatment. JOE 1999; 25: 345.

67. Katebzadeh N, Hupp J, Trope M. Histological periapical repair after obturation of infected canals in dogs. JOE 1999; 25: 364.

68 Cohen S, Schwartz S. Endodontics and the law. Calif Dent Assoc J 1985; 13: 97.

69. Milgrom P, Ingle JI. Consent procedures as a quality control. J Oral Surg 1975; 33: 115.

70. Association reports. Code on dental procedures and nomenclature. J Am Dent Assoc 1989; 118: 369.

71. Quality assurance guidelines. Chicago: American Association of Endodontists; 1988.

72. Harman B. A roundtable on referrals. Dent Econ 1987; 77: 44.

73. Appropriateness of care and quality assurance guidelines. 3rd ed. Chicago: American Association of Endodontics; 1998.

74. Cohen S, Schwartz S. Endodontic complications and the law. JOE 1987; 13: 191. Modern Endodontic Therapy 23

75. Økerblom A, Hasselgren G. The prognosis for endodontic treatment of obliterated root canals. JOE 1988; 14: 565.

76. Ørstavik D, et al. Paraesthesia following endodontic treatment: survey of the literature and report of a case. Int Endodont J 1983; 16: 167.

77. Rowe AHR. Damage to the inferior alveolar nerve during or following endodontic treatment. Br Dent J 1983; 153: 306.

78. Cohenca C, Rotstein I. Mental nerve paresthesia associated with a non vital tooth. Endod Dent Traumatol 1996; 12: 298.

79. Reeh ES. Messer HH. Long term paresthesia following inadvertent forcing sodium hypochlorite through perforation in incisor. Endod Dent Traumatol 1989; 5: 200.

80. Joffe E. Complications during root canal therapy following accidental extrusion of sodium hypochlorite through the apical foramen. Gen Dent 1991; 39: 460.

81. Dietz G. A roundtable on referrals. Dent Econ 1987; 77: 51.

82. Harman B. Op cit, p. 72.

83. Nash K. Endodontic referrals. Calif Dent Assoc J 1987; 15: 47.

84. Weichman JA. Malpractice prevention and defense. Calif Dent Assoc J 1975; 3: 58.

85. Selbst AG. Understanding informed consent and its relationship to the incidence of adverse treatment events in conventional endodontic therapy. JOE 1990; 16: 387.

86. Hourigan MJ. Oral surgery for the general practitioner. Palm Springs Seminars, Mar., 1989.

87. American Association of Endodontists. Informed consent. Communique 1986; 3: 4.

88. Bailey B. Informed consent in dentistry. J Am Dent Assoc 1985; 110: 709.

89. Curley A. Informed consent, past, present and future [bulletin]. Sacramento (CA): The Dentists Insurance Co.; 1989. p. 3.

90. Association Reports, Council on Insurance. Informed consent: a risk management view. J Am Dent Assoc 1987; 115: 630.

91. Paladino T, Linoff K, Zinman E. Informed consent and record keeping. AGD Impact 1986; 14: 1.

92. Howard W. A roundtable on referrals. Dent Econ 1987; 77: 50.

第 2 章　牙髓组织学和病理学

由于牙髓是口腔疼痛的主要来源，牙髓治疗的焦点，因此有必要了解牙髓的情况。由于它位于牙齿内，除了放射片上表现为透射影外，无法看到牙髓。偶尔在处理意外折断的牙尖时牙医有幸看到正常的牙髓。那是粉红色黏软的组织，显然受到坚硬的正常牙本质保护，因此一旦暴露，对温度变化和接触刺激极为敏感。

当用去髓术将牙髓整个去除时，牙医可以从更近的角度观察牙髓。这是一种富含组织液和血管、淋巴管的结缔组织，暴露于空气后，随着液体蒸发，外形和体积有所改变。用双手的拇指和食指捏着新鲜拔除的牙髓撕扯时，可以感受到牙髓的另一个物理特性。令人惊奇的是，这个小条的感觉很像牙线：坚韧、纤维样、无弹性。这是牙髓重要组分，即胶原存在的反映。

功　能

牙髓与牙本质相互依存，自然界中很少有如此密切的相互关系。牙髓对于牙齿有四个功能：即形成与营养牙本质的功能，神经支配和防御功能[1]。

从结果和重要性来讲形成牙本质是牙髓的基本功能。从间充质聚集形成的牙乳头分化出紧靠成釉器内层的成牙本质细胞层。外胚层与中胚层相互作用，成牙本质细胞启动牙本质形成[2]。一旦启动，牙本质迅速生成，直到牙冠已大部分形成，牙根开始形成时才放慢速度，最终完全停止。

牙本质由成牙本质细胞及其下方的血管提供营养。营养物质通过毛细血管交换进入牙髓间隙组织液，进而通过成牙本质细胞突形成的网络运输到牙本质。

牙髓和牙本质的神经支配由体液及其在牙本质小管和外周受体之间的运动联系，牙髓固有的感觉神经也是如此[3]。

据推测，牙齿和牙髓的自身防御，在受到外界刺激时，通过形成新牙本质实现。牙髓有意或无意的提供了这种保护；事实上牙本质层的形成，减少了刺激进入，或者可能防止龋坏渗透。牙髓促使成牙本质细胞作出反应，或产生新的成牙本质细胞，以形成所需硬组织。

牙髓防御有几个特点。第一，牙本质形成是局限的。牙本质形成较没有刺激部位的初级或二期牙本质要迅速得多。显微镜下这种牙本质不同于二期牙本质并且有几个别称：应激性牙本质、修复性牙本质、不规则二期牙本质、骨性牙本质和三期牙本质。

防御反应时牙本质生成的数量取决于很多因素。侵袭是怎样造成损伤的呢？是通过化学、热、还是细菌？刺激有多久？病损有多深？多少牙面被涉及？反应过程中牙髓的状态怎样？损伤位点牙髓的炎症反应作为第二种防御反应，也不容忽视。这一现象将在第四章详细论述。

牙本质和牙骨质的诱导发育

人类牙齿发育经历很长时间跨度，从胚胎第二个月乳牙形成开始直到青春末期恒牙发育完成。乳牙形成开始于妊娠第 5 周，第 14 周开始钙化。此时第一恒磨牙发育到蕾状期，出生前开始钙化。第一颗乳牙在儿童 6 个月时萌出，第一颗恒牙在 5～6 岁时萌出。第三磨牙是最后形成的牙齿，牙冠形成在 12～16 岁之间。因此牙齿的诱导发育贯穿了胚胎、胎儿、新生儿和出生后的儿童期。关于人类牙齿发育的组织学和时间在参考书[4]中可方便的查寻。

可诱导的组织相互作用，尤其是上皮－间充质在牙冠和牙根形态发生各个阶段的相互作用，已有广泛研究和说明[5-8]。牙齿发育系统，已成为研究牙冠和牙根形态发生和细胞分化过程中上皮间充质交互作用信号机制很好的模型[9-13]。

现已明确牙齿发生的初始诱导信号由称为生

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

牙基板的特定位点合成并分泌，它位于覆盖上下颌突的口腔外胚层内[13]。在初始诱导及后来的牙板、牙蕾等牙齿发育各阶段，口腔外胚层来源的诱导信号，由来源于颅神经嵴的外胚间叶细胞的特定亚群细胞表面的众多同源受体接收[8-13](图 2-1)。

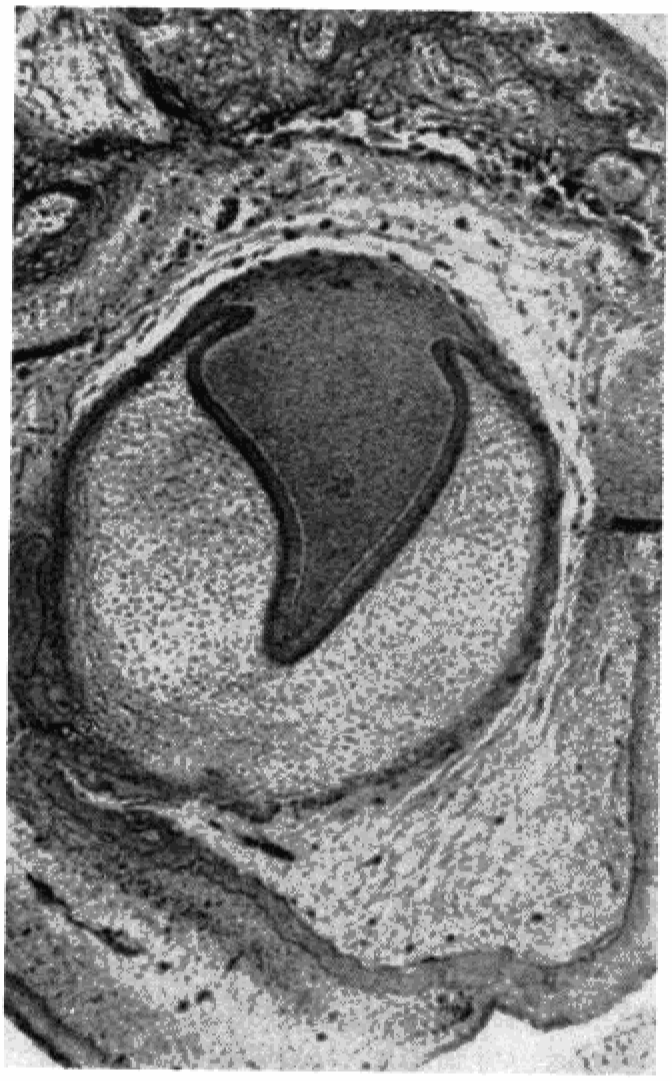


图 2-1　早期牙髓或牙乳头，在钟状早期的牙蕾中央可见细胞聚集。神经纤维束非常明显，在横切面上显示为牙乳头根尖方的黑色小体，但在牙乳头中还没有出现。人 19 周胎儿，Palmgren 染色。

经 Arwil T, Häggstroms I. Innervation of the teeth. Transactions Royal School of Dentistry (斯德哥尔摩), 3: 1958. 允许复制

在从牙蕾向帽状期转化的过程中，外胚间充质细胞一部分分化为牙乳头间充质，另一部分分化为牙周组织的前体细胞[8,14,15]。此时牙乳头间充质分泌多种交互作用的信号，这些信号结合到沿造釉器上皮排列的细胞外基质和跨膜细胞受体。造釉器内一种称为釉结的结构合成并分泌一些额外的信号，参与决定上下颌牙列切牙、尖牙、磨牙形成的形态发生[12-13]。

人类基因组计划于 2000 年基本完成[16]；所有 100 000 个调控基因和结构基因得到识别、测序，并定位于染色体特定区域。此外人类基因组 DNA 编码的一些基因，在发育过程中联合表达、共同调控器官的形态发生。其中一些基因在牙齿发育的不同阶段，如生牙基板、牙板、牙蕾、帽状期、钟状期和牙冠期，在上皮或间充质或两者细胞中均有表达，这些基因已得到识别。有意思的是，在与许多上皮器官，包括唾液腺、皮脂腺、乳腺、牙齿、头发以及皮肤的形态发生发育相关的诱导过程中，这些基因以不同的组合表达[5]。

诱导的特异性反映出调节基因表达的信号分子及其同源性细胞表面受体、多种细胞内信号传导途径和大量转录因子的特异性组合情况。根据发育的时空信息这些组合进一步得到调整；诱导牙板的基因组合与帽状期和后来的成牙本质细胞分化所需组合是不同的。与牙齿发生及其后的早期阶段相关的分子机制如图 2-2 所示。

这些基因中，一个或多个基因发生特异突变或改变，会导致临床表型的出现，包括唇/腭裂，以及釉质、牙本质、牙骨质、牙周膜等牙齿发育异常及牙槽骨异常；例如，有缺牙或无牙的 X 连锁无汗型外胚层发育不全由 EDA 基因突变引起；家族性缺牙由 MSX1 基因突变引起；X 连锁型釉质发育不全由成釉蛋白基因突变引起[17,18]。最近发现伴有缺牙的颅-锁骨发育不全由一种名为 CBF-α1 的转录因子突变引起[19]。

牙本质的发育在以下几方面非常受关注。首先，造釉器釉上皮的信号诱导相邻的颅神经嵴来源的外胚层间充质细胞分化为前成牙本质细胞。无论信号分子、同源受体、细胞内信号途径，还是转录因子或细胞外基质分子的突变均可导致严重的牙齿异常，包括缺牙、无牙、多数缺牙以及牙本质发育或矿化缺陷，即牙本质发育不全。几种牙本质细胞外基质蛋白——DSP、DPP 和 DSPP 是同一基因经不同剪接形成的不同转录本。他们中任何一个基因或 I 型胶原基因的突变会导致牙本质发育不全。单纯 I 型胶原突变会导致骨发育不全伴牙本质发育不全。

牙冠形成后，颈环细胞生成 Hertwig 上皮根鞘(HERS)细胞，后者反过来诱导邻近牙乳头间充质细胞参与牙根形成[6-8]。不断进行的细胞分化和迁移，最终决定了牙根的形态和大小。关于这个发育过程有两种解释。第一个，有证据表明 HERS 细胞可分化为成牙骨质细胞并分泌非细胞性牙骨质[8]。第二个说法是外围间充质细胞渗透通过 HERS 并成为成牙骨质细胞分泌无细胞性牙骨质[6,7]。当然，在牙骨质形成的不同时间和位置两种过程可能都会发生。

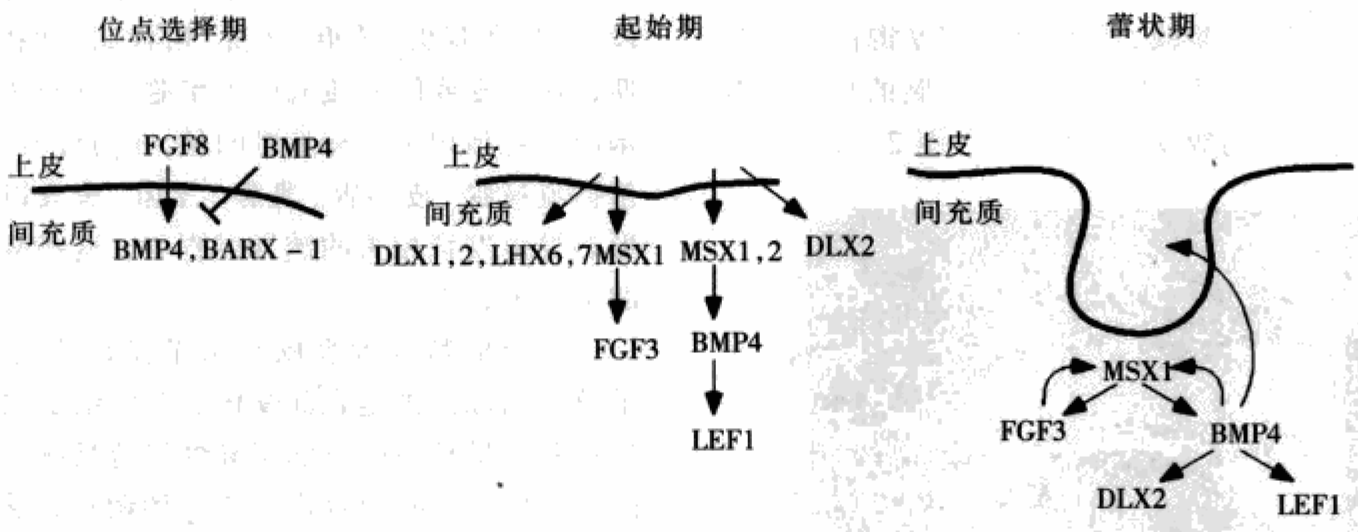


图 2-2　牙齿形态发生起始阶段和早期阶段的分子调控

牙齿发生及位点选择由外胚层来源的上皮内成纤维细胞生长因子(FGF)和骨形成蛋白(BMP)信号途径决定。这些信号途径的作用取决于发育阶段和位置,以及诱导性(→)和抑制性(?)转录因子的组合。这些共同促成生牙基板形成。此后在蕾状期上皮调节邻近间叶细胞,间叶细胞随后启动细胞分化,并在帽状期、钟状期、牙冠期通过反馈机制影响邻近的内釉上皮。欲详细了解这些形态发生调节分子请参考以下文献[2,7-10,14,16]

对牙骨质的诱导发育的研究近年来也取得了进展。HERS细胞产生信号诱导成牙本质细胞分化并形成第一层外围牙本质。人们了解到一小部分人恒牙的根面会产生釉珠已有近百年历史。这种牙骨质中的异位釉质的生成，异常令人着迷，并可能为无细胞牙骨质再生提供新的理解和策略。

最近研究表明，以前认为与釉质形成有关的，在内釉上皮和成釉细胞特异表达的分子在HERS也有表达[6-8]。尤其是釉鞘蛋白(ameloblastin)在成釉细胞和HERS均有表达[20]。这种釉质和牙骨质之间的联系以前在涉及冠方牙骨质时讨论过[21]。这些连同其他研究提示，釉基质含有一种分子，可能具有生长因子活性，在裸露的牙本质根面激活时可能诱导无细胞(牙骨质)再生。最近将釉基质用于老年性牙周炎牙根表面可诱导无细胞牙骨质再生[22]。现有证据强烈支持如下假说，即釉器官上皮来源的细胞表型控制冠部釉质沉积并启动无细胞牙骨质形成[23-24]。

解　剖

活的牙髓，如我们所见，位于牙齿中央。牙髓正常状态下向唇舌、近远向均匀地形成牙本质[25]，牙髓因而位于牙齿中央，并形成牙齿缩微模型的形态。牙髓所处空间叫做髓腔，由髓室和根管两部分组成。临床牙髓的形成和变化在第十章有详细描述。实际上理解牙髓的大体解剖一个关键的词是“变异”。另一个普遍规律是，随年龄增长，髓室和根管逐渐缩小。这种体积的缩小会形成新的变化。

除了增龄性变化，外界刺激也会对其施加影响。龋、磨损、腐蚀、外伤和临床操作，是诱导应激性牙本质形成的主要因素。临床医生必须理解牙髓和牙本质疾病以及损伤对牙髓内部改变的影响。

髓　室

在萌出时外部釉质反映了髓室的形态[1]。虽然没有明确的解剖，但是牙尖的形态表现出来了。牙髓冠部牙本质内的髓角经常提醒人们它最初的尺寸(以及将来可能的大小)。龋等刺激导致应激性牙本质在邻近刺激的髓顶或髓壁生成。当然，随时间推移，二期牙本质和应激性牙本质的形成使髓室不断缩小(图 2-3)。

根　管

是从牙周膜通过根尖孔到达髓室的连续的结缔组织通道。每个牙根至少有一个这样的牙髓通路。实际上根管也经历与髓室同样的牙髓诱导性变化。它的直径在萌出后形成根尖孔之前的几个月内

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

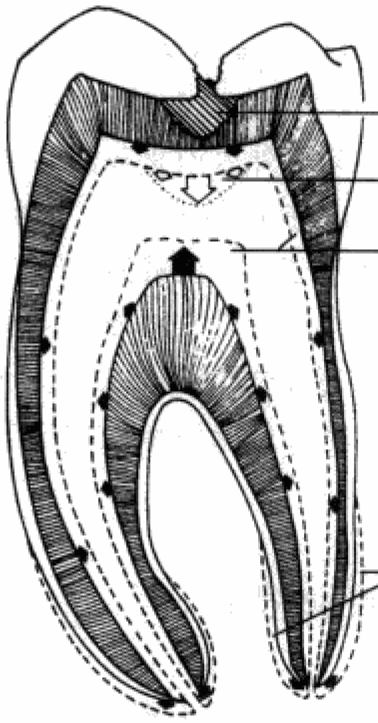


图 2-3　下颌磨牙硬组织增龄性和(或)应激性沉积

黑色箭头表示生理性二期牙骨质和牙本质沉积；白色箭头表示应激性牙本质沉积。髓腔体积和大小不断缩小，髓室底是二期牙本质沉积最多的部位

缩小迅速，根尖形成后速度逐渐放慢。根管直径随年龄而逐渐缩小，牙周病等刺激会导致其进一步缩窄。

根据 Orban 的描述，根管的形态“大部分与牙根形态一致，一些根管圆而逐渐缩窄，但很多是椭圆形，宽而扁的[26]。”牙根末端的弧线几乎总是伴随着根管的走向。Meyer 讲到“圆并呈锥形的牙根通常只有一个根管，但是扁根或表面凹陷的根经常有一个以上的根管”[27](图 2-4)。

根尖孔的形态和位置会因牙齿功能影响而改

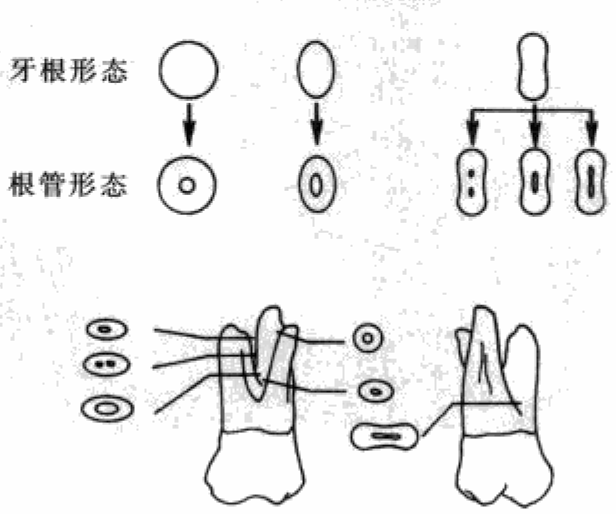


图 2-4　根管的形态和大小反映了根面形态

上图所示为每种形状牙根可能的根管形态。上颌磨牙根横截面显示在一个牙可能见到各种根管形态

变(例如舌压力，咬合力，近中移动)[28]。发展形势与牙齿周围牙槽骨的改变相反。在距离受力最远的孔壁牙骨质吸收，距离最近处沉积。其结果造成根尖孔偏离真正的根尖(图 2-5)。

根尖孔

根尖的解剖部分由根尖形成时根尖血管的数量和位置决定。年轻正在萌出的牙齿根尖孔敞开。根鞘诱导生成的牙本质位于结缔组织内并且彼此分散。主要的管道逐渐缩小。主要的神经、血管虽从未被阻断，但在通过时受限。牙骨质沉积使这一模式得以延续。在根尖的血管分支变异很大，因此难以估计一个牙齿有几个根尖孔(图 2-6)。

多根尖孔的概率是很高的[29,30]。大部分单根牙为单根管并只有一个根尖孔。有时候它们会有根尖三角区，有一个主根管伴行几个侧副根管。偶尔几个侧副根管的大小一致。多根牙的根尖解剖更为复杂。多根尖孔常见而非少见。如果在一个多根牙的某个根管发现侧副根管，那么通常其他根也是如此[29]。此外，由于多根牙的单个牙根中通常有两个或甚至三个根管，这就增加了一个新的复杂因素。这些根管可能融合，但是它们没有必要也不会在出根尖孔之前融合。实际上，每个根管都可能有独立



图 2-5　正常的增龄性牙齿常见的特点：由牙齿近中移位引起的根尖孔背移(上方箭头)。牙骨质选择性的沉积和吸收改变了根尖孔的位置，导致根尖三分之一根管变窄，根尖孔在牙本质牙骨质交界处最狭窄(下方箭头)，而在牙骨质处最宽。根髓内有丰富的胶原纤维。

经 Matsumiya S. Atlas of oral pathology. Tokyo Dental College Press; 1955. 允许复制



图 2－6 根尖牙髓腔解剖的各种分支

这些三维模型通过连续切片后图形重建获得。许多区域用传统清理方法是无法达到的。经 Meyer W. Dtsch Zahnaerztl Z 1970; 25: 1064. 惠许复制

的出口。根尖区根管分支之所以常见，是因为先期存在的根尖血管相互交通[30]。

还应注意到牙骨质在根尖区大量形成。由于萌



图 2－7 下颌前牙侧副根尖孔（箭头）

侧副根尖孔通常位于根尖 2～3 mm 范围（Orban 提供标本）。经 Sicher H. Oral histology and embryology. 5th ed. St. Louis: CV Mosby; 1962. 授权复制

出反应生成新的牙骨质，根尖孔的解剖从未停止变化。如上所述，根尖孔中心逐渐背离根尖中央[31]。同时许多根管有两种根尖直径。较窄的直径位于牙本质牙骨质交界处，只有牙根外表面直径的一半。牙骨质沉积造成根尖根管的不断偏移。造成这一结果的还有二期牙本质的形成缩窄了牙本质根尖孔(图 2－5)。

对 700 个后牙根尖进行的立体显微镜研究表明，至少一半牙齿主根尖孔位置偏离根尖达 2 mm[29]。侧副根尖孔平均比主根尖孔偏离根尖两倍左右[29]（图 2－7）。

侧副根管

牙髓与牙周膜的联系不限于根尖区，每一个水平都有侧副根管。血管灌注研究生动地展示了这些旁支的数量和稳定存在[32]，很多随时间迁移被牙骨质或牙本质封闭；但还有很多是保持通畅的。大部分在根尖二分之一汇聚。这些通道从根管向牙周膜交通(图 2－8)。

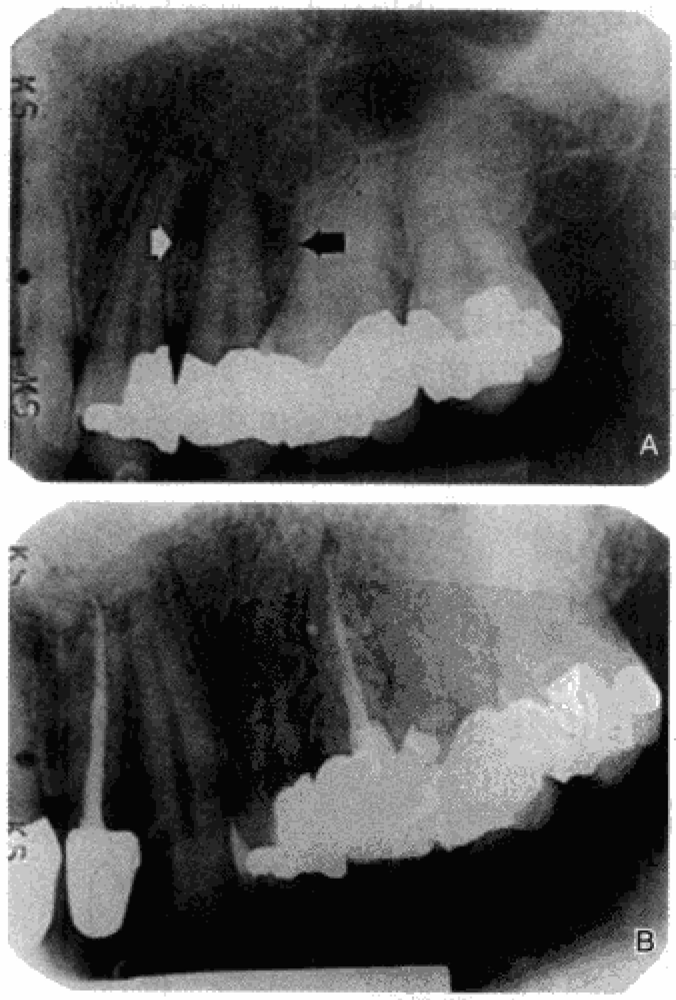


图 2－8 A. 上颌第二前磨牙坏死牙髓，通过侧支根管进入牙周组织引起炎性病变（箭头）。虽然在治疗前的放射片上经常不显影，但是根充后可能会证实侧支根管的存在。B. 根管治疗后数月骨性病变愈合。侧支根管之所以重要，不是因为其中含有刺激物，而是因为其与牙周膜间存在的交通(Manuel I. Weisman 博士惠许转载．)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

侧副根管经常出现的部位是磨牙的根分叉（图 2-9）。Burch 和 Hulen[33]、Vertucci 和 Anthony[34] 发现磨牙在根分叉处经常有开口。然而研究没有说明有多少这样开放的侧副根管从牙髓向牙周膜交通。形态学和扫描电镜研究总是能看到侧副根管或被认为是根管开口的凹陷的存在[34-37]。另有研究将染料注射或真空导入磨牙根分叉。约有一半见到从牙髓向根分叉的侧副根管[38]。

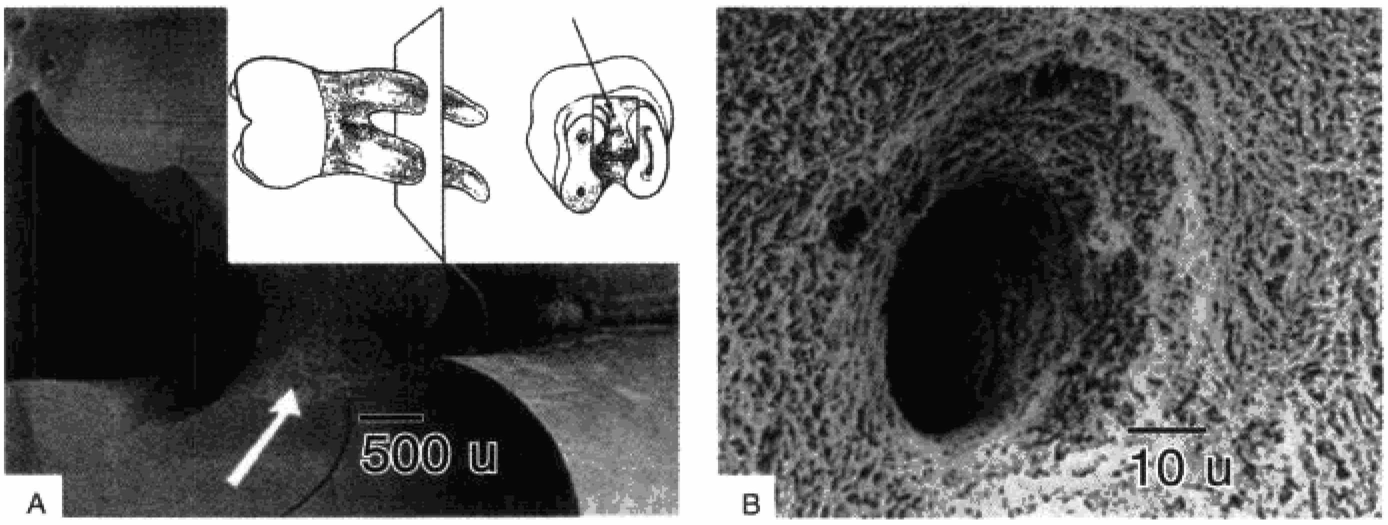


图 2-9　磨牙切片观察分支插图

A. 箭头指示侧副根管根管口（放大 20 倍）；B. A 图中根管口放大 1 000 倍。根管 35 μm 横径，至表面为 60 μm。注意边缘两个根管口。经 Koenigs JG, Brilliant JD, Foreman DW. Oral Surg 1974; 38: 773. 允许复制

组织学

区　域

传统上牙髓被分为中心区和周围区两部分[39]。但是对牙髓切片的显微镜研究，却说明这种传统分区并不总是正确；活动度决定了局部的形态。然而在研究各种变异前，了解教科书的内容会很有帮助。

牙髓与牙本质联系紧密，并且只有在外层硬组织覆盖的保护下才能存活。牙髓对这种紧密共生关系的贡献，也足以回报所受的保护。通过观察牙髓及其邻近的牙本质、牙周膜的形态，牙髓与周围环境的联系可得到很好的说明。通常它们分享共同的细胞成分、细胞内基质、纤维成分、脉管和神经。

周围牙髓区

靠近钙化牙本质的周边牙髓区结构分层明显。这在中倍放大的显微照片中比较清楚（图 2-10）。前期牙本质下方是高柱状的成牙本质细胞层。再向内为成牙本质细胞下层，即所谓的威尔无细胞区[40]。毛细血管从在成牙本质细胞下层分支。成牙本质细胞层深部为多细胞层，与牙髓主要基质相混合。多细胞层含有成纤维细胞和未分化细胞，它们通过增殖分化维持成牙本质细胞数量[41]。

这些区域在牙与牙之间，同一牙的不同区域之间有所变化。无细胞层和多细胞层通常在胚胎牙髓没有明显界限，在牙本质开始形成后才会出现。随着牙髓增龄性变化这些区越来越明显。在根尖这两层之间的形态变化不显著。

中央牙髓区

牙髓主体位于多细胞层所限定的区域内。该区包含周围牙髓的主要营养支持系统，包括大血管和神经（图 2-11），其分支延伸至重要的外层牙髓为之供应营养。主要的细胞是成纤维细胞。主要的细胞外成分是基质和胶原。牙髓环境的独特之处在于，它被坚硬组织包绕，通过末端的血管营养代谢。然而它被划分为纤维结缔组织，含有其他相似组织也具有的细胞和细胞外成分。这些成分将在以后详细讨论。

细胞的结构成分

储备细胞

牙髓含有相当数量的储备细胞，它们是由早期

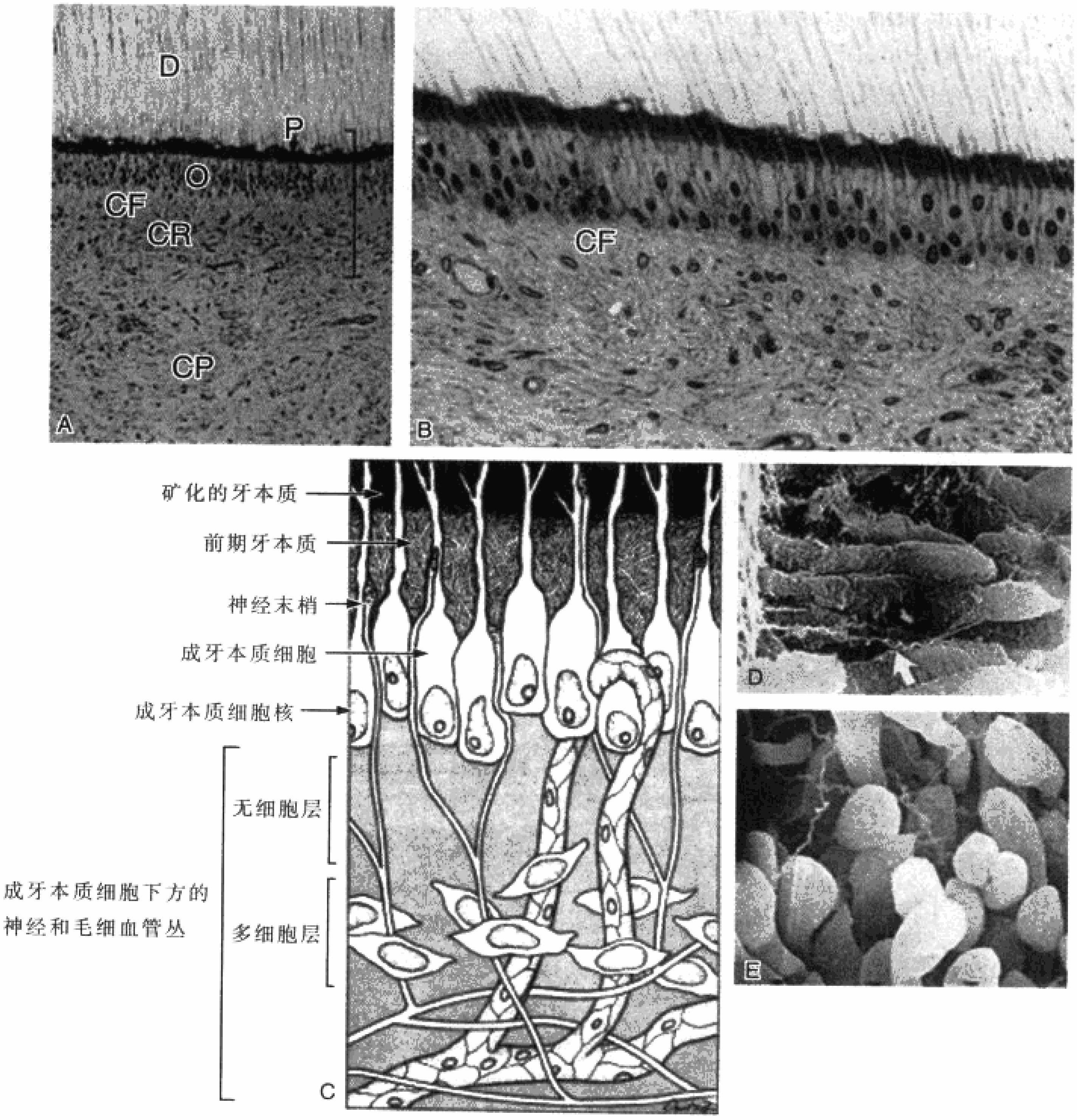


图 2-10　A. 中倍显微照片显示牙本质（D），前期牙本质（P），成牙本质细胞层（O），无细胞层（CF），多细胞层（CR）和中央牙髓（CP）；B. 与 A 图括弧中相似的区域。无细胞层含有大量在此放大倍数下无法见到的毛细血管和神经。CR 下方没有大量细胞聚集，但是比中央牙髓细胞要多（A 和 B 图经 Dennis Weber 和 Michael Gaynor. 博士同意转载）；C. 周边牙髓及其主要成分示意图；D. 牙本质－牙髓结合处扫描电镜照片。注意成牙本质细胞间的螺旋纤维（箭头）。经 Jean A, Kerebel JB, Kerebel LM. Oral Surg 1986; 61: 592. 允许复制；E. Scanning 牙髓表面成牙本质细胞层电镜照片线状结构可能是神经末梢（经 R. White 和 M. Goldman 博士允许）

牙乳头中的未分化间充质细胞形成的。这些有多向分化潜力的细胞呈成纤维细胞样，保持了去分化能力，可在需要时分化为多种成熟细胞。此类细胞在成牙本质细胞下方多细胞层聚集。然而 Frank 通过放射自显影发现这些细胞几乎不生成胶原，说明它们是不成熟的成纤维细胞[42]。

Baume 回顾了超微结构研究，这些研究提示，成牙本质细胞和下方的间充质细胞间有胞浆交流[43]。通过这种交流，成牙本质细胞受损或死亡时，信号可能递交这些低分化细胞，促使其分化为成牙本质细胞或成牙本质细胞样细胞[43]。

同样重要的是，这些储备细胞分散在牙髓各处，通常靠近血管。这保证了应激时分化成为其他成熟细胞的能力。例如，肥大细胞和破牙细胞在炎症时出现。

当氢氧化钙在盖髓术或切髓术中直接接触牙髓表面时，这种独一无二的细胞分化形成钙化组织意义重大。这种细胞还经常见于龋病、修复、磨损时

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

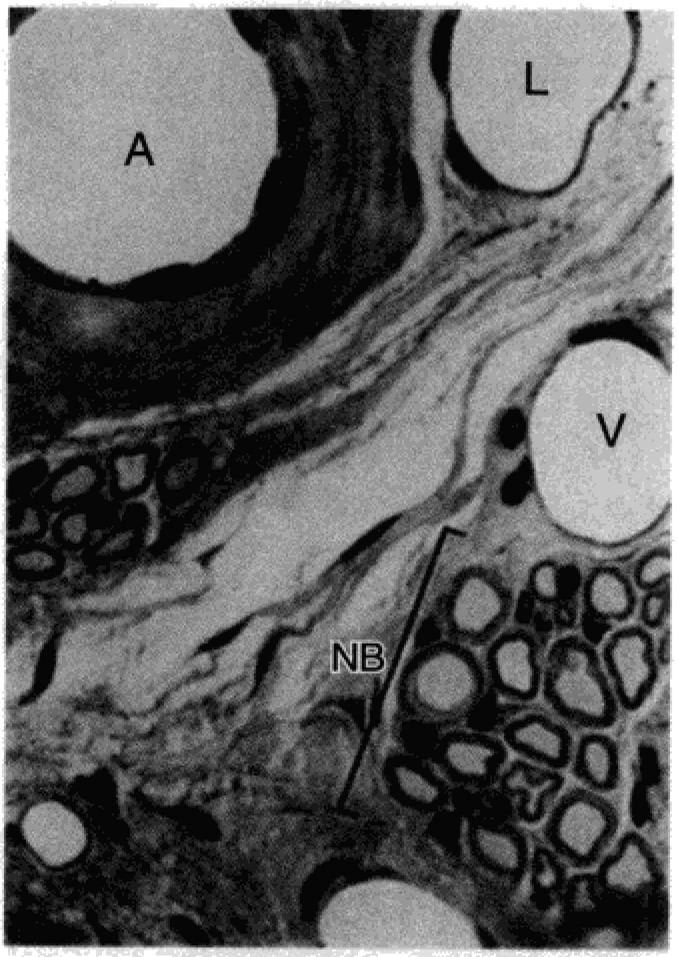


图 2－11　牙髓中央的横切片显示营养系统，包括有肌肉壁的小动脉(A)，薄壁的淋巴管(L)，小静脉(V)，有髓鞘和无髓鞘的神经束 (NB)。Walton R, Leonard L, Sharawy M, Gangarosa L. Oral Surg 1979; 48: 545. 惠许复制

沿牙本质小管走行的钙化组织内。这些钙化组织并非真正的牙本质，正如生成它的也不是成牙本质细胞一样。但是这些细胞与成牙本质细胞都来源于未分化细胞。

成纤维细胞

牙髓的大部分细胞是成纤维细胞。这些细胞分化程度各异[44]。Baume 按逐渐成熟的过程将它们命名为间充质细胞、成牙髓细胞或牙髓细胞[43]。这些区别部分是由于形成钙化组织的能力而引起，这种有规律的组织，显然是一般结缔组织成纤维细胞无法完成的。

牙髓成纤维细胞是具有卵圆核的纺锤形细胞(图 2－12)。它们合成并分泌大部分细胞外成分，即胶原和基质。Weinstock 和 Leblond 用 ^3H－脯氨酸做的经典的放射自显影试验阐明了胶原合成并由成纤维细胞分泌的过程[45]。

成纤维细胞不仅是胶原的主要合成者，它们还通过吸收参与消除过量胶原。这是在细胞内通过水解酶消化胶原完成的[46]。

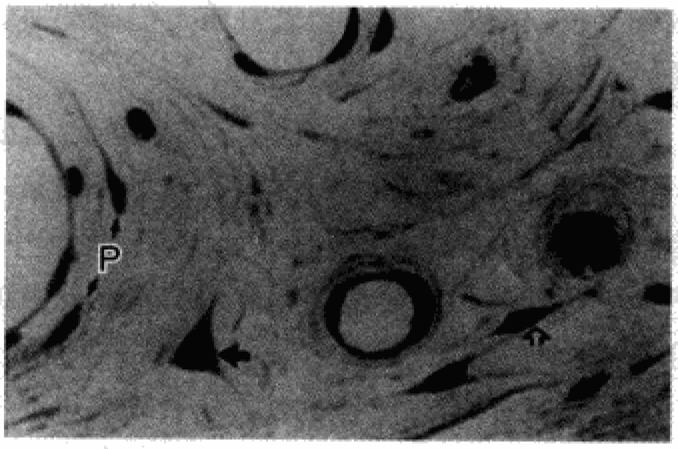


图 2－12　牙髓成纤维细胞胞浆呈纺锤状。圆形细胞核(黑色箭头)通常指示胶原合成。浓缩核存在于“静止”细胞，通常被称为纤维细胞(空心箭头)。周围细胞(P)位于血管周围，根据需要可分化为其他类型细胞

防御细胞

● **组织细胞和巨噬细胞**　在一定刺激下血管周围的未分化间充质细胞(图 2－12)可分化为固定或游移的组织细胞[47]。游移的组织细胞(巨噬细胞)也可能来源于血管移出的单核细胞。这些细胞有很强的吞噬作用，可以清除细菌或异物（根管糊剂、氧化锌等)、死细胞或其他碎屑[48]。在正常大鼠牙髓发现了功能类似于朗格汉斯细胞的牙髓巨噬细胞和树突状细胞[49]。这些细胞与牙髓自身免疫防御有关。

● **多形核白细胞**　虽然嗜碱性粒细胞和嗜酸性粒细胞偶尔可见，但是牙髓炎症最常见的白细胞是中性粒细胞。虽然中性粒细胞在正常牙髓不出现，但是损伤和细胞死亡时它们由附近的血管迅速迁移至炎症区[50]。它们是微脓肿的主要细胞成分，对于吞噬细菌和死亡细胞十分有效。不幸的是，它们的参与经常会损伤邻近细胞并导致炎症扩散。

● **淋巴细胞和浆细胞**　这些炎症细胞通常在中性粒细胞进入损伤区后出现。这些细胞正常情况下不会出现在健康牙髓，但是与损伤及其后的免疫反应有关，包括破坏、清除或压制外来物质。它们的出现说明有长期刺激存在。

● **肥大细胞**　有趣的是，在正常健康牙髓中很少见到大量的肥大细胞[51]，可是在炎症牙髓中却很常见[52,53]。这种细胞的颗粒含一种强效炎症介质——组胺，还有肝素。在炎症时这些细胞释放颗粒或脱颗粒进入周围组织液[52]。

由于这些细胞通常在血管附近，脱颗粒后组胺

释放到平滑肌附近，引起血管舒张，提高了血管通透性，允许体液和白细胞逸出。

● **成牙本质细胞** 牙本质形成层的主要细胞，成牙本质细胞，是牙髓中靠近牙本质的第一种细胞(图 2－13)。这些细胞是在牙齿发育过程中，起源于牙乳头外胚层间充质细胞（见结构成分一节），并分化为特征性的糖蛋白合成分泌的形态[54]（图 2－14)。糖蛋白形成前期牙本质基质，成牙本质细胞赋予其可钙化性，由独一无二的细胞合成独一无二的组织——牙本质。合成和分泌活动在胞体内合成，而在成牙本质细胞突完成分泌，这使得成牙本质细胞高度极化。

胞体内存在的细胞器代表分泌胶原、糖蛋白和钙盐的不同阶段[55]。前期牙本质的分泌早于钙化，这两种事件在时间和空间上是彼此分离的。就像骨形成一样，最初是以“基质泡”的形式在釉牙本质界形成前期牙本质[56,57]。Weinstock 及其同事的放射自显影经典研究[45,58,59]证明了基质产生和分泌的程序。这份材料最近由 Holland 做了综述性回顾[60]。

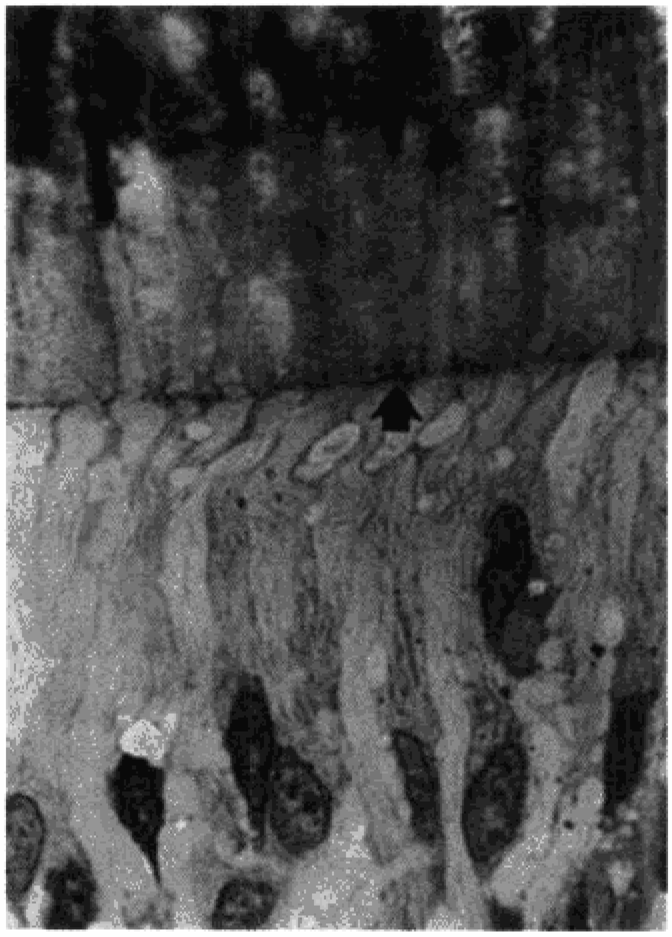


图 2－13 成牙本质细胞的假复层排列

黑色水平线（箭头）描绘的是成牙本质细胞突和曾被称为“牙髓牙本质膜”的前期牙本质。黑色水平线（箭头）指示延续于成牙本质细胞突和前期牙本质的胞体部分，曾一度被称为“牙髓牙本质膜”。超微结构检查显示这是支持和为临近细胞提供附着的终末细胞网。经 Walton R, Leonard L, Sharawy M, Gangarosa L. Oral Surg 1979; 48: 545. 授权复制

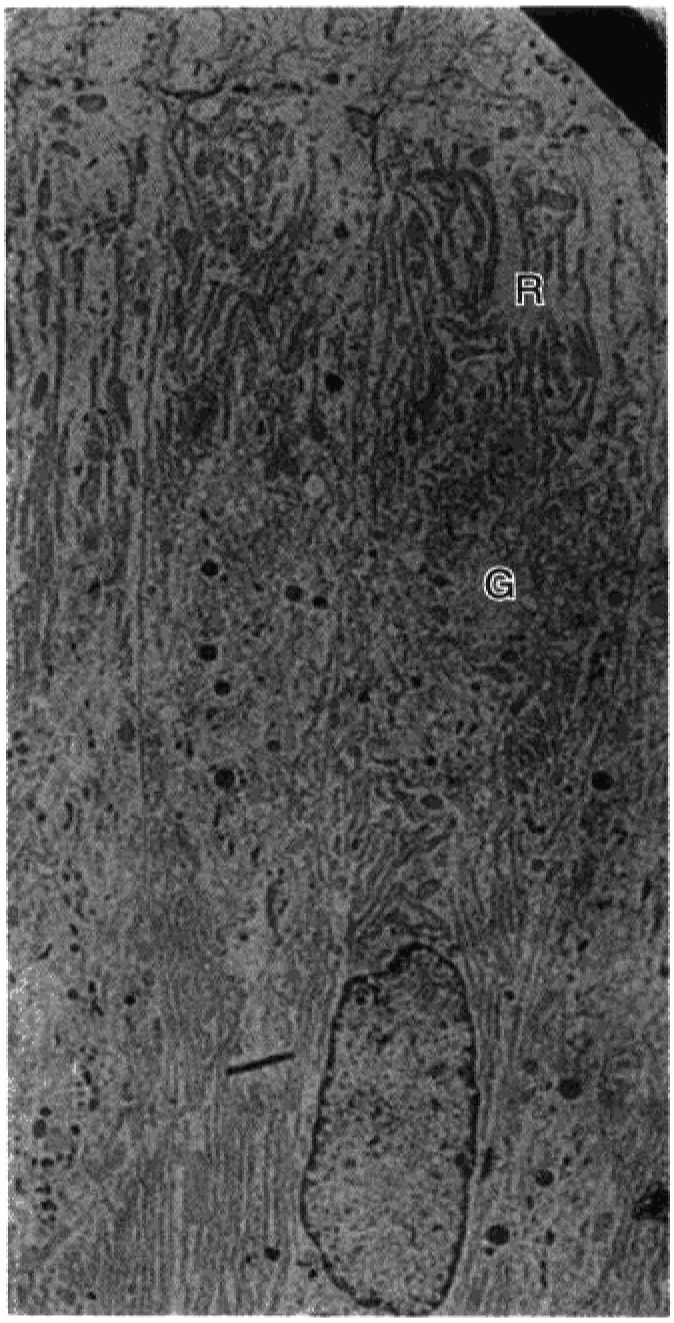


图 2－14 电镜下成牙本质细胞含有蛋白合成所需细胞器，富含染色质的圆形核、胞浆内富含粗面内质网（R）以及发达的高尔基复合体（G）(Dale Eisenmann 博士惠许复制)

在光学显微镜下观察组织学切片，可见成牙本质细胞由冠部假复层高柱状细胞（图 2－10）移行至根部变为单层立方状细胞，至根尖部变为扁平，几乎成为鳞状细胞[61,62]。这些鳞状细胞经常形成无规则的，无牙本质小管的牙本质。

扫描电镜为研究成牙本质细胞外部形态提供了更好的视角（图 2－10C，D）。大的细胞核位于细胞基底部，使其形状呈梨形[63]。法国牙科科学家在对牙髓进行精细电镜扫描后发现，成牙本质细胞“在髓角排列紧密，从牙冠至根尖依次呈梨形、纺锤形、柱形和球形”[64]（图 2－15）。

在冠部牙本质形成过程中，成牙本质细胞从髓室外侧被推向内侧，逐渐小于原先位于釉牙本质界

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

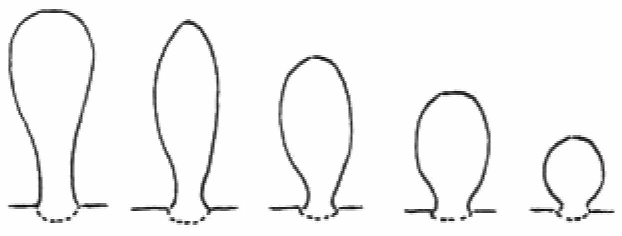


图 2－15　Diagram 图示成牙本质细胞体的各种变异

A. 髓角(梨状)；B. 冠中部牙髓水平(纺锤状)；C. 冠根中水平(长杆状)；D. 牙根中 1/3(短杆形)；E. 根尖 1/3(球形)。经 Marion D 等 Oral Surg 1991；72：473 同意复制

的周界。这解释了为什么冠部成牙本质细胞被压缩呈假复层排列。反过来，因为根部牙髓空间非常拥挤，成牙本质细胞保持着柱状、立方体或（在根尖区）鳞状外形。同时冠部髓室的细胞和牙本质小管密度要远高于根部牙髓[65]。这种增高的小管密度可能解释为什么冠部牙本质具有更高的敏感性和渗透性。

基质在胞体内生成，被转运至成牙本质细胞突，并由成牙本质细胞突分泌。成牙本质细胞突在传统上被描述为从胞体到釉牙本质界跨度 2～3 mm（即 2 000～3 000 μm）。这一概念来源于用各种特殊程序和染色进行的光学显微镜观察[66]。用电子显微镜观察时，成牙本质细胞突仅限于牙本质的内 1/3，外 1/3 的牙本质小管内没有细胞突或神经，但是充满细胞外液[67－70]。最近的研究又表明成牙本质细胞突实际上可能延伸到釉牙本质界[71,72]。然而牙本质小管的管状结构并不一定是成牙本质细胞突所必需[73,74]。唯一能确定的是用扫描电镜可以看到成牙本质细胞突表面有三层浆膜[75,76]。成牙本质细胞突的范围仍在争论中[77]。

因此，现代对牙体预备后产生牙髓损伤的解释不再是因为细胞突被切断，而是因为热、干燥和渗透作用。此外，牙本质敏感可能与对成牙本质细胞突或神经的直接刺激无关，因为在外周牙本质的小管内可能不存在这样的结构。

在一期牙本质形成后，成牙本质细胞通过细胞突仍可以通过产生管周牙本质改变牙本质的结构。这是一种几乎没有有机成分的高度钙化的袖筒状基质[78－80]。受到激惹时，成牙本质细胞加速管周牙本质的形成，直至小管完全封闭（图 2－16）[81－83]。当封闭小管扩展到较大范围，就称为硬化牙本质，通常在牙颈部侵蚀时可以见到[44]。

受到刺激的成牙本质细胞可以向小管内分泌

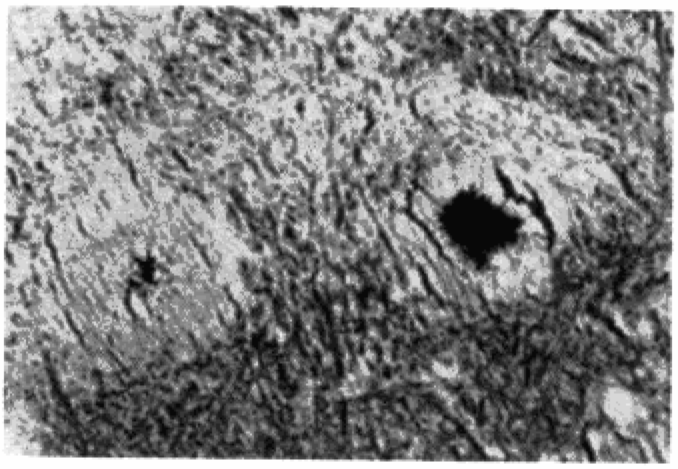


图 2－16　增龄性牙本质小管的钙化情况

一位 45 岁患者牙根透明牙本质的电镜照片。钙化程度更高的管周牙本质白色，牙本质小管本身为黑色。在横切片可见两个小管。左侧小管几乎完全阻塞。右侧小管的钙化增高很明显（John Nalbandian 博士惠许．）

胶原、无定形物质或大晶体[84]；这些阻塞物降低了牙本质对刺激物的渗透性[81－83]。虽然这些分泌活动被认为是成牙本质细胞保护自身的防御反应，但这种保护从未被证实。

细胞外成分

牙髓大部分由纤维和基质构成。这些构成了牙髓器官的主体和完整性。

纤　维

胶原纤维作为牙髓组织主要的成分，在光学和电子显微镜水平均有描述。在超微结构水平，经典的 640Å 条带或电子密度周期为胶原的存在提供了正面依据[85]。这些纤维形成松散的网状结构支持牙髓的其他结构成分。胶原由成牙本质细胞和成纤维细胞分泌合成，然而由成牙本质细胞分泌的以后会钙化的胶原，与牙髓细胞分泌的不能钙化的胶原不同。它们不仅在基本结构上不同，而且在交联方式上也不同，在羟赖氨酸成分上也略有不同[86]。

原胶原是未成熟胶原纤维，硝酸银染色在光镜下呈黑色，银染呈网状纤维。如果原胶原聚集成为更大的胶原，它们就不再银染着色，通常被称为“胶原纤维”。几个胶原纤维聚集（交联）在一起而更加致密，则称为“胶原束”。患者年龄增大时胶原通常更加粗糙（即形成更多胶原束）。增龄似乎还可引起牙髓结缔组织从随机部位的钙化到髓石形成的异位钙化。另一种纤维结缔组织蛋白——弹性蛋白，

仅见于小动脉壁。

牙髓外周的胶原具有独特的形态；这种胶原束称为科尔夫（von Korff）纤维。大多数教科书将 von Korff 纤维描述成为由成牙本质细胞间产生并伸入牙本质的螺旋状纤维（图 2－17）。成牙本质细胞、前期牙本质、毛细血管及神经紧密排列使成牙本质细胞间存留重金属染色（沉淀）的空间非常狭小。Ten Cate 的电镜研究显示这些沉淀分布于细胞内狭小的组织间隙内。他声称这些假性着色并未结合到胶原纤维上[88]。然而，最近有更多对前期牙本质－牙髓交界的扫描电镜研究显示有螺旋状纤维物质的存在（图 2－10 D），激起了 von Korff 纤维是真实存在结构的猜测[63]。

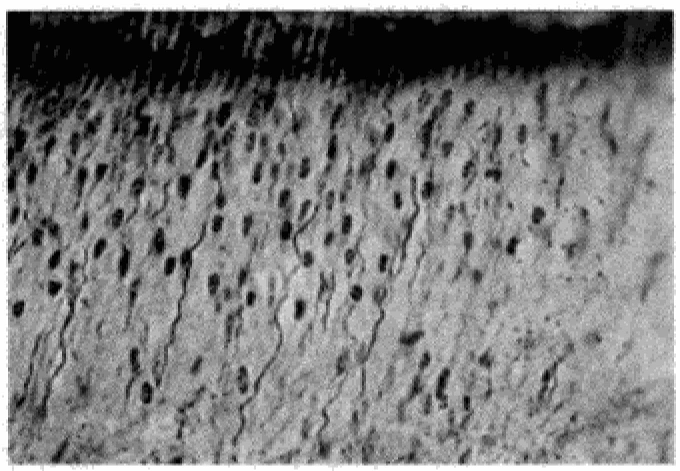


图 2－17 外周牙髓

螺旋状结构（von Korff 纤维）有报道认为是由牙髓发出，穿过成牙本质细胞间隙伸入前期牙本质的胶原纤维。这些是否为胶原纤维仍在争论。经 Bernick S 允许复制 155

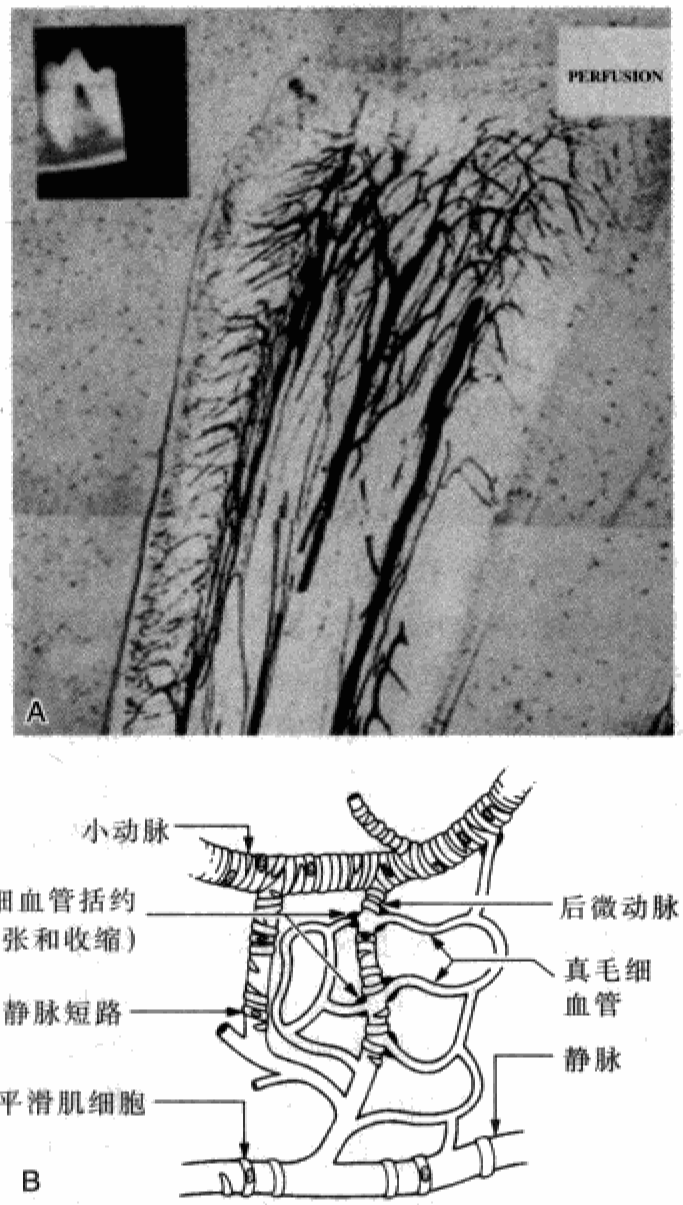


图 2－18 A. 灌注狗前磨牙指示血管位置及大小。较大的中央血管是小动脉和静脉，周边是较小的后微动脉分支进入丰富的毛细血管网；B. A 图中看到的中央及周边血管的经典微循环血管床示意图。动脉有连续的平滑肌细胞层。后微动脉的平滑肌细胞层不连续，静脉由此直接分支。前毛细血管平滑肌括约肌的功能是控制毛细血管血流量。真正的毛细血管缺乏平滑肌。动静脉分支代表动静脉间的直接连接。其肌肉由交感神经支配。经 Seltzer S，Bender IB. The dental pulp. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1975. p. 106. 获准复制

基　质

这种无结构胶样连续性物质构成了牙髓的主体，占据有形成分之间的空间。基质就像其他网状、纤维结缔组织一样，主要由蛋白、糖类和水组成。更特殊的是，这些复合物由黏多糖复合而成，包括透明质酸、硫酸软骨素以及其他糖蛋白[89,90]。基质包绕并支持着有形结构，是代谢产物和废物转运进出细胞和血管的介质。牙髓老化会改变基质[91]，然而没有充分的证据表明这些变化会真正影响到牙髓的功能。

支持性成分

● **牙髓血供** 很多研究者都描述过牙髓的血供[92－95]。因为牙髓本身很小，牙髓血管也不会太大。在根尖和通过牙髓中央的外延区，一条或更多的动脉分支为较小的终末动脉或微动脉伸向外周（图 2－18A）。在细动脉分散为毛细血管网之前，动静脉接合通常会出现将动脉直接导向静脉[96]。这些动－静脉短路，因其周围无规律导向的肌上皮样细胞呈立方状排列在内壁而被识别[97]。传统上对微循环网的描述包括毛细血管由小动脉直角分支（图 2－18）。不幸的是，在人类的牙髓中没有见到这种结构。我们见到的是小动脉分支为终末动脉，后者生成毛细血管（图 2－19）。

毛细血管在成牙本质下层最丰富，呈环状通过成牙本质细胞间隙（图 2－20）[98－100]。在乳牙和恒牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

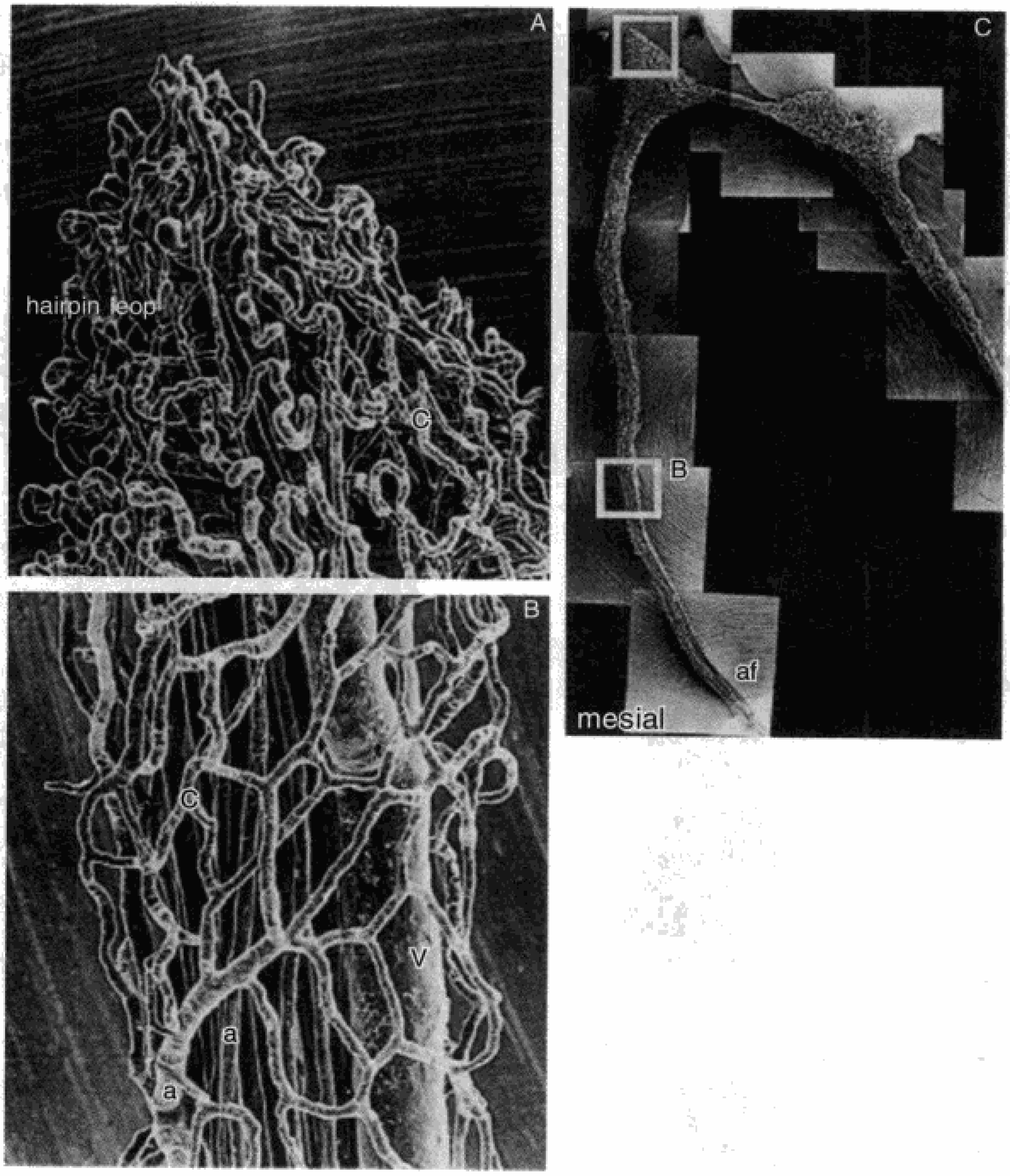


图 2-19　狗前磨牙牙髓血管的树脂铸件

A. 在 C 图中标记 A 的方框更高倍数放大显示髓角有许多发夹样毛细血管（放大 300倍）；B. 在 C 图中标记 B 的方框更高倍数放大。在根髓表面细动脉(a)由动脉分支形成毛细血管(c)网。静脉（V）直径约 50 μm。细动脉直径约 10 μm。表浅的毛细血管网显示交叉栅栏结构；C. 多张重叠电子扫描照片拼接形成牙髓整体(放大 50 倍)。牙冠的 3 个突起代表 3 个髓角，根尖孔(af)(经 K. Takahashi, Y. Kishi, S. Kim 允许。)

的成牙本质细胞下毛细血管经常出现窗口（图 2-21)。“窗口”被血管薄膜跨越。中央毛细血管出现窗口的频率大为降低，与冠髓相当，仅为 4%[98,101]。

毛细血管汇入小静脉并与更大的静脉相延续。在根尖多条静脉从牙髓导出。这些静脉与引流牙周膜或邻近牙槽骨的血管相连。牙髓血管与身体其他部位同样直径的血管相比管壁肌层较薄。这无疑是对周围坚硬的保护壁的适应[102]。Kim 及其同事证实最有效的血管舒张剂也只是引起牙髓血流短暂增加，其后由于局部小静脉塌陷血流减少[103]。显然血管舒张剂或者直接作用于静脉，或者增加体液在毛细血管的通透性，间接地在无顺应性的髓室内压缩了薄壁静脉。

上述血管结构在每个牙根中都存在。髓室中丰富的血管吻合使多根牙可以有替代血供。没有证据显示偶尔经侧副根管交通的血管可以形成有意义的侧支循环。

● 淋巴管　牙髓是否有淋巴组织仍存在争论[104, 105]。但是超微及组织水平的观察发现其管腔缺乏红细胞，无内皮边缘重叠，缺乏基底膜，证实了

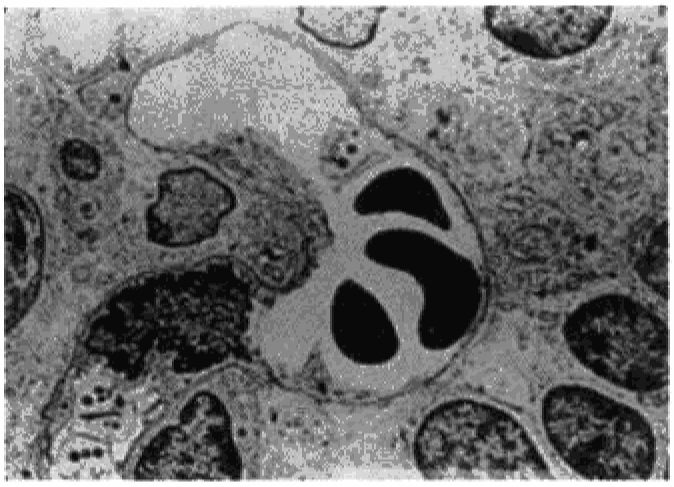


图 2－20 成牙本质细胞下毛细血管在成牙本质细胞间形成袢状(电镜照片)。部分腔内可见红细胞

经 Avery J.[100]同意复制

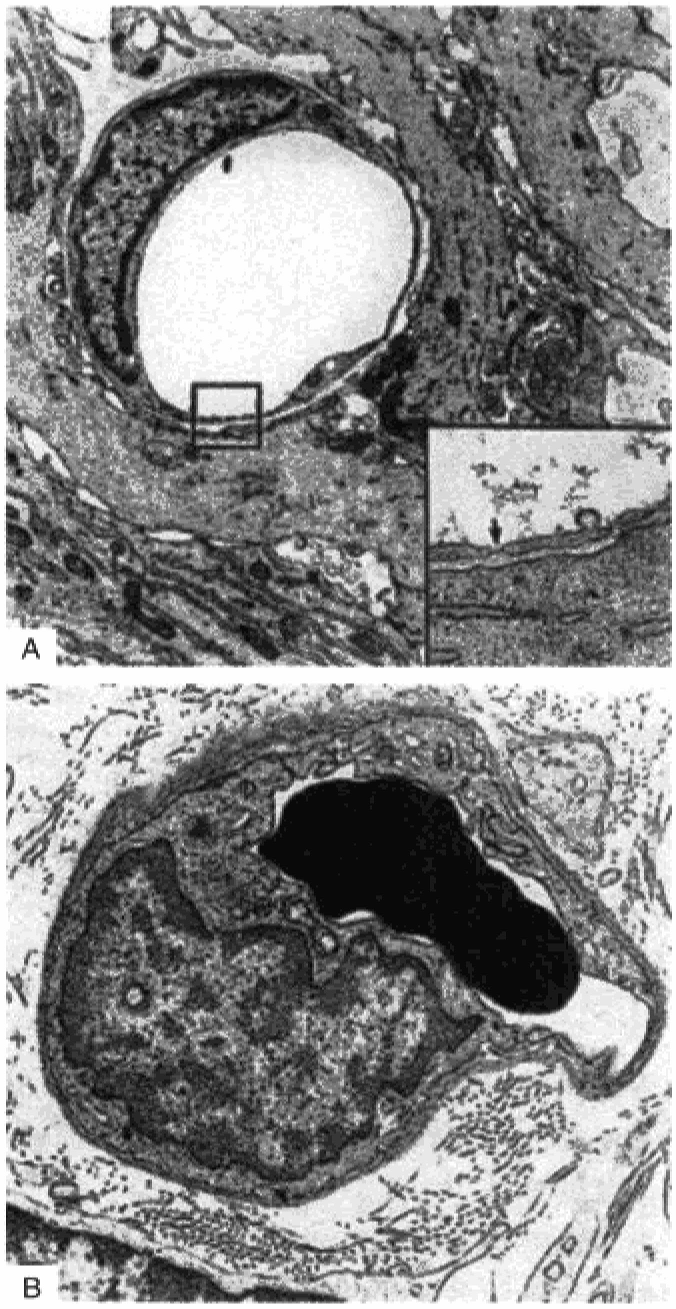


图 2－21 A. Electron 通过成牙本质细胞间，包绕成牙本质细胞的毛细血管袢横切面电镜照片。插图显示毛细血管内皮部分放大后的窗口结构(箭头)；B. 成牙本质细胞下毛细血管有巨核的内皮细胞紧贴内腔。红细胞(黑色)的可塑性使其可顺应内腔的不规则形状。明显的基底膜环绕细胞周边 (A 图经 K. Josephsen 博士，Denmark；B 图经 Robert Rapp 博士许可复制)

淋巴管的存在[87, 98, 106－108]。这些在牙髓周边区域形成的淋巴毛细管(图 2－22)与其他毛细管汇合形成收集管[87]。这些脉管与逐渐增大的淋巴管汇合，伴随其他脉管一起通过根尖孔。很多学者采用组织学和功能方法，描述了在牙髓、牙周膜和牙槽骨之间淋巴管的广泛交通[108－114]。

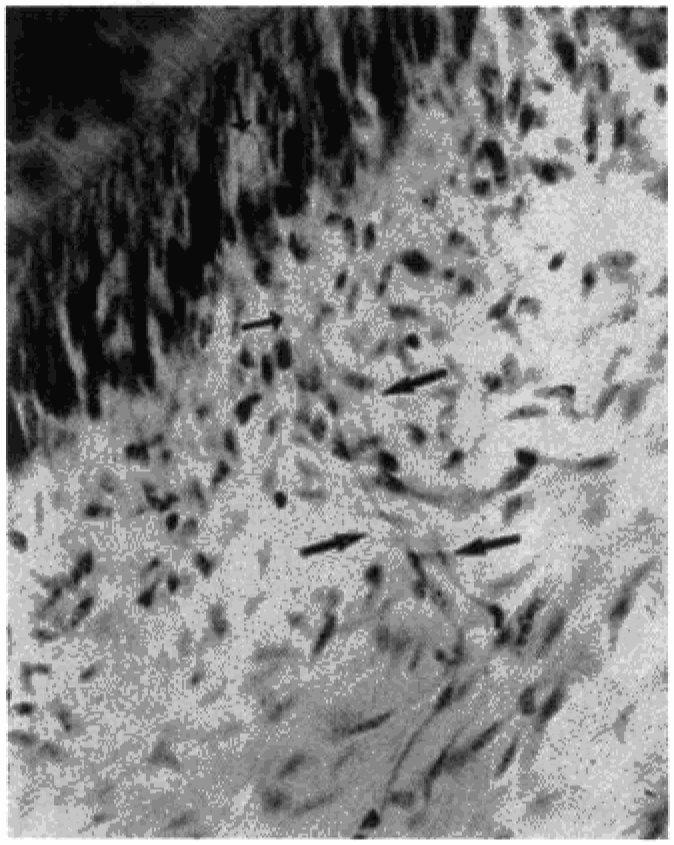


图 2－22 人牙髓毛细淋巴管由成牙本质细胞－成牙本质细胞下区形成并汇合。箭头指示向牙髓中央引流的脉管轮廓

经 Bernick S.[87]许可复制

● **功能意义** 牙髓中出现的动静脉短路为血流不经毛细血管网提供了机会，因为这些动静脉联系处于毛细血管上游。动静脉短路可处于接近关闭的状态，大部分血流通过牙髓周边灌注其所支持的毛细血管和细胞[115]。有人提出在牙髓炎症状态下血流分布可能改变[117]。动静脉短路的扩张可能导致充血，使多于正常的血管开放并被血细胞所充盈，这可能导致血流加快或者局部淤滞。此外动静脉短路的扩张可能使毛细血管网血流减少，导致代谢废物堆积。

毛细血管窗可能指这些毛细血管对大分子通透性更好，或者允许体液以更快的速度通过内皮[118]。然而对牙髓毛细血管的研究表明其对大分子的通透性较正常偏低。另一方面，不能排除体液流动速率偏高。血浆渗透性增高，多形核中性粒细胞趋化现象更多见于静脉，而非毛细血管[50]。

在结构上确认毛细淋巴管[87, 98, 107]对 Walton 和

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

Langeland 的功能研究工作是一种补充[108]，他们发现放入髓室的物质在局部淋巴结可以找到。开放的内皮边缘和不完整的基底膜允许大分子甚至是细菌通过。在牙髓置放的物质移行到淋巴结，提示进入牙髓的物质可能引起免疫反应[120]。Bernick 描述了炎症牙髓中淋巴管的出现，并猜测其功能是移除多余的体液和炎症产生的碎屑[87]。

不幸的是，牙髓的淋巴管在压力增高时会塌陷，因而阻碍刺激物和体液的移除。显然，要理解炎症牙髓中淋巴管的功能是如何被破坏的，需要更多的研究。在牙髓移除刺激物和体液的过程中，牙髓和牙周、牙槽骨的淋巴管之间的交通，可能是牙髓炎症扩散到临近组织的重要途径。这种结构上的联系没有得到应有的重视。最后，根尖静脉和牙周膜及牙槽骨之间交通的范围和程度需要进一步研究[92]。脉管可能为骨内或牙周膜注射的局麻药物的扩散提供途径，而不是体液渗透到血管周围组织[122]。这条途径还可能是牙髓向牙周膜和（或）牙槽骨扩散的途径，反之亦然。

神　经

有几束神经束，每根都包含了大量的有髓鞘和无髓鞘神经，由根尖孔进入牙根。大部分是无髓鞘神经[123-125]，属自主神经的交感神经，在受到刺激时可减少牙髓血流[126-127]。其余为有髓鞘的三叉神经系统的感觉神经（图 2－23）。

有髓鞘神经在多细胞层下分布广泛，形成所谓的 Raschkow 丛（图 2－24）。从这里开始，许多有髓

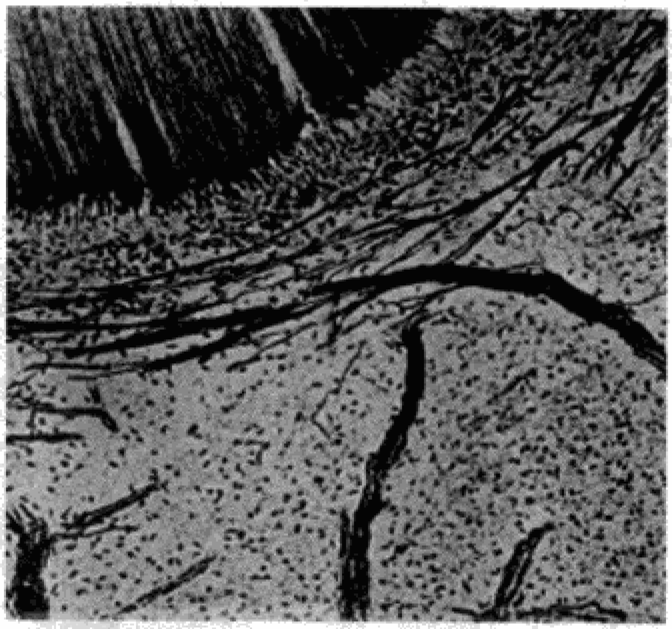


图 2－24　神经束到达成牙本质细胞下区时分支（Raschkow 丛）

（James Avery 博士许可复制）

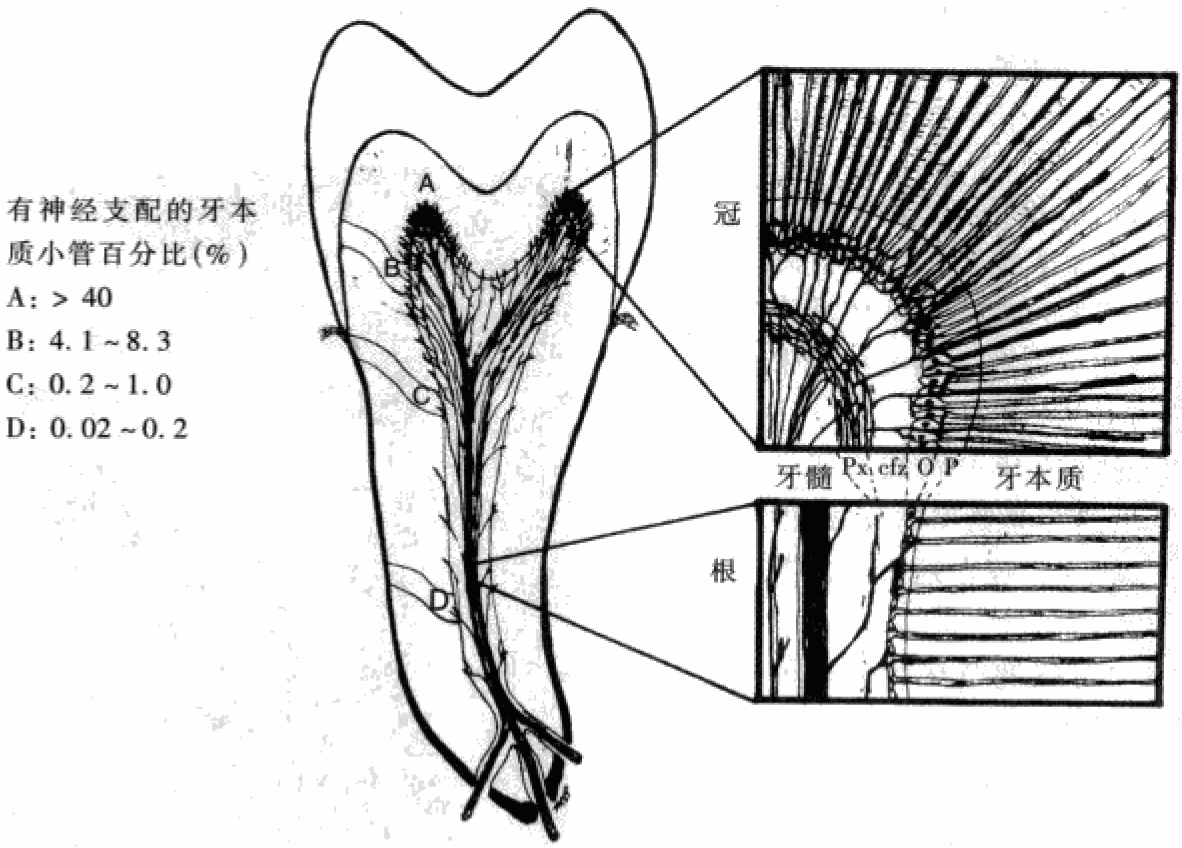


图 2－23　牙髓及牙本质感觉神经示意图

显示从 A 区到 D 区的有神经支配的牙本质小管百分比（左）。Px ＝ Raschkow 丛；cfz ＝无细胞区；O ＝成牙本质细胞；P ＝ 前期牙本质。经 Byers M. 144 同意复制

鞘神经开始脱髓鞘，经无细胞区形成末端感受器或靠近成牙本质细胞的游离神经末梢（图2-25）；其余的通过成牙本质细胞间到达邻近成牙本质细胞突的牙本质小管[128]。神经末梢远远达不到釉牙本质界，仅见于内侧牙本质和前期牙本质的牙本质小管中[129]。Byers在很多动物中发现牙本质内神经进入小管约100 μm，而与牙本质厚度无关[130]。可能神经纤维在100 μm以上的距离无法得到营养。有些感觉轴突支配100个以上的牙本质小管[130]。有意思的是，无论哪种刺激，牙髓的感觉神经对有害刺激的反应只有痛觉。当刺激作用于牙髓或牙本质时均可产生疼痛。

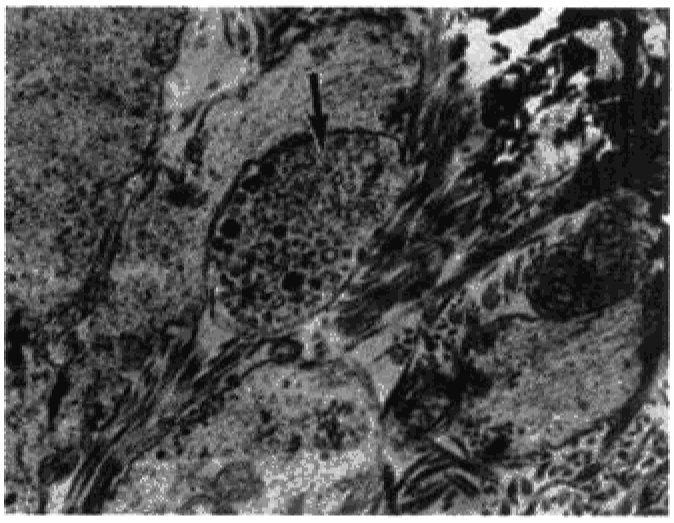


图2-25 位于钙化牙本质附近的成牙本质细胞间的神经末梢(箭头)。大量小泡是神经末梢的特征。末梢与临近成牙本质细胞突紧密接触;但是这并不代表突触

(James Avery博士许可复制)

对未经麻醉的牙齿进行洞形预备，无论到牙本质的何种深度都会疼痛。如果牙本质外2/3没有感觉神经又怎会导致疼痛呢？答案可能源于液体动力理论，是管内液体的流动刺激了远端的感觉神经末梢(见Byers和Avery等人综述[128-131])。

已经证明有些神经纤维和成牙本质细胞间存在高度组织的结合[132-136]。虽然并非典型的突触，但是它们的存在肯定有其功能意义。现在还不清楚其活性为感觉还是运动。

交感神经还有一个功能可能调节牙齿萌出的速度。通过开闭动静脉短路及动脉血流，交感神经影响局部血流和组织压力，这可能随之影响萌出压力[137]。交感神经激活不仅减少牙髓血流[138]，而且降低牙内神经兴奋性[139]。因此，在牙髓神经和其兴奋性，以及局部血流之间存在非常密切的关系[140]。

神经的密度和数量随牙齿发育阶段和部位而变化。Fearnhead及其他学者报道在牙齿萌出前很少有神经出现。[141,141,142]萌出后，在髓角处神经最多(大约40%的牙本质小管有神经支配)。平均每个牙本质小管中神经数量在冠部更侧方的牙本质降低到4.8%，在牙颈部降低到1%(见图2-23)，而在根尖牙本质则鲜有神经[143]。光镜下看到的分支神经证实了在不同水平下神经的数量。在到达冠髓以前神经很少分支。相应的冠部牙髓和牙本质要比根部牙髓牙本质对痛觉更为敏感。同样的刺激在冠部牙本质感觉锐痛，而在根部感觉为钝痛[144]。大鼠牙齿的修复反应导致牙髓及牙本质内神经增生，可能影响牙本质敏感性[145]及局部炎症反应[146]。

有趣的是，通过拔牙或去髓术和牙髓切断术去除牙髓，可能导致主要的感觉神经节三叉神经脊髓核内的细胞体，以及通过牙槽骨进入牙齿的神经的退变[147]。Bernick观察了龋坏及修复对牙髓神经的影响[148]。他发现与牙本质激惹有关的成牙本质细胞下神经丛发生退变。认为受损的牙髓神经末梢对龋坏和修复过程中有害产物敏感。修复的牙齿敏感性明显降低。伴随龋坏产生的敏感性降低可部分归因于支配神经的退变。

钙 化

牙髓钙化有两种基本的类型：有形的钙化结构称为髓石，散在钙化称为弥散性钙化(图2-26)。髓石主要见于冠髓，而弥散性钙化主要见于根髓[149]。

牙髓钙化比较普遍，且随年龄和刺激有增高趋

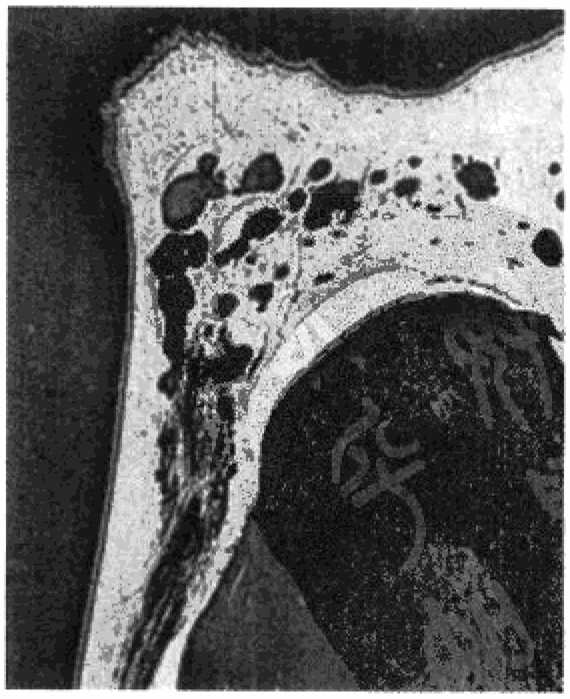


图2-26 无炎症牙髓

典型的钙化形态。较大的髓室内髓石与根部线状弥散性钙化同时发生。经Bernick S同意复制[155]

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

势。这些钙化可能压迫正常结构，恶化甚至诱发牙髓炎症，引起疼痛。但是这些推测并未证实。虽然这些钙化并不致病，但是它们的存在有时可帮助牙髓病诊断。此外它们的大小和位置影响根管治疗。

髓　石

这些散在的钙化物以一定频率出现于成熟牙齿[150]。虽然随年龄增长髓石产生的可能性增加，但是在年轻恒牙中并不少见。有证据表明外源刺激的增多会增加髓石的大小及其出现频率[151]。髓石也可能自然发生；甚至在正常牙髓中组织学和放射片(图 2－27)也证实了它们的存在[152]。有趣的是，髓石似乎在某些人易感性较高，而且有家族倾向。

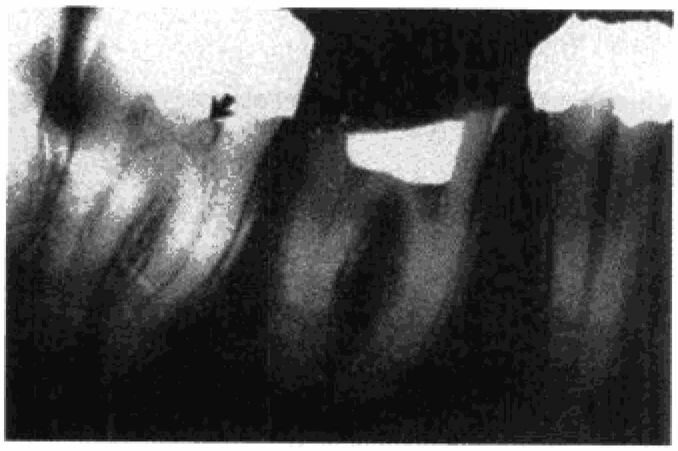


图 2－27　第二磨牙髓室几乎被髓石充满(箭头)

髓石可能自然形成，也可能是慢性激惹和龋坏或深度修复所致炎症的表现(经 G. Norman Smith 博士允许复制)

髓石被分为两种类型，即真髓石或假髓石。然而最近的组织学研究令真髓石大打折扣。按照猜测，真髓石应当是牙本质游离岛，内部有牙本质小管形成，外面附有成牙本质细胞。但是系列切片表明这些并非岛，而是半岛——由牙本质壁伸出形成[152-153]。因此“牙本质小体”这个暗示牙本质结构的词不恰当。而“髓石”更正确，尤其是因为假髓石与胆结石、肾结石、输尿管结石非常相似。

髓石同其他结石一样，由层次清晰的钙化组织层叠形成，其基质似乎主要由胶原构成[154]。其结构有助于解释其来源。有证据显示髓石基核可能好发于血管和神经鞘内(图 2－28)[155]。其他基核可能有血管内钙化的血栓，或坏死钙化的细胞[153]。无论哪种基核，其生长都是基质逐渐沉积并快速获得钙盐而形成。

髓石还可按其部位分类。游离髓石是完全孤立的，附着髓石是与持续生长的牙本质融合的游离髓

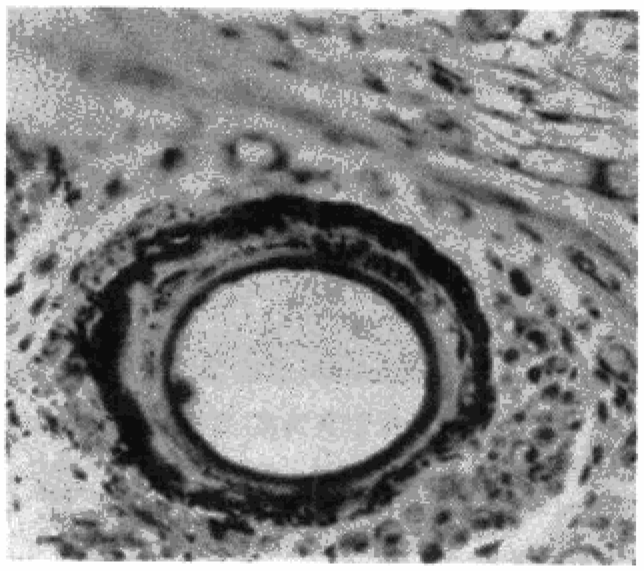


图 2－28　环绕这个小血管鞘的钙化可能形成基核生长成更大的钙化结构——髓石

经 Bernick S. J Dent Res 1967; 46: 544 允许复制

石，包埋髓石是附着髓石被牙本质包绕形成的。

髓石对于试图建立通道进入根管的临床医师来说可能非常重要。无论游离还是附着髓石都可能形成很大体积并占据冠髓相当一部分空间（图 2－29）。它们的出现可能改变内部解剖，遮蔽但并不完全阻塞根管，使操作者面临困惑。附着髓石可能干扰根管器械尖端或使其偏转，令其难以顺利进入根管[156]。

体积足够大的髓石在放射片容易辨认，但大多数髓石太小而无法显影，只有组织学检查才可见到。大面积散在钙化，有时几乎充满整个髓室（图 2－30），可能是自然形成的。弥散轮廓不清的髓室可能代表牙髓受到经常性的激惹，形成了大量不规则的髓石。这个发现可帮助诊断，并表明牙髓暴露于持续慢性的激惹。



图 2－29　大的髓石可能由它下方的小髓石融合生长而成。其他系列切片证明这块显然游离的髓石其实附着于牙本质壁

经 Bernick S 同意复制[155]



图 2－30　大髓石可几乎阻塞髓室。在有些地方髓石边缘与牙本质壁融合
经 Bernick S 同意复制[155]

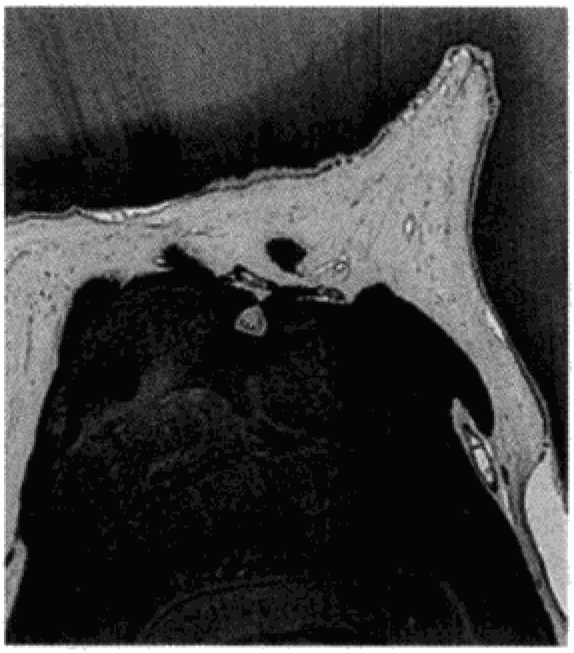


图 2－31　一位 60 岁患者老化后牙牙本质形成情况。典型的不规则硬组织主要沉积在髓室底，减小髓室深度
（经 Sol Bernick. 博士允许复制）



图 2－32　扁盘状髓室（箭头）是硬组织在髓室顶和髓室底沉积的结果。髓室中央难于定位。入路的预备应选择远中根管的粗大根管口
（经 G. Norman Smith 许可复制）

弥散性钙化

因其纵向走行也称为线性钙化，在牙髓中常见，可出现在牙髓任何部位，但主要以牙根为主[157]。其形态为钙化微粒[156]，通常沿血管和神经或胶原纤维走行（图 2－26）。因其体积和分布弥散，在放射片上无法显影，只有在组织样品中才可见到。和髓石一样，弥散钙化随年龄增长和激惹也有增多趋势，但是没有临床意义。

牙髓增龄性变化

牙齿老化，不仅取决于时间，也取决于功能和激惹的刺激。因此，老化是一个慢性事件，但更重要的是，一个老化的牙齿可能反映了对龋坏侵蚀、大面积修复、创伤的不成熟的反应。由于牙髓对外界环境产生反应，并与牙本质关系紧密，其对激惹的反应通过改变自身内部结构和周围硬组织解剖来实现。

空间变化

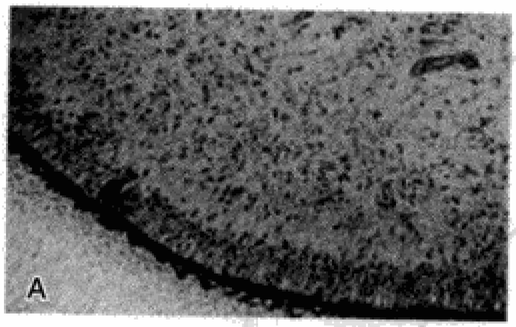
随时间和损伤积累，髓腔逐渐因形成钙化组织而缩小（图 2－30）。通常随时间推移牙本质持续形成，在后牙髓室底形成最多[158]（图 2－31），在前牙切缘形成最多。对于这些牙齿定位髓室或根管会较困难。在前牙可能要向颈部定位残留的髓室。在磨牙，牙本质的形成使髓室呈薄盘状。在寻找髓室中很容易因疏忽而使牙钻穿过扁平的髓室（图 2－32）。如果继续操作，就会由根分叉而非髓腔第二次出血。仔细地研究牙片确定髓室大小和位置，估计咬合面到髓室的距离，可以避免这种事故。修复性牙本质形成还可改变内部解剖。因此当龋坏或磨损刺激牙本质时，应考虑到下方牙髓形成硬组织增多。修复性牙本质有时广泛增生而阻塞或占据大部分髓室空间。

结构变化

虽然没有准确的量化研究发表，但是随着年龄增长牙髓细胞成分减少、纤维成分增多的观点被普遍接受（图 2－33）[159]。纤维成分增多并非由于胶原持续形成，而可能归因于结缔组织鞘对持续缩小的牙髓空间的抵抗力[155,160]。

Bernick 观察到老化牙髓的神经[161]血管[155]数量减少，注意到牙髓许多动脉出现像其他组织一样的动脉硬化（图 2－34）[161]。其中的变化包括因弹性

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



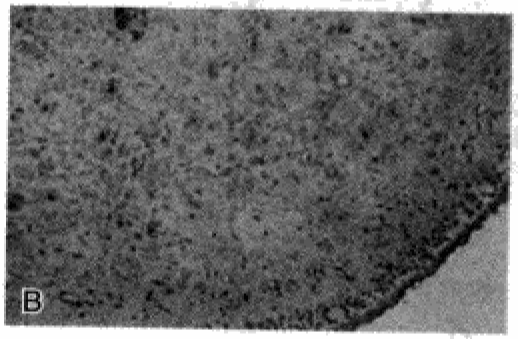


图 2－33　人牙髓横切片的增龄变化

A. 年轻牙髓特征性的多细胞结构和牙髓中央相对小而分散的纤维成分；B. 成熟牙髓中少细胞和大胶原束随处可见（经 Dennis Weber 允许）

纤维肥大、增厚导致的管腔减小。细动脉和前毛细血管的钙化同样常见 [161]。虽然这些结构变化已经阐明，但是这些血管神经的变化对老化牙髓的功能是否有影响还不得而知。

不仅细胞数量减少，尤其是成纤维细胞和成牙本质细胞，而且余留的细胞也可能表现出活性的降低。这些活性细胞中，与合成分泌有关的细胞器减少[1]。

“退行性”改变

退行性是指功能降低，或变回更原始的状态。老化牙髓被描述为退化，并且抵抗侵害和从损伤恢复的能力降低。这是鉴于老化牙髓的细胞血管数量减少、胶原增多所做出的推测。实际上从未有试验证明老化牙髓对刺激更为敏感或更难恢复。除非这个结论被最终证实，否则退化这个说法是不恰当的，牙医不应当先入为主地认为老人的牙髓比年轻人的反应能力差。

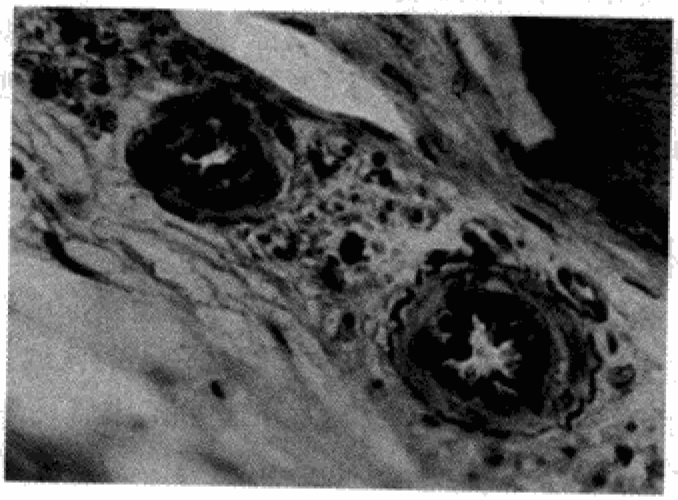


图 2－34　一位老人根尖 1/3 牙髓的小动脉横切片

管腔缩小，内膜增厚，膜基质肥大——是动脉硬化的特征性改变。经 Bernick S. 许可复制 J Dent Res 1967; 46: 544

牙髓对炎症的反应

在损伤及其继发炎症时，牙髓结构和功能剧烈改变。作为炎症反应的一部分，中性粒细胞趋化并被吸引到损伤位点。细菌或死亡牙髓细胞被吞噬，导致强效溶酶体酶释放。这些酶可能侵袭邻近的正常组织，导致更进一步的损伤。

例如，胶原和纤维水解的副产物可能作为激肽舒张血管，引起血管通透性增高 [162, 163]，渗出的体液在牙髓间隙聚积，但因为空间局限，牙髓内压力升高。组织压力的升高对微循环产生复杂、有害的作用。当局部组织压力超过静脉压力时，静脉塌陷，导致阻力升高；因此为了寻找压力较小的出路，血液从压力较高的组织流走。这个血液分流的过程通过轻压甲床可以说明。当压力增高时，甲床苍白，血液被挤出局部血管，而新血无法通过此区。持续的压力不断威胁循环。局部血流减少在正常组织的影响相对轻微，但对炎症组织却是致命的，因为受损的循环使刺激物，诸如损伤性酶、趋化因子和细菌毒素堆积。

这些改变可能导致“间隙综合征” [164－166]，一种因局部组织压力升高而改变结构并严重影响功能的情况。功能抑制通常导致细胞死亡，反过来又产生炎症使体液渗出，在间隙增加压力。组织压力增加使静脉塌陷，进而增加了血流经过毛细血管的阻力。血流因而从压力高的组织挤向相对正常的区域。因此炎症组织营养血流受到限制，炎症更加严重，陷入了恶性循环（图 2－35）。

这并不是说牙髓的“窒息”理论成立。正如 Van Hassel[167]，以及更近期的 Nahri[168]、Tonder 和 Kvinnsland[169] 所述，压力很难传导至整个牙髓。因此，冠部牙髓炎症后压力增高不会导致根尖区的静脉塌陷。牙髓内遍布多个间隙。似乎牙髓被各自独立的结缔组织鞘包绕隔离，在炎症时局部压力升高。虽然没有组织学证据支持这一观点，但是这种各自独立的单位可能崩解坏死，融合而形成微

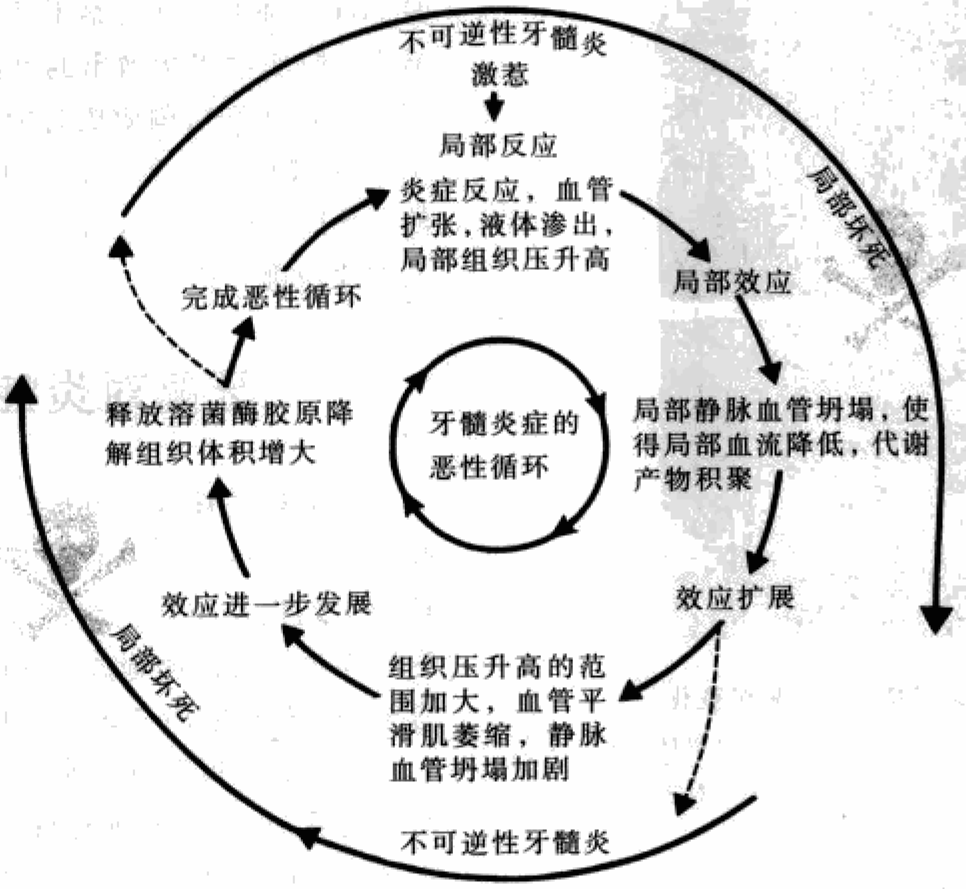


图 2-35 牙髓炎症的恶性循环，开始于激惹（上方），引起局限性反应，可能进而病损加重并最终形成不可逆性牙髓炎

脓肿。

最近 Tonder 和 Kvinnsland 的微穿刺工作证实炎症牙髓间隙组织局部压力增高[169]。有人认为这是由于牙髓中血管活性的神经肽，如 P 物质、降钙素基因相关肽（它们均在牙髓神经纤维中被发现）释放引起的[170]。牙髓炎症时，平时没有神经的区域含有降钙素基因相关肽的神经增多。这些神经肽的释放似乎启动并维持了炎症，以至有人将其称为神经源性炎症[171]。

牙髓牙本质生理

只要牙本质的表面冠方覆盖釉质，根方覆盖牙骨质，牙髓通常终身维持正常，除非根尖血供因正畸额外力或压力性创伤而被破坏。大部分牙髓病理状态起因于龋坏、牙折或磨损引起的釉质及（或）牙骨质保护屏障的破坏。正如染料渗透[172]和放射示踪[173]试验显示的那样，牙髓发病的结果是牙髓软组织与口腔通过牙本质小管相交通造成的。

很明显物质容易渗透牙本质，使热、渗透和化学刺激作用于牙髓内容物。开始阶段引起成牙本质细胞的刺激和激惹，进而导致炎症并经常引起组织破坏。

为了理解这些怎样导致牙髓损伤，应对牙髓牙本质复合体各自独立地进行检查。

牙本质结构

牙本质是有数百万小管通过的钙化结缔组织；其密度为每平方毫米 40 000 至 70 000 个小管[174,175]。小管直径由釉牙本质界的 1 μm 至牙髓侧的 3 μm，其内容液的成分类似细胞外液[176]。如果小管液污染，例如受到致龋菌内毒素和外毒素的污染，损伤成分积聚并通过牙本质渗透到牙髓引发炎症[177]。理解控制牙本质渗透性的重要变量非常有用。

牙本质渗透性

冠部牙本质小管从釉牙本质界向髓室汇聚[178]，这使渗透物质倾向于集中在牙髓端较小的区域。在不同水平被小管占据的表面积显示了小管的密度和直径。Garberoglio 和 Brännström[175]观察到在釉牙本质界仅有 1% 的牙本质被小管占据，在髓室则增加到 45%[175]。临床许多迹象与此有关。当牙本质因修复操作、磨损或疾病暴露深度增加时，余下的牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

本质渗透性增高[179,180]。因此，去除牙本质虽然必要，但会增加牙髓对化学或细菌刺激的敏感度。小管表面积的功能也导致靠近牙髓的牙本质显微硬度降低[181,182]，当小管密度增加时，小管间的钙化基质数量减少。这些排列在髓室的相对较软的牙本质在根管治疗时在一定程度上有利于根管扩大[183]。

总体而言，牙本质渗透性与暴露牙本质的表面积成正比。显然，有渗漏的全冠修复比较小的咬合面修复更易引起细菌产物的扩散[184]。需要大面积深度去除牙本质的修复（即全冠预备）将使更多牙本质小管开放，并增加损伤性物质由表面向牙髓渗透速率，因此保存"牙本质厚度"非常重要[185,186]。相同厚度的根部牙本质要比冠部牙本质渗透性小 10 到 20 倍[187]。这可能解释为什么牙周治疗去除根部牙骨质，暴露根部牙本质于口腔时牙髓缺乏反应。

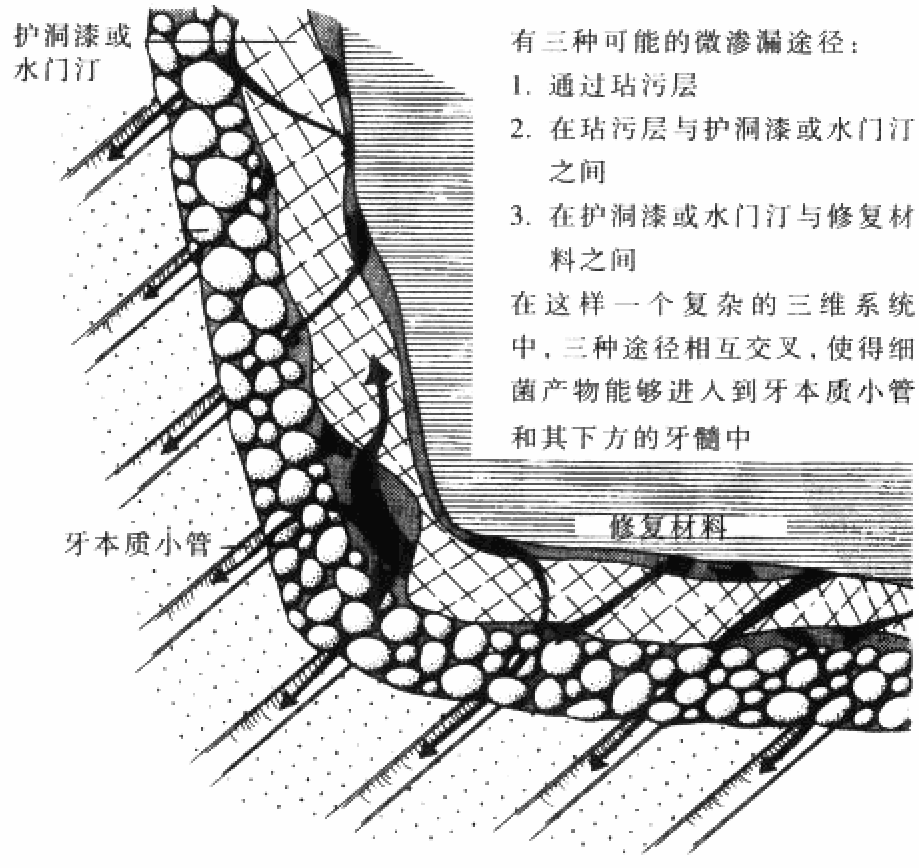
最近的证据表明窝洞预备后牙本质渗透性不恒定。狗牙窝洞预备后前 6h 牙本质渗透性降低 75%[188]。虽然降低的渗透性没有组织学相关性，但血浆纤维蛋白原衰竭的狗窝洞预备后渗透性不降低[189]。作者推测窝洞预备对牙髓血管的刺激增加了血浆蛋白从血管向牙本质小管的渗漏，吸附于牙本质并降低渗透性。将来还应研究在人类是否也存在这种现象。牙本质表面的特点也会改变牙本质渗透性。可能存在两种极端的情况：一种是完全开放的牙本质小管，如新鲜的折断[190]或酸蚀[191]，另一种是解剖上或微晶体碎屑完全堵塞的小管[192]。

这种碎屑形成玷污层（图 2－36），只要用手动或旋转器械切割牙本质[193]，就可以形成玷污层。玷污层可防止细菌渗透[194,195]，但是允许很多分子很容易地渗透牙本质。小分子比大分子渗透快很多。随着口腔体液通过修复材料与牙齿之间的微渗漏进入，玷污层通常要数月甚至数年才能缓慢溶解[196]。

通过酸蚀或螯合去除玷污层可提高牙本质渗透性[197]，这是因为微晶体碎屑不再限制刺激物的扩散，而且允许细菌进入牙本质[198]。根管机械预备时产生的玷污层（图 2－37）是否应当去除存在很大分歧[199]。去除玷污层可能有助于提高根充材料与牙本质间的密合性。还可能提高树脂突的粘结力[200]。

牙髓新陈代谢

牙髓细胞的代谢率可通过测量其耗氧率、CO_2 释放量或乳酸产量来估计[201]。Fisher 及其同事报告氧化锌丁香油水门汀、丁香油、氢氧化钙、银汞合金和普鲁卡因都抑制牙髓耗氧量[202]。Shalla 和 Fisher 证实降低牙髓细胞基质 pH 值在 6.8 以下引起耗氧量的逐步降低[203]。在牙髓脓肿发展过程中



有三种可能的微渗漏途径：
1. 通过玷污层
2. 在玷污层与护洞漆或水门汀之间
3. 在护洞漆或水门汀与修复材料之间
在这样一个复杂的三维系统中，三种途径相互交叉，使得细菌产物能够进入到牙本质小管和其下方的牙髓中

图 2－36　牙本质和修复材料的内表面示意图

玷污层的球状组成被过分夸大。经 Pashley DH. 193 Oper Dent 1984; 3: 13. 允许

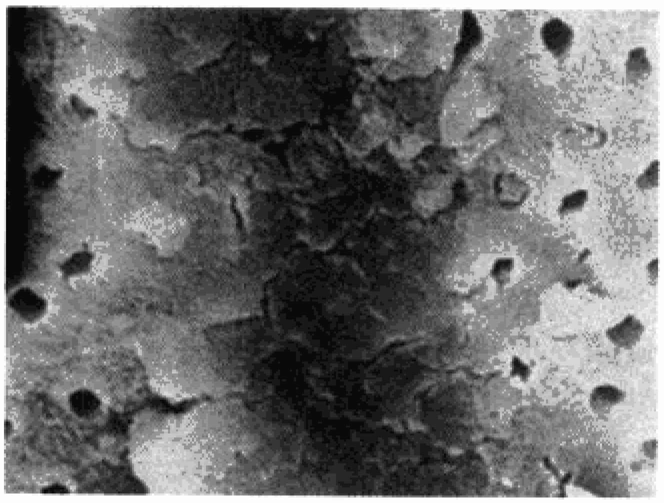


图2－37 用5% NaOCl和17% EDTA去除牙髓组织和玷污层的扫描电镜照片。在中央区域用8号锉预备产生玷污层（放大2 000倍）

经 Goldman M 允许复制[199]

这种趋势肯定发生。Fisher 和 Walters 证明，即使牛牙髓在酸性环境中有氧代谢降低，但却仍有很强的能力通过无氧糖代谢产生能量[204]。牙髓耗氧量可通过一种氧电极测定[205]。

一种更为敏感的技术最近被用来研究牙髓呼吸代谢[206－208]。牙髓被放在 ^{14}C 标记的底物（如琥珀酸盐）中，并测定反应容器中 $^{14}CO_2$ 出现的速率。采用这种技术发现氧化锌丁香油水门汀、Dycal、Cavitec、Sargenti's formula/N2 降低牙髓代谢率[206]。还有报道对人前磨牙施加正畸压力 3 d，导致牙髓呼吸代谢率降低 27%[207]。丁香油对牙髓代谢的抑制作用也有报道[208]。最近 Hume 也报道了类似的结果[209, 210]。牙髓激惹通常导致环氧化酶产物水平提高。已证实氧化锌丁香油水门汀中丁香油可阻断这种反应[211]。

渗透物质引起的牙髓反应

当渗透物质到达髓室会怎样呢？虽然细菌可能并不能穿越牙本质，但其副产物[212, 213]已证实可导致严重的牙髓反应[177,212,214]。从无炎症到脓肿形成，牙髓反应的多样性可能与这些刺激物在牙髓的浓度有关。虽然暴露牙本质可能令物质有机会渗透，但其浓度可能无法达到足以引发炎症的水平。间隙液中这些物质的浓度可能维持在无法察觉的较低水平。只要牙髓血流速率正常，微循环能够有效去除通过牙本质扩散入髓室的物质[184]。充足的牙髓血流每分钟可更新 40% ～100% 牙髓体积的血容[215]。因血液局限在血管中，而血管仅占牙髓总体积的 7%[215,216]，因此牙髓血容每分钟更新 5～14 次。

如果牙髓血流减少[217－230]，间隙液中通过牙本质小管渗透的物质相应增高[184]。浓度增高的刺激物可能导致肥大细胞脱颗粒[49, 50]，释放组胺[231]、P 物质[232－236]，产生缓激肽[237]，或活性血浆蛋白[238, 239]。这些都可能引发炎症。这些内源性介质使小动脉舒张，提高毛细血管压力，使血浆蛋白向间隙渗出增加[240]，并使组织压力升高[167, 169, 241]。这些导致局部静脉塌陷，并进而使血流进一步减少[242]，而刺激物浓度更高；从而建立恶性循环[243]并最终可能导致牙髓坏死（图2－35）。

20世纪60年代建立起一些精确测量牙髓组织压力的方法[244－248]。这些方法都需要小心钻透釉质、牙本质突入髓室。最近建立了几种无需损伤牙本质的间接测量牙髓压力的方法。一个研究小组测量到施加在猫牙本质上防止体液外流的压力是 15 厘米水柱[249]。Ciucchi 等用同样的方法测得人类牙髓正常压力是 14 厘米水柱（10.4 毫米汞柱），远低于系统血压，但是和毛细血管压接近（图2－38）[250]。最近通过微穿刺测得的牙髓间隙液压力为 6～10 毫米汞柱，然而这是在牙髓暴露于空气状态下进行的研究[169]。

很多学者采用各种方法测定了牙髓血流[251－254]。最近 Gazelius 及其同事报道采用激光多普勒血流计，该仪器可敏感地测量人牙髓血流变化而无需伤及牙齿[253]。这一方法已经被用于牙髓生物学研究[138]。牙髓血流的减少和牙髓组织压力的增高成正比。Van Hassel[167]、Stenvik[241]及其同事，Tonder 和 Kvinnsland[169]报道牙髓炎时组织压力增高，但局

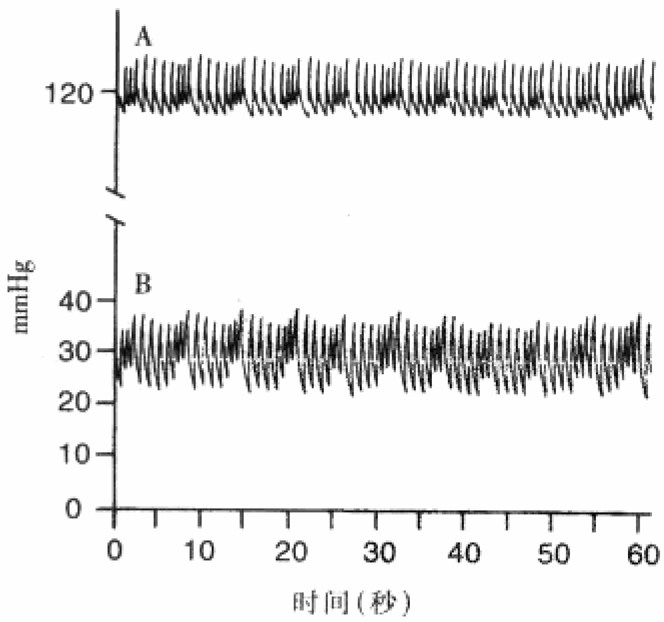


图2－38 狗牙髓组织压与系统血压的比较

A. 系统血压，以不同灵敏度和计量显示，平均值为 120mmHg，脉压 60mmHg；B. 以不同计量显示的，与系统血压同时测定的牙髓组织压，平均值为 30mmHg，脉压 10mmHg（经 J. G. Weatherred 博士允许复制）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

限于牙髓特定区域，非炎症区域正常。局部牙髓血流的减少使炎症介质积聚，反过来又助长组织压力增高的扩散[167, 243]，造成更大范围的牙髓血流减少。升高的牙髓组织压导致钝性、无法定位的疼痛，与可以定位的牙本质锐痛相区别，后者据估计可能是牙本质内体液流动引起的[3]。因此，当打开牙髓压力增高的牙齿，由于组织压力迅速降低，疼痛也迅速消退。

牙本质的敏感性

临床医师认识到牙本质对某些刺激异常敏感[255, 256]。这种敏感不大可能由直接刺激牙本质内的神经引起(图2－39)。如前所述，外周牙本质无法见到神经[143, 144]。另一种假说认为成牙本质细胞突可能作为可兴奋的神经末梢，使靠近牙髓的牙本质内的神经兴奋[143, 144, 257]。Anderson及其同事[258]、Brannsorm[259]的试验证实，牙本质敏感既非成牙本质细胞突，也非牙本质内可兴奋神经引起。

这就是Brännström及其同事提出的关于牙本质敏感的"流体动力学理论"，认为牙本质小管内体液流动的方向刺激了牙本质或牙髓内的神经[259,260]。对动物[67,261,262]和人[64,66,67]牙本质的电镜观察证明，成牙本质细胞突很少超过牙本质小管的1/3，为流体动力学理论提供了进一步证据。LaFleche及其同事的工作提示在拔髓和预备过程中，细胞突可能从外周回缩[77]。显然，在对突起分布下定论前需要进行更多的研究。牙本质小管内充满了成分与组织间液相似的牙本质液[176]。

流体动力学理论与大量的试验结果相符。虽然还不能认定其真实性，但是它已经而且将继续为设计将来的试验提供思路[263－265](图2－39)。

体位对牙髓痛的影响

只要有肢体超过心脏水平，重力即在动脉端作用于血液，以降低产生的压力，导致肢体血液分流。这就是为什么当一个人的手臂在头顶工作很快就会疲劳的原因。在直立体位，这种压力减低效应存在于头部结构(因其位于心脏上方)。然而当患者平躺时，重力作用消失，牙髓血压显著增高，组织压力也高于内源炎症介质引起的变化。在这种体位，受到激惹的炎症牙髓对很多刺激更加敏感，并可能自发地传达疼痛信息。这就是为什么牙髓炎患者经常在晚上睡下后会给自己的牙医打电话。在平躺位，灌注压更高，而且组织压也可能升高，导致牙髓疼痛加剧。患者经常发现如果他们坐姿睡觉会舒服些，这进一步说明重力作用于牙髓血流的重要性。

体位对牙髓压力增高影响的另一个因素是其对交感神经的作用。当一个人直立时，位于动脉弓和颈动脉分叉的压力感受器（颈动脉窦）对相应器官维持相对活跃的交感刺激。Tonder证实对压力感受器调节时，犬牙牙髓血流显著降低[226]。如果人类牙髓也是如此，当人直立或坐立时，牙髓血管就会

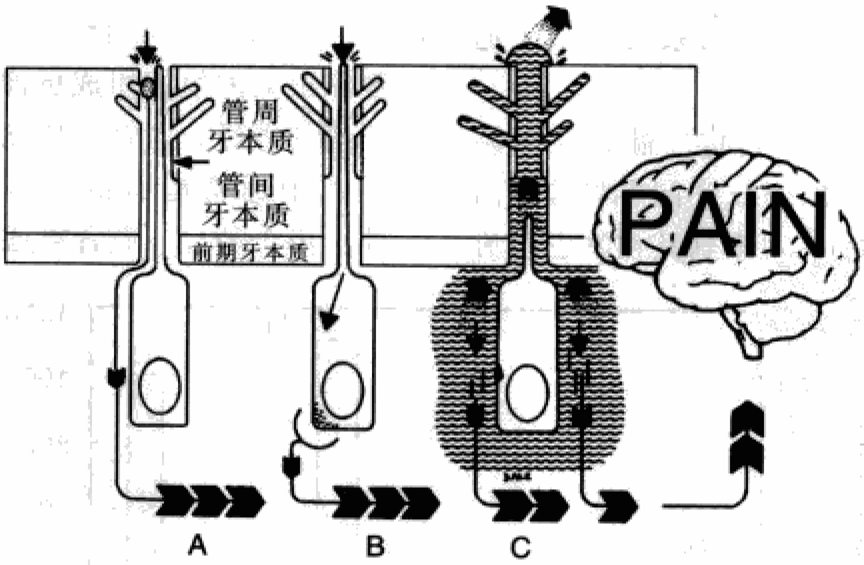


图2－39　三种牙本质敏感理论概要示意图

A. 传统理论认为，牙本质受到的刺激直接作用于牙本质内的神经；B. 经过修正的理论认为，对成牙本质细胞突的刺激，通过某种突触沿成牙本质细胞传递到感觉神经；C. 流体动力学理论认为，牙本质小管内的体液流动，将外周刺激传递到高度敏感的牙髓神经；C更精确地描绘了成牙本质细胞突相对于成牙本质小管的实际长度。从牙髓到牙本质表面的外三分之一很少见到神经。经Torneck CD90同意修改

轻度收缩。平躺则相反，导致牙髓血流和组织压力增加。平躺时，通过去除减少血管收缩的重力和压力感受器作用，牙髓血流增高。因此炎症牙髓夜间疼痛由钝痛变为搏动性锐痛有其生理基础。文献中缺乏这方面记载是因为缺少研究。

牙本质和牙髓来源物质的系统分布

牙髓血流速率[115,230,266,267]在低灌注器官如骨骼肌，和高灌注器官如脑和肾之间浮动[267]（图2-40）。因牙本质液（充满牙本质小管的液体）与牙髓脉管系统相交通[240]，理论上直接放置在牙髓或牙本质上渗透进入间隙液的物质，很快被吸收到血流或进入淋巴液。体外证实两种情况都有可能发生。很多学者证实直接放在牙本质或置入牙髓的物质被全身吸收。这些物质包括放射标记的可的松[268]，四环素[269]，铅[270,271]，甲醛甲酚[272-275]，戊二醛[276-277]，以及樟脑酚[278]。

Pashley 证实了牙本质和系统循环之间的这种直接交流[184]，他观察到将放射活性的碘化物和清蛋白放在狗牙本质，很快就能在血浆水平检测到。Myers 及其同事证实，应用于牙髓的物质可被吸收并转运到全身，他们用甲醛甲酚处理猴牙髓切断术后的残余牙髓，在处理前和处理后，测定了 ^{131}I 的全身表现[276]。最近用 ^{14}C - 甲醛[274,275]和 ^{14}C - 戊二醛[276,277]也完成了类似的研究。Barnes 和 Langeland 证实将牛血清蛋白和绵羊红细胞置放于猴暴露牙髓，在全身循环中可形成相应的抗体[120]。因此牙髓不仅为血液循环，而且为淋巴系统提供了通路[106]。

Noyes 和 Ladd 将液体灌注到狗牙髓并在下颌淋巴结观察到其汇聚[279]。Kraintz 和同事将放射活性胶体金放在狗牙本质表面，观察到其在淋巴引流管中出现[119]。Walton 和 Langeland 研究了猴牙髓切断术后，氧化锌和丁香酚从切断点开始的分布[108]，发现几天之内，其颗粒遍布牙髓（图2-41）、牙周膜，并在下颌淋巴结出现。

Feiglin 和 Reade 在大鼠牙髓放置放射性微球，发现牙髓暴露5 d的大鼠比新鲜暴露的大鼠，下颌淋巴结有更多的微球[280]。这说明炎症状态下淋巴回流功能增强。

牙齿与心血管和淋巴系统的联系是密切而肯定的。临床医师在进行牙齿治疗时应牢记这一点，因为他们在牙髓或牙本质所放置的材料或药物有可能广泛分布到全身。

尖周区的组织学

在尖周，根管、根尖孔和尖周区的结缔组织形成了密不可分的组织连续体。牙髓病引发牙齿以外疾病的频率证明了这种密切的关系。当牙髓和尖周同时被累及，通常尖周需要立即治疗。更普遍的情况下，只需进行牙髓治疗，尖周组织通常即可自愈，显示其具有自我修复能力。在髓腔预备时，器械操作和充填的主要原则是不能超出根尖孔，说明保持根尖结缔组织完好的重要性。

放在冠髓的示踪物质出现在牙周膜的试验证实了尖周结构的密切联系。标记物从牙髓迁移，在牙周膜、牙槽骨、骨髓腔，甚至边缘龈都可见到[94,108]。

尖周是牙周组织在根尖的延续部分。实际上，紧靠根尖的组织组成更像根管，而非牙周膜。进入牙髓的神经、血管是如此集中，以至于该部位牙周膜腔中通常应有的附着纤维和骨组织被排除在外。由于神经、血管束通过而造成的牙槽骨中的放

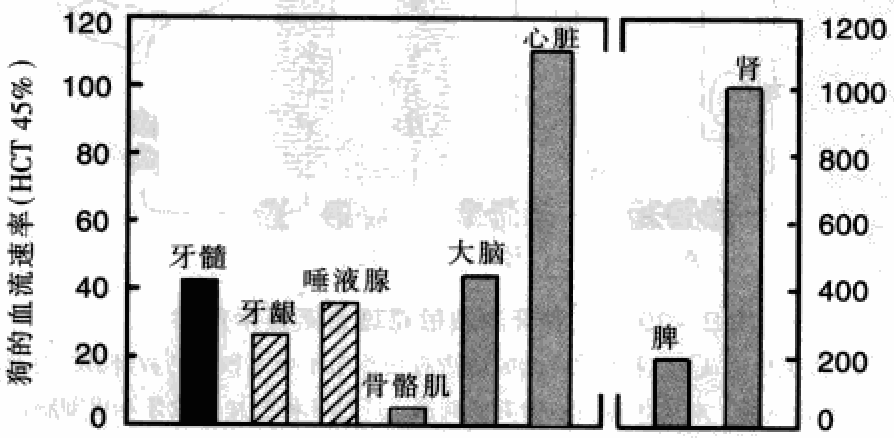


图2-40 不同组织和器官血流的对比，已根据重量调整。牙髓血流量介于肌肉和心脏之间

经 Kim S. J Dent Res 1985; 64: 590 同意复制

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

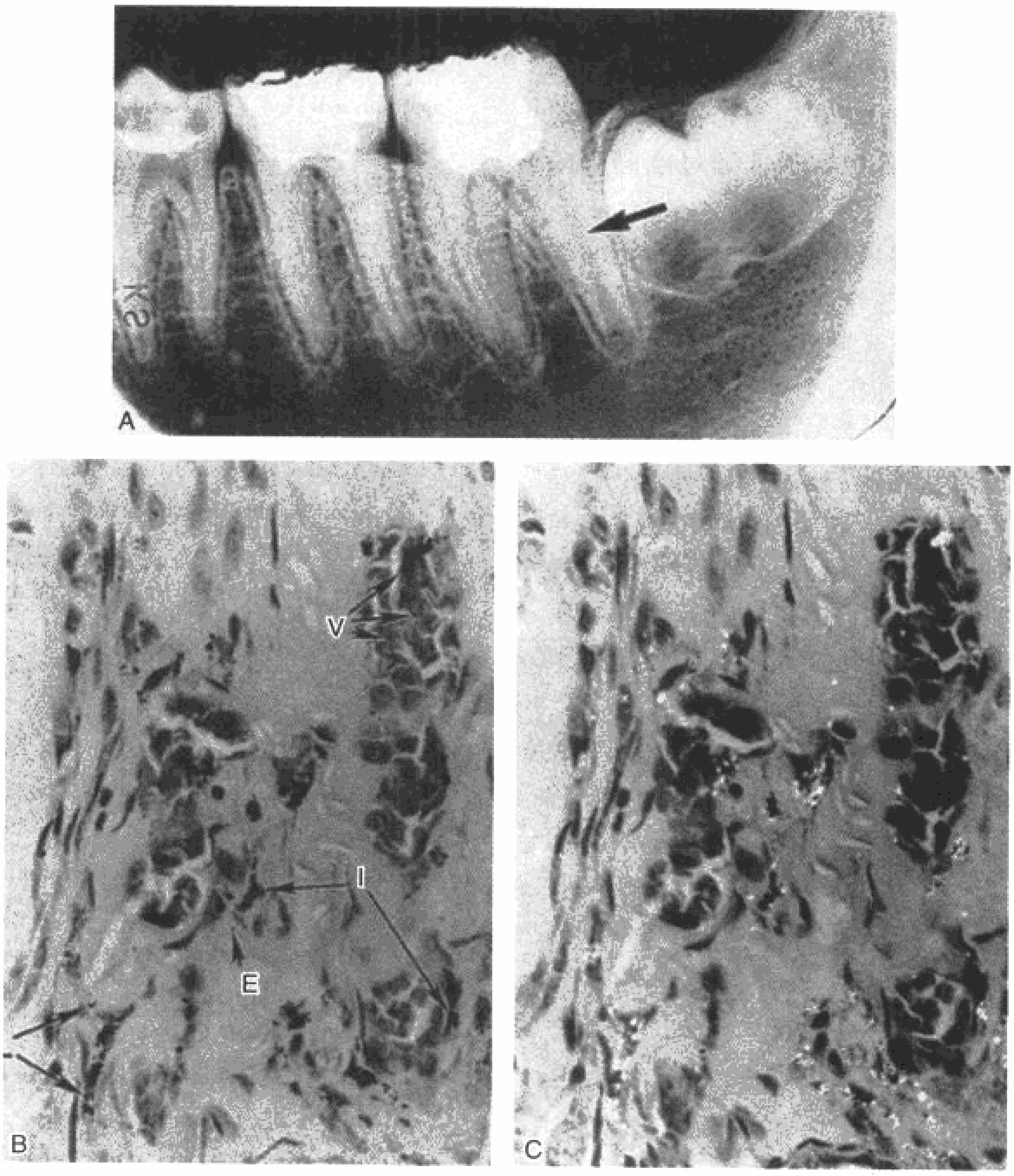


图 2－41　置于猴牙活髓上的材料时间和空间分布特点试验

A. 人类下颌第一、二磨牙切髓术后；以氧化锌－银－丁香油酚封闭，银汞充填。箭头指示 B 和 C 中的组织区域；B. A 图中所示根管。银和氧化锌颗粒可见于邻近血管的细胞外间隙（E），和内皮细胞内或血管周围细胞内（I）。材料还可见于静脉（V）和类毛细血管样小血管，或者淋巴管（L）；C. 与 B 图同样的区域；偏振光显示 B 图中所见暂封料颗粒，它们是双折射的。经 Walton R 和 Langeland K.[108]同意复制

射影像中断（图 2－42），必须和尖周炎导致的牙槽骨吸收相鉴别。

血管和神经的结缔组织鞘紧靠在一起。令人有些惊讶的是，炎症变化主要集中在这个区域，血管鞘是炎症扩散的一条途径[113,114]。

不仅从结构上，而且从生理上牙周膜与牙髓组织都有显著的区别：①例如，它是最敏感的触觉感受器之一。施加在牙齿上最轻微的触摸也会激活大量压力感受器。而牙髓没有这种感受器。牙周膜的本体感受器提供空间定位能力。这就是为什么牙周炎比牙髓炎更容易定位；②牙髓所缺乏的侧支血供在此区丰富。毫无疑问这种丰富的血供是尖周修复

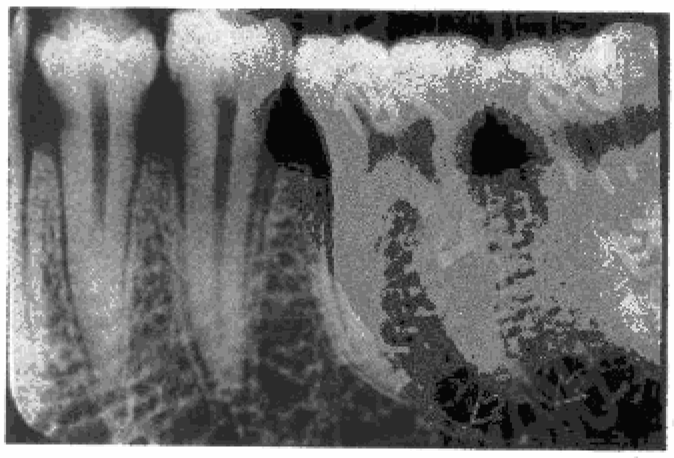


图 2－42　环绕根尖神经血管束的骨的放射学表现（箭头）。由于构造的原因，应注意将这些结构与根尖病变时的透射影区别开，后者伴硬板缺损，并呈现“悬滴”的形态

炎症的主要因素。相比之下，牙髓由于缺乏侧支血供，往往因炎症而坏死；③尖周组织与牙槽骨骨髓腔存在广泛交通。炎症体液及随之形成的压力很容易通过这一途径得以分散，而非通过空间局限的髓腔。

从组织学而言，尖周具有其他牙周组织的主要特点。胶原纤维将牙骨质固定在牙槽骨的束状骨。在血管、神经束通过进入牙髓处，骨与纤维排列不连续。在整个水平牙周膜内一个有意义的组成是来源于根鞘的外胚层细胞索，在牙齿和牙槽骨间的狭窄区域形成紧密的网状结构。这些胚胎残余物，马拉赛上皮剩余，可能具有生成能力，推测还具有与其相关的另外几种功能[128]。然而，人们的主要兴趣集中在尖周炎症时它们可能具有增殖潜力。如第5章所述，正是这些细胞为尖周囊肿被膜提供了种子。

牙周膜再向外是牙槽骨及其骨髓腔。牙周膜腔向骨髓腔移行处有许多牙槽骨突穿过。这些骨在尖周和牙周袋侧壁呈筛状[122]。牙周膜结缔组织连同血管、神经穿过其中，与富含脂肪的牙槽骨支持骨相融合。尖周区骨髓的潜能巨大而有意义，骨髓中的储备细胞有助于尖周病变在根管治疗后的修复。

参考文献

1. Bhaskar SN. Orban's oral histology and embryology. 9th ed. St. Louis; CV Mosby; 1980.
2. Slavkin HC. The nature and nurture of epithelial－mesenchymal interactions during tooth morphogenesis. J Biol Buccale 1978; 6: 189.
3. Brannstrom M, Astrom A. The hydrodynamics of the dentin: its possible relationship to dentinal pain. Int Dent J 1972; 22: 219.
4. Ten Cate AR. Oral histology, development, structure and function. St. Louis: CV Mosby Year Book; 1994.
5. Thesleff I. The teeth. In: Thorogood P, editor. Embryos, genes and birth defects. New York: John Wiley & Sons; 1997. p. 329.
6. MacNeil RI, Thomas HF. Development of the murine periodontium. I. Role of basement membrane in formation of a mineralized tissue on the developing root dentin surface. J Periodontol 1993; 64: 95.
7. MacNeil RI, Thomas HF. Development of the murine periodontium. II. Role ofthe epithelial root sheath in formation of the periodontal ligament. J Periodontol 1993; 64: 285.
8. Slavkin HC, Chai Y, Hu CC, et al. Intrinsic molecular determinants of tooth development from specification to root formation: a review. In: Davidovitch Z, editor. The biological mechanisms of tooth eruption, resorption and replacement by implants. Birmingham (AL): EBSCO Media; 1994. p. 263.
9. Slavkin HC, Diekwisch T. Evolution in tooth developmental biology of morphology and molecules. Anat Rec 1996; 245: 131.
10. Bei M, Maas R. FGFs and BMP4 induce both Msx1－independent and Msx1－dependent signaling pathways in early tooth development. Development 1998; 125: 4325.
11. Chen Y, Bei M, Woo I, et al. Msx1 controls inductive signaling in mammalian tooth morphogenesis. Development 1996; 122: 3035.
12. Neubuser A, Peters H, Balling R, Martin GR. Antagonistic interactions between FGF and BMP signaling pathways: a mechanism for positioning the sites of tooth formation. Cell 1997; 90: 247.
13. Tucker AS, Matthews KL, Sharpe PT. Transformation of tooth type induced by inhibition of BMP signaling. Science 1998; 282: 1136.
14. Lumsden AGS. Neural crest contribution to tooth development in the mammalian embryo. In: Maderson PFA, editor. Developmental and evolutionary aspects of the neural crest. New York: John Wiley and Sons; 1988. p. 261.
15. Thomas HF, MacNeil RL, Haydenblit R. The role ofepithelium in the developing and adult murine periodontium. In: Davidovitch Z, editor. The biological mechanisms of tooth eruption, resorption and replacement by implants. Birmingham (AL): EBSCO Media; 1994. p. 317.
16. Collins F, Patrinos A, Jordan E, et al. New goals for the U. S. human genome project: 1998－2003. Science 1998; 282: 682.
17. Nuckolls GH, Shum L, Slavkin HC. Ectodermal dysplasia: a synthesis between evolutionary, developmental and molecular biology and human clinical genetics. In: Chuong CM, editor. Molecular basis of epithelial appendage morpho－genesis. Georgetown (TX): RG Landes; 1998. p. 15.
18. Bachman B. Inherited enamel defects. In: Chadwick DJ, Cardew G, editors. Dental enamel. London: John Wiley and Sons; 1997. p. 175.
19. Online Mendelian Inheritance ofMan, OMIM(TM) [online]. Center for Medical Genetics, Johns Hopkins University (Baltimore, Maryland) and National Center for Biotechnology Information, National Library of Medicine (Bethesda, Maryland); 1998. http://www3.ncbi.nlm.nih.gov/omim/.
20. Fong CD, Slaby I, Hammarstrom L. Amelin, an enamel related protein transcribed in the epithelial root sheath of rat

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

teeth. J Bone Miner Res 1996; 11: 892.

21. Schroeder HE. Development, structure and function of periodontal tissues. In: Oksche A, Vollrath L, editors. Handbook of microscopic anatomy. Berlin: Springer – Verlag; 1985. p. 23.
22. Hammarstrom L. The role of enamel matrix proteins in the development of cementum and periodontal tissues. In: Chadwick DJ, Cardew G, editors. Dental enamel. London: John Wiley and Sons; 1997. p. 246.
23. Slavkin HC, Bringas P, Bessem C. Hertwig's epithelial root sheath differentiation and initial cementum and bone formation during long term organ culture of mouse mandibular first molars using serumless, chemically – defined medium. J Periodontal Res 1988; 23: 28.
24. Slavkin HC. Towards a cellular and molecular understanding of periodontics: cementogenesis revisited. J Periodontol 1976; 11: 331.
25. Green D. Morphology of the pulp cavity of permanent teeth. Oral Surg 1955; 8: 743.
26. Coolidge E, Kesel RG. A textbook of endodontology. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1956.
27. Meyer W. Ist das Foramen apicale stationar? Dtsch Monats F Zahnk 1927; 45: 1016.
28. Pucci FM, Reig R. Conductos radiculares. Vol 1. Montevideo (Uruguay): Casa A. Barreiro y Ramos S. A. ; 1944.
29. Green D. Stereomicroscopic study of 700 root apices of maxillary and mandibular posterior teeth. Oral Surg 1960; 13: 728.
30. Green D. A stereomicroscopic study of the root apices of 400 maxillary and mandibular anterior teeth. Oral Surg 1956; 9: 1224.
31. Kuttler Y. Microscopic investigation of root apices. J Am Dent Assoc 1955; 50: 544.
32. Kramer IRH. The vascular architecture of the human dental pulp. Arch Oral Biol 1960; 2: 177.
33. Burch JG, Hulen S. A study ofthe presence ofaccessory foramina and the topography of molar furcations. Oral Surg 1974; 38: 451.
34. Vertucci FJ, Anthony R. A scanning electron microscopic investigation of accessory foramina in the furcation and pulp chamber floor of molar teeth. Oral Surg 1986; 62: 319.
35. Lowman JV, Burke RS, Pellen GV. Patent accessory canals: incidence in molar furcation region. Oral Surg 1973; 36: 580.
36. Perlich MA, Reader A, Foreman DW. A scanning electron microscopic investigation of accessory foramens on the pulpal floor of human molars. JOE 1981; 7: 402.
37. Vertucci FJ, Williams RG. Furcation canals in the human mandibular first molar. Oral Surg 1974; 38: 308.
38. Gutmann JL. Prevalence, location and patency of accessory canals in the furcation region of permanent molars. J Periodontol 1978; 49: 21.
39. Cappuccino CC, Sheehan RF. The biology of the dental pulp. In: Shaw JH, Sweeney EA, Cappuccino CC, Meller SM, editors. Textbook of oral biology. Philadelphia: WB Saunders; 1978.
40. Avery JK. Structural elements ofthe young and normal human pulp. Oral Surg 1971; 32: 113.
41. Zach I, Topal R, Cohen G. Pulpal repair following operative procedure: radioautographic demonstration with tritiated thymidine. Oral Surg 1969; 28: 587.
42. Frank RM. Etude autoradiographique de la dentinogenèse en microscopie électronique à l'aide de la proline tritiée chez le chat. Arch Oral Biol 1970; 15: 583.
43. Baume LJ. The biology of pulp and dentin. A historic, terminologicotaxonomic, histologic – biochemical, embryonic and clinical survey. Monographs in oral science. Myers HM, Karger S, editors. New York, 1980; 8: 69 – 123.
44. Han SS. The fine structure of cells and intercellular substance in the dental pulp. In: Finn SB, editor. Biology of the dental pulp organ. Birmingham (AL): University of Alabama Press; 1968.
45. Weinstock M, Leblond CP. Synthesis, migration and release of precursor collagen odontoblasts as visualized by radioautography after ^{3}H – proline administration. J Cell Biol 1974; 60: 92.
46. Torneck CD. Intracellular destruction of collagen in the human dental pulp. Arch Oral Biol 1978; 23: 745.
47. Stanley HR. The cells of the dental pulp. Oral Surg 1962; 15: 839.
48. Watts A, Paterson RC. Migration of materials and microorganisms in the dental pulp ofdogs and rats. JOE 1982; 8: 53.
49. Jontell M, Bergenholtz G, Scheynius A, Ambrose W. Dendritic cells and macrophages expressing class II antigens in the normal rat incisor pulp. J Dent Res 1988; 67: 1263.
50. Kogushi M, Nakamura S, Kishi Y, et al. A study of leukocyte extravasation in early inflammatory changes in the pulp. JOE 1988; 14: 475.
51. Miller GS, Sternberg RN, Pilrero SJ, Rosenberg PA. Histologic identification ofmast cells in human dental pulp. Oral Surg 1978; 46: 559.
52. Zachrisson BU. Mast cells in human dental pulp. Arch Oral Biol 1971; 16: 555.
53. Farnoush A. Mast cells in human dental pulp. JOE 1984; 10: 250.
54. Gartner LP, Siebel W, Hiatt JL, Provenza DV. A fine structural analysis of mouse molar odontoblast maturation. Acta

Anat 1979; 103: 16.
55. Garant PR. Microanatomy of the oral mineralized tissues. In: Shaw JH, Sweeney EA, Cappuccino CC, Meller SM, editors. Textbook of oral biology. Philadelphia: WB Saunders; 1968. p. 181.
56. Eisenmann DR, Glick PL. Ultrastructure of initial crystal formation in dentin. J Ultrastruc Res 1972; 41: 18.
57. Katchburian E. Membrane – bound bodies as initiators of mineralization of dentine. J Anat 1973; 116: 285.
58. Weinstock A. Matrix development in mineralizing tissues as shown by radioautography: formation of enamel and dentin. In: Slavkin HC, Bavetta LA, editors. Developmental aspects of oral biology. New York: Academic Press; 1972.
59. Weinstock M, Leblond CP. Radioautographic visualization ofa phosphoprotein at the mineralization front in the rat incisor. J Cell Biol 1973; 56: 838.
60. Holland GR. The odontoblast process: form and function. J Dent Res 1985; 64: 499.
61. Grosdenovic – Selecki S, Qvist V, Hansen HP. Histologic variations in the pulp of intact premolars from young individuals. Scand J Dent Res 1973; 81: 433.
62. Seltzer S, Bender IB. The dental pulp: biologic considerations in dental procedures. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott Co. ; 1975. p. 48.
63. Jean A, Kerebel B, Kerebel L – M. Scanning electron microscope study of the predentin – pulpal border zone in human dentin. Oral Surg 1986; 61: 392.
64. Marion D, Jean A, Hamel H, et al. Scanning electron microscope study of odontoblasts and circum – pulpal dentin in a human tooth. Oral Surg 1991; 72: 473.
65. Forsell – Ahlberg K, Brannstrom M, Edwall L. The diameter and number of dentinal tubules in rat, cat, dog and monkey. A comparative scanning electron microscopic study. Acta Odontol Scand 1975; 33: 243.
66. Avery JK. In: Bhaskar SM, editor. Orban's oral histology and embryology. 9th ed. St. Louis: CV Mosby; 1980. p. 108.
67. Tsatsas BG, Frank RM. Ultrastructure of the dentinal tubular substances near the dentino – enamel junction. CalcifTissue Res 1972; 9: 238.
68. Holland GR. The extent of odontoblastic process in the cat. J Anat 1976; 121: 133.
69. Brannstrom M, Garberoglio R. The dentinal tubules and the odontoblast processes. A scanning electron microscopic study. Acta Odontol Scand 1972; 30: 29.
70. Thomas HF. The extent ofthe odontoblastic process in human dentin. J Dent Res 1979; 58: 2207.
71. Maniatopoulos C, Smith DC. A scanning electron microscopic study of the odontoblastic process in human coronal dentine. Arch Oral Biol 1984; 28: 701.
72. Sigel MJ, Aubin JE, Ten Cate AR. An immunocyto – chemical study of the human odontoblast process using antibodies against tubulin, actin and vimentin. J Dent Res 1985; 64: 1348.
73. Thomas HF, Payne RC. The ultrastructure of dentinal tubules from erupted human premolar teeth. J Dent Res 1983; 62: 532.
74. Thomas HF, Carella P. Correlation of scanning and transmission electron microscopy of human dentinal tubules. Arch Oral Biol 1984; 29: 641.
75. Thomas HF. The dentin – predentin complex and its permeability: anatomic overview. J Dent Res 1985; 64: 607.
76. Weber DF, Zaki AE. Scanning and transmission electron microscopy of tubular structures presumed to be human odontoblast processes. J Dent Res 1986; 65: 982.
77. LaFleche RG, Frank RM, Steuer P. The extent of the human odontoblast process as determined by transmission electron microscopy: the hypothesis of a retractable suspensor system. J Biol Buccale 1985; 13: 293.
78. Nalbandian A, Gonzales F, Sognnaes RF. Sclerotic changes in root dentin ofhuman teeth as observed by optical, electron and x – ray microscope. J Dent Res 1960; 39: 598.
79. Johansen E, Parks HF. Electron – microscopic observations on sound human dentine. Arch Oral Biol 1962; 7: 185.
80. Mjor IA. Dentin – predentin complex and its permeability: pathology and treatment overview. J Dent Res 1985; 64: 621.
81. Tronstad L. Scanning electron microscopy of attrited dentinal surfaces and subjacent dentin in human teeth. Scand J Dent Res 1973; 81: 112.
82. Mendis BRRM, Darling AI. A scanning electron microscopic and microradiographic study of human coronal dentinal tubules related to occlusal attrition and caries. Arch Oral Biol 1979; 24: 725.
83. Brannstrom M, Garberoglio R. Occlusion of dentinal tubules under superficial attrited dentin. Swed Dent J 1980; 4: 87.
84. Dai XF, Ten Cate AR, Limeback H. The extent and distribution ofintratubular collagen fibers in human dentine. Arch Oral Biol 1991; 36: 775.
85. Griffin CJ, Harris R. Ultrastructure of collagen fibrils and fibroblasts ofthe developing human dental pulp. Arch Oral Biol 1966; 11: 656.
86. Barbanell RL, Lian JB, Keith DA. Structural proteins of the connective tissues. In: Shaw JH, Sweeney EA, Cappuccino CC, Meller SM, editors. Textbook of oral biology. Philadelphia: WB Saunders; 1978. p. 419.
87. Bernick S. Lymphatic vessels of the human dental pulp. J Dent Res 1977; 56: 70.
88. Ten Cate R. A fine structural study of coronal and root den-

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

ti – no – genesis in the mouse; observations on the so – called'Von Korfffibers'and their contribution to mantle dentine. J Anat 1978; 125: 183.

89. Embery G. Glycosaminoglycans of human dental pulp. J Biol Buccale 1976; 4: 229.

90. Torneck CD. In: Ten Cate AR, editor. Dentin – pulp complex. Oral histology. Toronto: CV Mosby Co., 1980, p. 169.

91. Zerlotti E. Histochemical study of the connective tissue of the dental pulp. Arch Oral Biol 1964; 9: 149.

92. Boling LR. Blood vessels of the dental pulp. Anat Rec 1942; 82: 25.

93. Cutright DE, Bhaskar SN. A new method of demonstrating microvasculature. Oral Surg 1967; 24: 422.

94. Cutright DE, Bhaskar SN. Pulpal vasculature as demonstrated by a new method. Oral Surg 1969; 27: 678.

95. Takahashi K, Kishi V, Kim S. A scanning electron microscope study ofthe blood vessels ofdog pulp using corrosion resin casts. JOE 1982; 8: 131.

96. Kim S, et al. Arteriovenous distribution of hemodynamic parameters in the rat dental pulp. Microvasc Res 1984; 27: 28.

97. Harris R, Griffin CJ. The ultrastructure of small blood vessels of the normal dental pulp. Aust Dent J 1971; 16: 220.

98. Dahl E, Mjor IA. The fine structure ofthe vessels in the human dental pulp. Acta Odontol Scand 1973; 31: 223.

99. Harris R, Griffin CJ. The fine structure of the mature odonto – blasts and cell rich zone of the human dental pulp. Aust Dent J 1969; 14: 168.

100. Avery JK. Repair potential of the pulp. JOE 1981; 7: 205.

101. Rapp R, et al. Ultrastructure of fenestrated capillaries in human dental pulps. Arch Oral Biol 1977; 22: 317.

102. Ekblom A, Hansson P. A thin – section and freeze fracture study of the pulp blood vessels in feline and human teeth. Arch Oral Biol 1984; 29: 413.

103. Kim S, Dorscher – Kim J, Liu MT, Trowbridge HO. Biphasic pulp blood flow response in the dog as measured with a radiolabelled microsphere injection method. Arch Oral Biol 1988; 33: 305.

104. Isokava S. Uber das lymph System des Zahnes. Z Zellforsch 1960; 52: 140.

105. Kilhara T. Das extravaskulare Saftbahn system. Okajimas Folia Anat Jpn 1956; 28: 601.

106. Riedel H, et al. Elektronenmikroskopische Untersuchunger zur Frage der Kapillarmorphologie in der menschlichen Zahnpulpa. Arch Oral Biol 1966; 11: 1049.

107. Frank RM, Wiedermann P, Fellingeret E. Ultrastructure of lymphatic capillaries in the human dental pulp. Cell Tissue Res 1977; 178: 229.

108. Walton RE, Langeland K. Migration of materials in the dental pulp of monkeys. JOE 1978; 4: 167.

109. Stein JB. A study ofthe maxillae with regard to their blood and lymph supply. VI, Items of Interest (Dental) 1919; 31: 81.

110. Stein JB. A study ofthe maxillae with regard to their blood and lymph supply. VIII, Items of Interest (Dental) 1919; 31: 401.

111. MacGregor A. An experimental investigation of the lymphatic system ofthe teeth and jaws. Proc R Soc Med 1936; 29: 1237.

112. Dewey KW, Noyes FB. A study of the lymphatic vessels of the dental pulp. Dent Cosmos 1917; 59: 436.

113. Ruben MR, et al. Visualization of the lymphatic microcirculation of oral tissues: vital retrograde lymphography. J Periodontol 1971; 42: 774.

114. Levy BM, Bernick S. Studies on the biology of the periodontium of marmosets. Lymphatic vessels of the periodontal ligament. J Dent Res 1968; 47: 1166.

115. Path MG, Meyer M. Heterogeneity of blood flow in the canine tooth of the dog. Arch Oral Biol 1980; 25: 83.

116. Kim S, et al. Anatomical and functional heterogeneity of microcirculation in the dental pulp. Int J Microcir 1984; 3: 407.

117. Feiglin B, Reade PC. Arteriovenous shunts demonstrated in the apical circulation of rat incisor teeth by the use of radio – labeled microspheres. Oral Surg 1979; 47: 364.

118. Maul GG. Structure and formation of pores in fenestrated capillaries. J Ultrastruc Res 1971; 36: 768.

119. Kraintz L, et al. Lymphatic drainage of teeth in dogs demon – strated by radioactive colloid gold. J Dent Res 1959; 38: 198.

120. Barnes GW, Langeland K. Antibody formation in primates following introduction of antigens into the root canal. J Dent Res 1966; 45: 1111.

121. Smith GN, Walton RE. Periodontal ligament injection: distribution of the injected solutions. Oral Surg 1983; 55: 232.

122. Walton RE. Distribution of solutions with the periodontal ligament injection: clinical, anatomical and histological evidence. JOE 1986; 12: 492.

123. Johnsen D, Johns D. Quantitation of nerve fibers in the primary and permanent canine and incisor teeth in man. Arch Oral Biol 1978; 23: 825.

124. Johnson DC. Innervation of teeth: qualitative, quantitative and developmental assessment. J Dent Res 1985; 64: 555.

125. Hirvonen TJ. A quantitative electron microscopic analysis of the axons at the apex of the canine tooth pulp in the dog. Acta Anatomica 1987; 128: 134.

126. Edwall L, Kindlova M. The effect of sympathetic nerve stimulation on the rate of disappearance of tracers from various oral tissues. Acta Odont Scand 1971; 29: 387.
127. Tonder KH, Naess G. Nervous control of blood flow in the dental pulp in dogs. Acta Physiol Scand 1978; 104: 13.
128. Byers MR, Narhi MVO, Mecifi KB. Acute and chronic reactions of dental sensory nerve fibers to cavities and desiccation in rat molars. Anat Rec 1988; 221: 872.
129. Avery JK. Anatomic considerations in the mechanism of pain and sensitivity. In: Chasens AI, Kaslick RS, editors. The teeth and supporting structures. East Brunswick (NJ): Fairleigh Dickinson University; 1974. p. 16.
130. Byers MR. Terminal aborization ofindividual sensory axons in dentin and pulp of rat molars. Brain Res 1985; 345: 181.
131. Taylor PE, Byers MR, Redd PE. Sprouting of CGRP nerve fibers in response to dentin injury in rat molars. Brain Res 1988; 461: 371.
132. Arwill T. Studies on the ultrastructure of dental tissue. II. The predentin - pulp border zone. Odontol Rev 1967; 18: 191.
133. Frank RM. Attachment sites between the odontoblast, process and intradentinal nerve fibers. Arch Oral Biol 1968; 13: 833.
134. Arwill T, Edwall L, Lilja J, et al. Ultrastructure of nerves in the dentinal - pulp border zone after sensory and autonomic nerve transsection in the cat. Acta Odontol Scand 1973; 31: 273.
135. Dahl E, Mjor IA. The structure and distribution of nerves in the pulp - dentin organ. Acta Odontol Scand 1973; 31: 349.
136. Holland GR. The effect of nerve section on the incidence and distribution ofgap junctions in the odontoblast layer of the cat. Anat Rec 1987; 218: 458.
137. Van Hassel HJ, McMinn RG. Pressure differential favouring tooth eruption in the dog. Arch Oral Biol 1972; 17: 183.
138. Edwall B, et al. Neuropeptide Y (NPY) and sympathetic control of blood flow in oral mucosa and dental pulp in the cat. Acta Physiol Scand 1985; 125: 253.
139. Olgart LM. The role of local factors in dentin and pulp in intradental pain mechanisms. J Dent Res 1985; 64: 572.
140. Kim S. Neurovascular interactions in the dental pulp in health and inflammation. JOE 1990; 16: 48.
141. Fearnhead RW. The neurohistology of human dentin. Proc R Soc Med 1961; 54: 877.
142. Bernick S. Differences in nerve distribution between erupted and non - erupted human teeth. J Dent Res 1964; 43: 406.
143. Byers MR. Development of sensory innervation in dentin. J Comp Neurol 1980; 191: 413.
144. Byers MR. Dental sensory receptors. Int Rev Neurobiol 1984; 25: 39.
145. Johnsen DC, Karlsson UL. Electron microscopic quantitations of feline primary and permanent incisor innervation. Arch Oral Biol 1974; 19: 671.
146. Lilja J. Sensory differences between crown and root dentin in human teeth. Acta Odontol Scand 1980; 38: 285.
147. Westrum LE, Canfield RB, Black RG. Transganglionic degeneration in the spinal trigeminal nucleus following removal of tooth pulps in adult cats. Brain Res 1976; 101: 137.
148. Bernick S. Vascular and nerve changes associated with healing of the human pulp. Oral Surg 1971; 33: 983.
149. Foreman PC. Micromorphology ofmineralized deposits in the pulps of human teeth. Int Endodont J 1984; 17: 183.
150. Moss - Salentijn L, Hendricks - Klyvert M. Calcified structures in human dental pulps. JOE 1988; 14: 184.
151. Hall DC. Pulpal calcifications - a pathologic process? In: Symons NBB, editors. Dentine and pulp: their structure and function. Symposium at the Dental School, University of Dundee. Edinburgh - London: E. & S. Livingston; 1968. p. 269.
152. Langeland K. Tissue changes in the dental pulp. An experi - mental histological study. Odontol Rev 1957; 65: 239.
153. Johnson PL, Bevelander G. Histogenesis and histochemistry of pulp calcification. J Dent Res 1956; 35: 714.
154. Appleton J, Williams MJR. Ultrastructural observations on the calcification of human dental pulp. Calcif Tissue Res 1973; 11: 222.
155. Bernick S. Effects of aging on the human pulp. JOE 1975; 1: 88.
156. Langeland K. The histopathologic basis in endodontic treatment. Dent Clin North Am 1967; 491.
157. Plackova A, Vah J. Ultrastructure of mineralizations in the human pulp. Caries Res 1974; 8: 172.
158. Tidmarsh BG. Micromorphology of molar pulp chambers [abstract]. J Dent Res 1979; 59: 1873.
159. Frohlich E. Altersveranderungen der Pulpa und des Parodontiums. Dtsch Zahnerztl Z 1970; 25: 175.
160. Stanley HR, Ranney RR. Age changes in the human dental pulp: the quantity of collagen. Oral Surg 1962; 15: 1396.
161. Bernick S. Effects ofaging on the nerve supply to human teeth. J Dent Res 1967; 46: 694.
162. Buczko W, et al. Biological effects of degradation products of collagen by bacterial collagenase. Br J Pharmacol 1980; 69: 551.

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

163. Wisniewski K, et al. The effects of products of fibrinogen digestion by plasmin (P – FDP) on the central nervous system. Acta Neurobiol Exp 1975; 35: 275.
164. Matsen FA. Compartmental syndrome. Clin Orthop 1975; 113: 8.
165. Romanus EM, et al. Pressure – induced ischemia. Part I. An experimental model for intravital microscopic studies in hamster cheek pouch. Eur Surg Res 1977; 9: 444.
166. Reneman RS, et al. Muscle blood flow disturbances produced by simultaneously elevated venous and total muscle tissue pressure. Microvasc Res 1980; 10: 307.
167. Van Hassel HJ. Physiology of the human dental pulp. Oral Surg 1971; 32: 126.
168. Nahri M. Activation of dental pulp nerves of the cat and the dog with hydrostatic pressure. Proc Finn Dent Soc 1978; Suppl V: 1.
169. Tonder K, Kvinnsland I. Micropuncture measurements of interstitial fluid pressure in normal and inflamed dental pulp in cat. JOE 1983; 9: 105.
170. Kimberly CL, Byers MR. Inflammation of rat molar pulp and periodontium causes increased calcitonin gene – related peptide and axonal sprouting. Anat Res 1988; 222: 289.
171. Khayat B, Byers MR, et al. Response of nerve fibers to pulpal inflammation and periapical lesions in rat molars domon-strated by CGRP immunocytochemistry. JOE 1988; 14: 577.
172. Fish EW. The physiology of dentine and its reaction to injury and disease. Br Dent J 1928; 49: 593.
173. Pashley DH, Kehl T, Pashley E, Palmer P. Comparison of in vitro and in vivo dog dentin permeability. J Dent Res 1981; 60: 763.
174. Ketterl W. Studie uber das Dentin der permanenten Zahne des Menschen. Stoma 1961; 14: 79.
175. Garberoglio R, Brannstrom M. Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. Arch Oral Biol 1976; 21: 355.
176. Coffey CT, Ingram MJ, Bjorndal A. Analysis of human dentinal fluid. Oral Surg 1970; 30: 835.
177. Bergenholtz, G.: Effect of bacterial products on inflammatory reactions in the dental pulp. Scand J Dent Res 1977; 85: 122.
178. Walton R, Outhwaite WC, Pashley DH. Magnification – an interesting optical property of dentin. J Dent Res 1976; 55: 639.
179. Outhwaite W, Livingston M, Pashley DH. Effects of changes in surface area, thickness, temperature and post – extraction time on dentine permeability. Arch Oral Biol 1976; 21: 599.
180. Reeder OW, Walton RE, Livingston MJ, Pashley DH. Dentin permeability: determinants of hydraulic conductance. J Dent Res 1978; 57: 187.
181. Craig RG, Gehring PE, Peyton FA. Relation of structure to the microhardness of human dentin. J Dent Res 1959; 38: 624.
182. Fusayama T, Okuse K, Hosoda H. Relationship between hardness, discoloration and microbial invasion of carious dentin. J Dent Res 1966; 45: 1033.
183. Pashley DH, Okabe A, Parham P. The relationship between dentin microhardness and tubule density. Endod Dent Traumatol 1985; 1: 176.
184. Pashley DH. The influence of dentin permeability and pulpal blood flow on pulpal solute concentration. JOE 1979; 5: 355.
185. Stanley HR. The factors of age and tooth size in human pulpal reactions. Oral Surg 1961; 14: 498.
186. Pashley DH. Dentin – predentin complex and its permeability: physiologic overview. J Dent Res 1985; 64: 613.
187. Fogel H, Marshall FJ, Pashley DH. Effect of distance from the pulp and thickness on the hydraulic conductance of human radicular dentin. J Dent Res 1988; 67: 1381.
188. Pashley DH, Kepler EE, Williams EC, O'Meara JA. The effect of dentine permeability of time following cavity preparation in dogs. Arch Oral Biol 1984; 29: 65.
189. Pashley DH, Galloway SE, Stewart FP. Effects of fibrinogen in vivo on dentine permeability in the dog. Arch Oral Biol 1984; 29: 725.
190. Johnson G, Brannstrom M. The sensivity of dentin: changes in relation to conditions at exposed tubules apertures. Acta Odontol Scand 1974; 32: 29.
191. Pashley DH, Livingston MJ, Reeder OW, Horner J. Effects of the degree of tubule occlusion on the permeability of human dentin, in vitro. Arch Oral Biol 1978; 23: 1127.
192. Pashley DH, Tao L, Boyd L, et al. Scanning electron microscopy of the substructure of smear layers in human dentine. Arch Oral Biol 1988; 33: 265.
193. Pashley DH. The smear layer: physiological considerations. Oper Dent 1984; Suppl 3: 13.
194. Olgart L, Brannstrom M, Johnson G. Invasion of bacteria into dentinal tubules. Experiments in vivo and in vitro. Acta Odontol Scand 1974; 32: 61.
195. Michelich VJ, Schuster GS, Pashley DH. Bacterial penetration of human dentin, in vitro. J Dent Res 1980; 59: 1398.
196. Brannstrom M. Dentin and pulp in restorative dentistry. 1st ed. Nacka (Sweden): Dental Therapeutics AB; 1981.
197. Dippel HW, et al. Morphology and permeability of the dentinal smear layer. J Prosthet Dent 1984; 52: 657.
198. Pashley DH, Michelich V, Kehl T. Dentin permeability:

effects of smear layer removal. J Prosthet Dent 1981; 46: 531.

199. Goldman LB, Goldman M, Kronman JH, Lin PS. The efficacy of several irrigating solutions for endodontics: a scanning electron microscopic study. Oral Surg 1981; 52: 197.

200. Goldman M, DeVitre R, Pier M. Effect of the dentin smeared layer on tensile strength of cemented posts. J Prosthet Dent 1984; 52: 485.

201. Biesterfeld RC, et al. The significance of alterations of pulpal respiration. A review of literature. J Oral Pathol 1979; 8: 129.

202. Fisher AK, et al. The effects of dental drugs and materials on the rate of oxygen consumption in bovine dental pulp. J Dent Res 1957; 36: 447.

203. Shalla CI, Fisher AK. Influence of hydrogen ion concentrations on oxygen consumption in bovine dental pulp. J Dent Res 1970; 49: 1154.

204. Fisher AK, Walters VE. Anaerobic glycolysis in bovine dental pulp. J Dent Res 1968; 47: 717.

205. Taintor JF, Shalla C. Comparison of respiration rates in different zones of rat incisor pulp. J Dent 1978; 6: 63.

206. Jones PA, et al. Comparative dental material cytotoxicity measured by depression of rat incisor pulp respiration. JOE 1979; 5: 48.

207. Hamersky PA, et al. The effect of orthodontic force application on the pulpal tissue respiration rate in the human premolar. Am J Orthod 1980; 77: 368.

208. Vallé GF, et al. The effect of varying liquid – to – powder in zinc oxide and eugenol of pulpal respiration. JOE 1980; 6: 400.

209. Hume WR. Effect of eugenol on respiration and division of human pulp, mouse fibroblasts and liver cells in vitro. J Dent Res 1984; 63: 1262.

210. Hume WR. The pharmacologic and toxicological properties of zinc oxide eugenol. J Am Dent Assoc 1986; 113: 789.

211. Hashimoto S, et al. In vivo and in vitro effects of zinc oxide – eugenol (ZOE) on biosynthesis of cyclo – oxygenase products in rat dental pulp. J Dent Res 1988; 67: 1092.

212. Mjor IA, Tronstad L. Experimentally induced pulpitis. Oral Surg 1972; 34: 102.

213. Bergenholtz G. Inflammatory response of the dental pulp to bacterial irritation. JOE 1981; 7: 100.

214. Warfringe J, Dahlen G, Bergenholtz G. Dental pulp response to bacterial cell wall material. J Dent Res 1985; 64: 1046.

215. Kraintz L, Conroy CW. Blood volume measurements of dog teeth. J Dent Res 1960; 39: 1033.

216. Kraintz L, et al. Blood volume determination of human dental pulp. J Dent Res 1980; 59: 544.

217. Pohto M, Scheinin A. Effects of local anesthetic solutions on the circulation of the pulp in rat incisor. Bibl Anat 1960; 1: 46.

218. Scheinin A. Flow characteristics of the pulpal vessels. J Dent Res 1963; 438 Suppl 2: 411.

219. Scott D, Scheinin A, Karjalainen S, Edwall L. Influence of sympathetic nerve stimulation on flow velocity in pulpal vessels. Acta Odontol Scand 1972; 30: 277.

220. Taylor AC. Microscopic observation of the living tooth pulp. Science 1950; 111: 40.

221. Meyer M, et al. Blood flow in the dental pulp. Proc Soc Exp Biol Med 1964; 116: 1038.

222. Ogilvie RW, et al. Physiologic evidence for the presence of vasoconstrictor fibers in the dental pulp. J Dent Res 1966; 45: 980.

223. Ogilvie RW. Direct observations of the cat dental pulp microvascular response to electrical and drug stimuli. Anat Rec 1967; 157: 379.

224. Edwall L, Kindlova M. The effect of sympathetic nerve stimulation on the rate of disappearance of tracers from various oral tissues. Acta Odontol Scand 1971; 29: 387.

225. Edwall L, Scott D. Influence of changes in microcirculation on the excitability of the sensory unit in the tooth of the cat. Acta Physiol Scand 1971; 85: 555.

226. Tonder KH. The effect of variations in arterial blood pressure and baroreceptor reflexes on pulpal blood flow in dogs. Arch Oral Biol 1975; 20: 345.

227. Ahlberg KF, Edwall L. Influence of local insults on sympathetic vasoconstrictor control in the feline dental pulp. Acta Odontol Scand 1977; 35: 103.

228. Olgart L, Gaelius B. Effects of adrenalin and elypressin (octapressin) on blood flow and sensory nerve activity in the tooth. Acta Odontol Scand 1977; 35: 69.

229. Tonder KH, Naess G. Nervous control of blood flow in the dental pulp in dogs. Acta Physiol Scand 1978; 104: 13.

230. Kim S. Microcirculation of the dental pulp in health and disease. JOE 1985; 11: 465.

231. DelBalso AM, et al. The effects of thermal and electrical injury on pulpal histamine levels. Oral Surg 1976; 41: 110.

232. Olgart L, Gazelius B, Brodin E, Nilsson G. Release ofsubstance P – like immunoreactivity from the dental pulp. Acta Physiol Scand 1977; 101: 510.

233. Brodin E, Gazelius B, Lundberg JM, Olgart L. Substance P in trigeminal nerve endings: Occurrence and release. Acta Physiol Scand 1981; 111: 501.

234. Brodin E, Gazelius B, Panopoulos P, Olgart L. Morphine inhibits substance P release from peripheral sensory nerve endings. Acta Physiol Scand 1983; 117: 567.

235. Wakisaka S, et al. Immunohistochemical study on regen-

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

eration of substance P – like immunoreactivity in rat molar pulp and periodontal ligament following resection of the inferior alveolar nerve. Arch Oral Biol 1987; 32: 225.
236. Edwall L. Regulation of pulpal blood flow. JOE 1980; 6: 434.
237. Inoki R, et al. Elaboration of a bradykinin – like substance in dog's canine pulp during electrical stimulation and its inhibition by narcotic and non – narcotic analgesics. Naunyn Schmiedebergs' Arch Pharmacol 1973; 279: 387.
238. Okamura K, et al. Serum proteins and secretory component in human carious dentin. J Dent Res 1979; 58: 1127.
239. Okamura K, et al. Dentinal response against carious invasion: localization of antibodies in odontoblastic body and process. J Dent Res 1980; 59: 1368.
240. Pashley DH, Nelson R, Williams EC, Kepler EE. Use of dentine – fluid protein concentrations to measure pulp capillary reflection coefficients in dogs. Arch Oral Biol 1981; 26: 703.
241. Stenvik A, Iversion J, Mjor IA. Tissue pressure and histology of normal and inflamed tooth pulps in macaque monkeys. Arch Oral Biol 1972; 17: 1501.
242. Kim S, Trowbridge H, Kim B, Chien S. Effects ofbradykinin on pulpal blood flow in dogs. J Dent Res 1982; 61: 1036.
243. Heyeraas KJ. Pulpal microvascular and tissue pressure. J Dent Res 1985; 64: 585.
244. Weatherred JG, Kroeger DC, Smith EL. Pressure response in dental pulp to inferior alveolar nerve stimulation. Fed Proc 1963; 22: 756.
245. Wynn W, et al. Pressure within the pulp chamber of the dog's tooth relative to arterial pressure. J Dent Res 1963; 42: 11.
246. Brown AC, Yankowitz D. Tooth pulp tissue pressure and hydraulic permeability. Circ Res 1964; 15: 42.
247. Beveridge EE, Brown AC. The measurement of human dental intrapulpal pressure and its response to clinical variables. Oral Surg 1965; 19: 655.
248. Brown AC, Beveridge EE. The relationship between tooth pressure and systemic arterial pressure. Arch Oral Biol 1966; 11: 1181.
249. Christiansen RL, Meyer MW, Visscher MD. Tonometric measurement of dental pulpal and mandibular marrow blood pressures. J Dent Res 1977; 56: 635.
250. Ciucchi B, Bouillaguets S, Holz J, Pashley DH. In vivo estimation of pulp pressure in humans. J Dent Res 1993; 72: 1359.
251. Meyer MW, Path MG. Blood flow in the dental pulp in dogs determined by hydrogen polarography and radioactive microsphere methods. Arch Oral Biol 1979; 24: 601.
252. Meyer MW. Methodologies for studying pulpal hemodynamics. JOE 1980; 6: 466.
253. Gazelius B, Olgart L, Edwall B, Edwall L. Noninvasive recording of blood flow in human dental pulp. Endodont Dent Traumatol 1986; 2: 219.
254. Trope M, Jaggi J, Barnett F, Trontad L. Vitality testing of teeth with a radiation probe using 133 xenon radioisotope. Endodont Dent Traumatol 1986; 2: 215.
255. Rowe NH, editor. Hypersensitive dentin: origin and management. Ann Arbor (MI): University of Michigan; 1985.
256. Tronstad L, editor. Symposium on dentinal hypersensitivity. Endodont Dent Traumatol 1986; 2: 124.
257. Rapp R, Avery JK, Strachan D. The distribution of nerves in human primary teeth. Anat Rec 1967; 159: 89.
258. Anderson DJ, et al. Sensory mechanisms in mammalian teeth and their supporting structures. Physiol Rev 1970; 50: 171.
259. Brannstrom M. Sensitivity of dentin. Oral Surg 1966; 21: 517.
260. Brannstrom M, et al. The hydrodynamics of the dentinal tubule and of pulp fluid. A discussion of its significance in relation to dentinal sensitivity. Caries Res 1967; 1: 310.
261. Garant PR. The organization ofmicrotubules within rat odontoblast processes revealed by perfusion fixation with glutaraldehyde. Arch Oral Biol 1972; 17: 1047.
262. Holland GR. The dentinal tubules and the odontoblast process in the cat. J Anat 1975; 120: 169.
263. Greenhill JD, Pashley DH. The effects of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin, in vitro. J Dent Res 1981; 60: 686.
264. Nahri MVO. Dentin sensitivity: a review. J Biol Buccale 1985; 13: 75.
265. Pashley DH. Dentine permeability, dentine sensitivity and treatment through tubule occlusion. JOE 1986; 12: 465.
266. Kim S, et al. Effects of change in systemic hemodynamic parameters on pulpal hemodynamics. JOE 1980; 6: 394.
267. Kim S. Regulation of pulpal blood flow. J Dent Res 1985; 64: 590.
268. deDeus QD, Hans SS. The fate of H – cortisone applied on the exposed dental pulp. Oral Surg 1967; 24: 404.
269. Page PO, Trump GN, Schaeffer LD. Pulpal studies. I. Passage of 3H – tetracycline into circulatory system through rat molar pulps. Oral Surg 1973; 35: 555.
270. Oswald RJ, Cohen SA. Systemic distribution of lead from root canal fillings. JOE 1975; 1: 59.
271. Chong R, Senzer J. Systemic distribution of201 PbO from root canal fillings. JOE 1976; 2: 301.
272. Myers DR, Shoaf HK, Dirksen TR, et al. Distribution of 14 C – formaldehyde after pulpotomy with formocresol. J Am Dent Assoc 1978; 96: 805.

273. Pashley EL, Myers DR, Pashley DH, Whitford GM. Systemic distribution of 14C – formaldehyde from formocresol – treated pulpotomy sites. J Dent Res 1980; 59: 603.
274. Ranley DM. Assessment of the systemic distribution and toxicity of formaldehyde following pulpotomy treatment: part one. J Dent Child 1985; 52: 431.
275. Ranley DM, Horn D. Assessment of the systemic distribution and toxicity of formaldehyde following pulpotomy treatment: part two. J Dent Child 1987; 54: 40.
276. Myers DR, Pashley DH, Lake FT, et al. Systemic absorption of 14C – glutaraldehyde from glutaraldehyde – treated pulpotomy sites. Pediatr Dent 1986; 8: 134.
277. Ranley DM, Horn D, Hubbard JB. Assessment of the systemic distribution and toxicity of glutaraldehyde as a pulpotomy agent. J Pediatr Dent 1989; 11: 8.
278. Fager FK, Messer HH. Systemic distribution of camphorated monochlorophenol from cotton pellets sealed in pulp chambers. JOE 1986; 12: 225.
279. Noyes FB, Ladd RL. The lymphatics of the dental region. Dent Cosmos 1929; 71: 1041.
280. Feiglin B, Reade PC. The distribution of 14C – leucine and 85Sr microspheres from rat incisor root canals. Oral Surg 1979; 47: 277.
281. Lindskog S, BlomlofL, Hammarstrom L. Evidence for a role of odontogenic epithelium in maintaining the periodontal space. J Clin Periodontol 1988; 15: 371.

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第 3 章　牙髓病微生物学及牙髓病临床无菌技术

微生物是引起牙髓和尖周组织病变的重要原因。为了有效地处理牙髓感染，临床医师必须认识到微生物入侵牙髓腔及周围尖周组织的原因和结果。一旦牙髓组织有细菌入侵，非特异性炎症和宿主的特异性免疫反应都会对疾病的进程产生深远的影响。学习与牙髓病相关的微生物的知识，对于了解牙髓感染的基本疾病过程和形成有效控制牙髓感染的完善理论是必需的。虽然绝大部分感染是与细菌有关，但我们也已经认识到牙体牙髓病可能与真菌和病毒相关[1-4]。本章的主要内容就是讲述微生物在牙髓病发生中的作用以及推荐牙髓感染的处理方法。由于近来对“病灶理论”有颇多争论，本章先阐述这一问题的最新进展。

“病灶理论”的回顾

1890 年，W. D. Miller 把牙髓病和尖周病同细菌的存在联系起来。1904 年 F. Billings 将“感染病灶”表述为有致病微生物的感染组织所在的限定区域。1909 年，他的一个学生 E. C. Rosenow 将“病灶理论”表述为“细菌自远处感染灶通过血流引起的局部或全身的感染”。1910 年英国医师 William Hunter 在 McGill 大学为全校师生做了内容为医学中的感染和抗感染的讲座。他批评了美国的牙科治疗方法，在美国牙医更强调做充填术而不主张拔牙。他将充填术比作“大量感染的滋生地”。Hunter 认为这样的治疗方法是美国许多疾病的原因，这些疾病包括苍白综合征、慢性消化不良、肠功能紊乱、贫血和精神紧张。

很快，死髓牙（牙髓坏死的牙）以及做过牙髓治疗的牙受到牵连。Weston Price 展开了一项为期 25 年的研究，探讨死髓牙和做过牙髓治疗的牙与病灶的关系。随着这一理论的盛行，越来越多的牙医和医生变成了极端主义者，建议拔除所有死髓牙和做过牙髓治疗的牙齿，牙科文献中充斥着拔牙后治愈疾病的报道。这些报道都是根据经验得出，没有充分的随访。但是这些报道却错误地支持了以后的没有科学依据的拔牙。在许多情况下疾病还会复发，而且患者还要面对牙齿缺失带来的额外的生活困难。

30 年代时，社论和研究反驳了病灶理论，并且提倡重建式的而非破坏式的牙科治疗[5,6]。Rosenow 和 Price 的研究，因为缺乏有效的控制、使用了超大剂量的细菌，以及做过牙髓治疗的牙在拔除时发生细菌污染，因而有一定缺陷。在 1939 年，Fish 将有增殖力的细菌移植到豚鼠的颚部，结果有 4 个反应性的区域形成[7]。他认为多形核中性粒细胞把细菌限制在感染区域。感染区外是只有炎细胞而没有细菌的污染区。接下来是激惹区，其中含有组织细胞和破骨细胞。在此区域外是一主要由成纤维细胞、毛细血管芽以及成骨细胞组成的激活区域。Fish 的理论认为，移除感染源后就会控制感染的扩散。这一理论成为成功根管治疗的理论基础。

现在，医学及牙科学专业均认为，病灶理论中提到的做过牙髓治疗的牙同退行性疾病没有关系。然而最近一本名为《Root canal cover-up exposed》的书又重提以 Rosenow 和 Price[8] 的设计粗略、过时的研究为基础的病灶理论，而这一研究已被证明是错误的。不幸的是，病人并不清楚，因而会把这一过时的理论认为是可信的新发现。更令人困惑的是，最近流行病学的研究发现牙周病同冠心病、中风以及早产低出生率相关，使问题更复杂化[9,10]。但是有一点必须明确，流行病学研究发现的仅仅是联系，并非因果关系。进一步的研究可能会显示，牙周病只是系统性紊乱在口腔中的一种表现，或者是牙周病同其他疾病有相同的病因学特征。它们可能同时发生，但并不一定有必然的因果关系。

牙髓感染可以波及到其他组织。如果细菌侵入到尖周组织，同时患者的免疫系统不能阻止细菌及

细菌产物扩散的话，就会形成脓肿或者蜂窝织炎。这种感染（炎症）会直接从一个解剖间隙向邻近的间隙扩散。这并非病灶理论的实例，在病灶理论中，细菌通过循环系统传播，并在远处形成新感染灶。

从业者都明白牙科治疗（特别是拔牙）造成的菌血症同感染性心内膜炎的关系。这是一个病灶理论的例子，但与所谓经典的病灶理论风马牛不相及。与牙科治疗相关的菌血症会把细菌带入循环系统，但这并不意味着牙髓治疗过的牙的存在就会导致菌血症。研究表明，菌血症的发生率和程度是同牙科治疗中的出血量和损伤程度相关的[11-14]。这些研究证实了非外科式的牙髓治疗与拔牙相比产生菌血症的概率是很低的。只要拔牙，就不同程度地加大了产生菌血症的可能性[12,15]。因此，对菌血症引起感染性心内膜炎易感的患者，应当选择牙髓治疗，而不是拔牙。

最近的研究发现，菌血症发生的概率同非外科的根管器械相关，发生率从31%到54%[16]。如果根管器械仅在根尖孔内1 mm以内的范围操作，菌血症的发生率为4/13(31%)。如果根管器械(#15、#20、#25)在根尖孔外2 mm的范围内操作，菌血症的发生率为7/13(54%)。临床上的根管内样品和血液中分离出来的细菌，具有相同的限制性酶切特征。这一鉴定方法说明，牙髓治疗过程中和治疗后，在血液中发现的微生物来源于根管。但是要说明口腔感染同系统性疾病有因果关系，仅有菌血症的潜在关系是不够的。必须有更确凿的证据，证实口腔外的感染灶里的微生物来源于口腔。如果真如此，Koch的假说才能成立，从而确认来自口腔的微生物是某种疾病的病因。

成功完成根管治疗的牙齿，不应当与那些没有治疗、处于感染状态的根管系统，以及那些因根尖周有脓肿而有可能造成菌血症的牙齿相混淆。况且，患者每天因日常活动就能造成多次菌血症。由于学术界认识到，成功的根管治疗能够避免对整个机体的危害，所以牙髓病学已经度过了病灶理论困扰的艰难时期。

牙髓感染

定植(colonization)是指在适合生长的生化和物理环境中，微生物在宿主体内实现定居。正常的口腔菌群就具有微生物与宿主在共生的条件，实现在宿主体内的永久定植。虽然正常菌群中的细菌有益于人体，但它们如果进入了正常情况下无菌的区域(例如牙髓或根尖组织)中，便成为条件致病菌，从而导致疾病。牙髓感染的发展过程包括：细菌的侵袭，细菌的增殖和致病活力。许多致病活力是与宿主的反应相关的。

致病性是用来描述微生物致病能力的概念，而毒力是用来描述致病性程度的概念。细菌有一些毒力因子是与疾病相关的，这些因子有菌毛、荚膜、细胞外囊泡、脂多糖、酶、短链脂肪酸、多胺和低分子量产物如氨和硫化氢。菌毛可能有黏附于表面的作用；在多种细菌混合感染中，还能与其他细菌相互作用。有些细菌如革兰阴性产黑色素的细菌(black-pigmented bacteria,BPB)，具有荚膜，能够使其避免被吞噬或在吞噬作用中存活下来[17]。

脂多糖类存在于革兰阴性细菌表面，当以内毒素的形式释放出来时，会产生许多生物学效应。有根尖稀疏和渗出症状的牙根管中内毒素的含量比没有这些症状的牙的内毒素含量高[18]。内毒素被认为与尖周炎以及补体的激活有关[19,20]。

细菌产生的酶可能是感染的传播因子，或是能中和免疫球蛋白和补体成分的蛋白酶[21-24]。中性粒细胞在变质溶解形成脓性渗出物后所释放出的酶也对周围组织有不良的影响。

革兰阴性菌可产生细胞外囊泡(图3-1)。这些囊泡是来自细胞的外层细胞膜，它们均具有与其母细胞相似的三层结构，并且可能含有酶和其他的有毒化学物质。推测囊泡与红细胞凝集、溶血、细菌黏附和蛋白水解活性有关[25,26]。因为囊泡表面具有与其母细胞相同的抗原决定簇，所以可以通过与那些原本要同细菌反应的中和性抗体相结合而保护

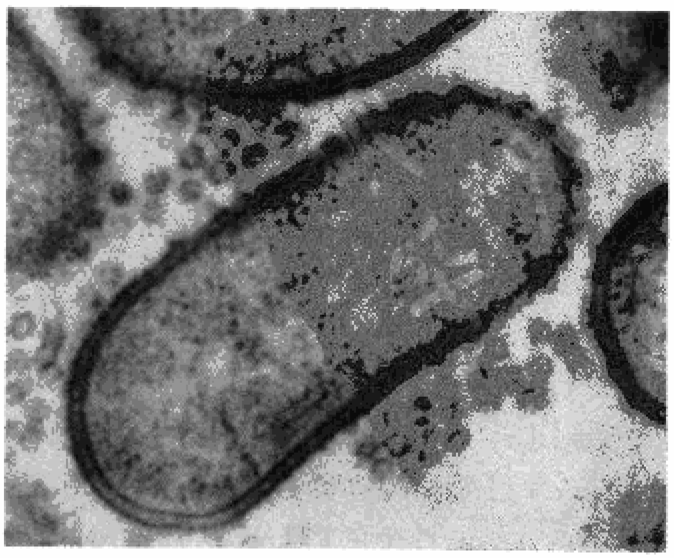


图3-1 中间普里沃菌细胞间的细胞外囊泡（放大20 000倍）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

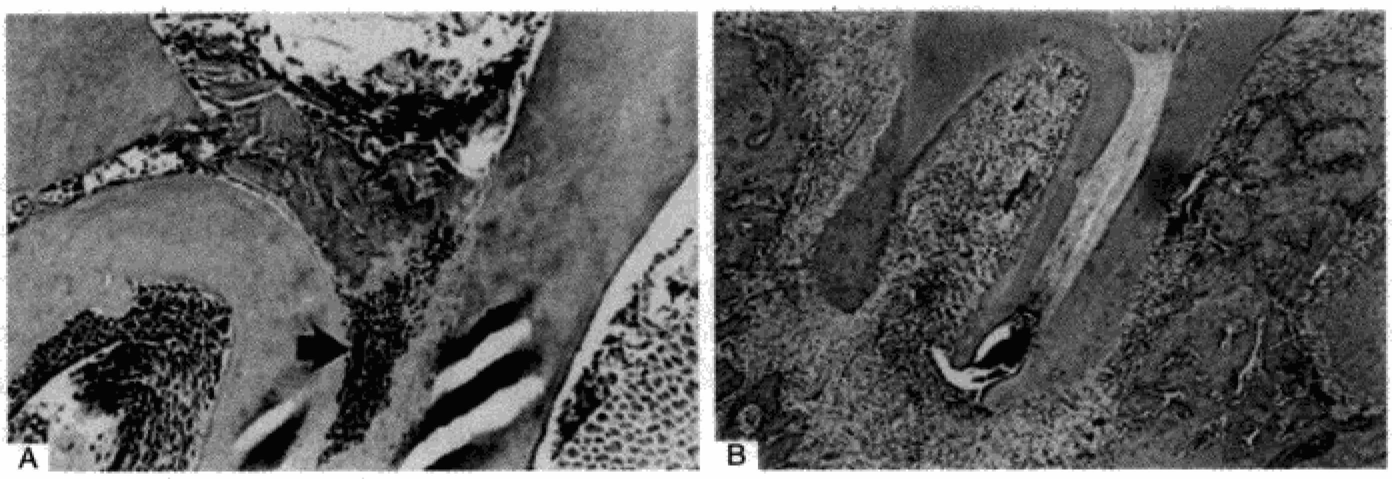


图 3-2　牙髓暴露后细菌在牙本质修复中的作用

A. 术后 14 d 所获得的无微生物样本，在咬合面有食物残渣，一种新的基质混合牙本质碎片形成桥，桥下方可观察到残余牙髓组织细胞核（箭头所示）B. 对照小鼠第一磨牙有意暴露（术后 28 d 发现有细菌存在）。可见完全性牙髓坏死，伴尖周脓肿；A 图复制许可来自 Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. Oral Surg 1965; 20: 340. B 图复制许可来自 Clark JW, Stanley HR. Clinical Dentistry. Hagerstown (MD): Harper & Row; 1976; 4: 10.

细菌。

厌氧菌通常产生短链脂肪酸，包括丙酸、丁酸和异丁酸。与其他毒力因子相似，这些酸也可以影响中性粒细胞的趋化、脱颗粒、化学发光和吞噬作用。已证明丁酸对 T 细胞的母细胞化具有较大的抑制作用，并可刺激白介素-1 的产生，它与骨吸收相关[27]。

多胺是存在于感染根管中的生物活性物质，细菌及其宿主细胞均含有多胺[28]。腐胺、尸胺、亚精胺和精胺都参与了细胞生长、组织再生和炎症的调节。多胺和腐胺的含量，在有叩痛或自发痛症状的死髓牙中比较高[28]。当窦道形成时，在根管内可以检测到大量的尸胺[28]。虽然有证据显示一些毒力因子与临床症状、体征相关，但是确凿的因果关系还没有得到证明。

微生物与牙髓病的关系

单镜头显微镜的发明者 Antony van Leewenhoek 是发现口腔菌群的第一人[29]。他在显微镜下发现的"微生物"来自菌斑和暴露的根管。W. D. Miller 被认为是口腔微生物学的鼻祖。他在 1890 年出版的一本书——《人类口腔中的微生物》(*Microorganisms of the Human Mouth*)，成为该国口腔微生物学的基础。1894 年 Miller 成为第一个把细菌和牙髓疾病联系起来的研究者[30]。

细菌在牙髓疾病中的重要性是 Kakehashi 等在其 1965 年的经典研究中发现的[31]。他们发现无菌大鼠的暴露牙髓以及尖周组织不会发生病理改变（图 3-2A）。而对一般条件下的动物而言，牙髓暴露会引起牙髓坏死和尖周病变形成（图 3-2B），相反，无菌大鼠却无论牙髓暴露有多严重都可以有牙本质桥修复[31]。因此有没有微生物，是决定啮齿类动物暴露的牙髓是愈合还是坏死的主要原因。

细菌对牙髓的侵入通常因龋而起。细菌侵入牙本质小管内并增殖（图 3-3）。牙本质小管的直径为 1~4 μm，而大部分细菌的直径均小于 1 μm。如果牙釉质或牙骨质丧失，微生物就会通过暴露的小管侵入牙髓。活髓牙对微生物的侵入有抵抗作用。细菌在牙本质小管内的运动会受到小管内的成牙本质细胞突起、矿化晶体和各种大分子的限制。龋是细菌及其产物进入牙髓腔的主要通道。然而，有研究

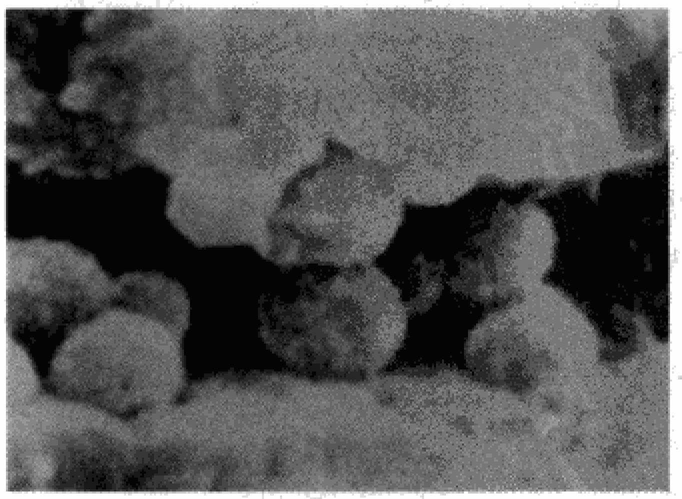


图 3-3　从折断的牙本质小管横断面所观察到的细菌的球状形态（放大 15 000 倍）

显示，细菌及其产物对未暴露的牙髓也有直接的作用[32-34]。这些研究证明，在暴露的牙本质小管下方相应的出现炎症反应。虽然炎症反应会导致牙髓坏死，但大部分的牙髓却得以痊愈和修复[32-34]。

牙髓损伤和直接暴露两周后，炎症、坏死以及细菌渗透进入牙髓的范围不会超过 2 mm[35]。相反的，细菌在坏死牙髓中会迅速侵入并定植。管周牙本质及修复性牙本质会阻碍细菌的侵入过程。但是成牙本质细胞突起分解后在空的牙本质小管中形成的"无效腔"，却会成为微生物快速侵入牙髓腔的通道。微生物可以通过因充填治疗、损伤形成的微小间隙而侵入牙髓，也可以通过牙发育异常形成的通路进入牙髓。

人们相信感染根管中的刺激物，通过牙本质小管、侧副根管、根分叉和根尖孔，会直接影响周围的附着组织。然而，对牙周病是否能直接引起牙髓疾病，还存在争议[36-39]。在人类，已发现牙根平整后，会有细菌侵入牙本质小管，甚至引起牙髓炎[40]。Langeland 等人发现，牙周病时牙髓确实有改变，但只有当牙周病累及根尖时才会发生牙髓坏死[38]。最近 Kobayashi 等人对比了根管和牙周袋中的细菌[41]，作者认为，在两个部位有细菌同时存在这一事实，说明了龈沟或者说牙周袋是导致根管感染的细菌的来源。他们推荐区分脓肿是牙周源性的还是牙髓源性的方法是螺旋菌记数[42]。牙周源性的脓肿含有30%～58%的螺旋菌，而牙髓源性的脓肿只含有0～10%的螺旋菌。

引菌作用是指微生物通过血液或者淋巴转移到一个炎症区域(比如有牙髓炎的牙)的过程，在这一区域细菌可以造成感染。引菌作用现象已经在有和没有感染牙髓组织的动物模型上得到了证实[43-45]。但是在动物模型上，预备过但没有充填的根管中却没有发现血源性细菌[46,47]。未充填的根管发生感染，仅可能是在有菌血症时过度预备根管而使血液进入根管所致[47]。引菌作用也许就是有创伤但牙冠完整的牙发生感染的机制[48]。引菌作用的过程已经和菌血症以及感染性心内膜炎联系在了一起。

一旦牙髓坏死后，根管系统就成了细菌、细菌产物等微生物及牙髓组织降解产物聚集的温床[49-51]。

牙髓感染

微生物间的相互作用和营养的需求，使得从感染牙髓中培养和鉴别所有的细菌变得非常困难。1970 年以前，因为没有足够的厌氧培养办法，所以无法分离和鉴别大多数专性厌氧菌菌株。厌氧菌在牙髓和尖周致病过程中的重要作用，随着厌氧培养方法的发展，以及选择性和非选择性培养基的使用而被揭示出来。但是，即使用最成熟的培养方法，还是有很多微生物不能被培养出来。对比口腔正常菌群而言，感染根管中的细菌是一个有限的菌群。

牙髓感染中的大部分细菌都是专性厌氧菌。这些细菌仅在乏氧环境生长，但是它们对氧的敏感性不同。它们能够在低氧化还原电势，以及缺乏超氧化物歧化酶和过氧化氢酶的条件下行使功能。微厌氧菌可以生活在有氧环境中，但主要通过无氧代谢途径获得能量。兼性厌氧菌生活在有氧或无氧环境中，通常拥有超氧化物歧化酶和过氧化氢酶。专性需氧菌需要在有氧环境中生长，并且拥有超氧化物歧化酶和过氧化氢酶。

牙髓感染中的大部分细菌也可以在牙周感染中分离出来，但是根管中的菌群没有那么复杂[41]。运用现代技术，通常可以在根尖有稀疏区的根管中分离出 5～6 种细菌。感染根管的集落形成单位数(CFUs)通常在 10^2～10^8 之间。根尖稀疏区的扩大和根管内细菌数量及 CFUs 间存在正相关关系[52,53]。

感染根管中细菌的动态变化在猴子身上进行了研究[51,54,55]。猴牙根管感染了口腔固有细菌后，把根管封好，并进行了长达 3 年的取样。一开始，兼性菌占主导地位，随着时间的推移，兼性菌被厌氧菌所取代[51,54,55]。这个结果说明，发生了能使厌氧菌增加生存和增殖的能力的选择性过程。大约 3 年(1 080 d)以后，可培养的 98% 的细菌都是专性厌氧菌。

根管系统是一个可以使一些细菌优先于其他细菌生长的选择性栖居地。组织液以及坏死牙髓的分解产物提供了富含多肽和氨基酸的营养物质。这些营养物质、低氧张力和细菌的副产物，决定了哪些细菌将成为主宰。

细菌间将可能出现拮抗关系。一些代谢产物(如氨)既可以是一种营养，也可以是毒素，这主要取决于它的浓度。另外，细菌还可以产生细菌素，细菌素是一种抑制其他细菌的抗生素样蛋白质。Sundqvist 等对完整的根管进行细菌培养，发现其中 91% 的微生物是专性厌氧菌[56]。当 Baumgartner 等培养因龋而导致牙髓暴露的根管的根尖 5 mm 范围内的细菌时，67% 的微生物是专性厌氧菌[57]。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

这似乎产生了一个随着时间发展而逐渐选择保留厌氧菌的多微生物生态系统。Gomes[58, 59]等和Sundqvist[50, 60]等曾用优势比来说明一些细菌趋向与牙髓感染有联系。这说明，在生态系统中微生物的共生关系会导致细菌毒力的增加。临床医师可以考虑用化学机械方法清理和修整根管系统，以完全破坏其微生物生态系统。

虽然没有证明细菌种类同牙髓炎的严重程度之间的关系，但一些种类的细菌却与一些临床症状和体征有联系。这些种类的细菌包括 BPB，消化链球菌属，消化球菌属，真细菌属，梭杆菌属和放线菌属[53, 56, 58, 61-72]。表 3-1 显示了 5 个组合实验中从完整根管内分离出来的细菌的百分率[53, 56, 73-75]。表 3-2 显示了原来属于类杆菌属的细菌的分类学改变。

对需要重新做牙髓治疗的牙的研究显示根管内以兼性菌为主，尤其是粪链球菌，而不是专性厌氧菌为主[76-80]。另外，研究显示，真菌的存在也与治疗失败的根管有关系[1, 80, 81]。再充填时的感染和尖周损害区的大小是影响重新治疗预后的两个不利因素[80]。

在一些研究中发现，产黑色素的细菌也与一些

表 3-1　有根尖透射区的根管内细菌的培养和鉴定

细菌	检出率(%)
具核梭杆菌　Fusobacterium nucleatum	48
链球菌属亚种　Streptococcus sp	40
类杆菌属亚种　Bacteroides sp *	35
中间普里沃菌　Prevotella intermedia	34
微小消化链球菌　Peptostreptococcus micros	34
不解乳真细菌　Eubacterium alactolyticum	34
厌氧消化链球菌　Peptostreptococcus anaerobius	31
乳杆菌　Lactobacillus sp	32
迟缓真杆菌　Eubacterium lentum	31
梭形杆菌属亚种　Fusobacterium sp	29
弯曲杆菌属亚种　Campylobacter sp	25
消化链球菌属亚种　Peptostreptococcus sp	15
放射菌属亚种　Actinomyces sp	15
胆怯真杆菌　Eubacterium timidum	11
黄褐二氧化碳嗜纤维菌　Capnocytophaga ochracea	11
短真杆菌　Eubacterium brachy	9
生痰月形单胞菌　Selenomonas sputigena	9
小韦荣球菌　Veillonella parvula	9
牙髓卟啉单胞菌　Porphyromonas endodontalis	9
颊普里沃菌　Prevotella buccae	9
口腔普里沃菌　Prevotella oralis Proprionibacterium propionicum	8
住齿普里沃菌 Prevotella denticola	6
罗氏普里沃菌 Prevotella loescheii	6
纠缠真杆菌　Eubacterium nodatum	6

* 非着色类。

检出率低的其他种类包括 牙龈卟啉单胞菌(Porphyromonas gingivalis)，解尿素类杆菌(Bacteroides ureolyticus)，纤维类杆菌(Bacteroides gracilis)，微小乳杆菌 (Lactobacillus minutus)，链状乳杆菌 (Lactobacillus catenaforme)，粪肠球菌 (Enterococcus faecalis)，普氏消化链球菌(Peptostreptococcus prevotii)，和聚团肠杆菌(Enterobacter agglomerans)。

转载得到 Sundqvist G [82]的同意。

表 3-2 原类杆菌属的最新分类学改变

卟啉单胞菌属—产黑色素的(不解糖类杆菌种)	
不解糖卟啉单胞菌(通常并非口腔菌种)	Porphyromonas asaccharolyticas
牙龈卟啉单胞菌*	Porphyromonas gingivalis *
牙髓卟啉单胞菌*	Porphyromonas endodontalis *
普里沃菌属—产黑色素的(解糖类杆菌种)	
产黑色素普里沃菌	Prevotella melaninogenica
住齿普里沃菌	Prevotella denticola
罗氏普里沃菌	Prevotella loescheii
中间普里沃菌	Prevotella intermedia *
变黑普里沃菌	Prevotella nigrescens †
躯体普里沃菌	Prevotella corporis
坦纳普里沃菌	Prevotella tannerae
普里沃菌属—不产黑色素的(解糖类杆菌种)	
颊普里沃菌	Prevotella buccae*
两路普里沃菌	Prevotella bivia
口腔普里沃菌	Prevotella oralis
口普里沃菌	Prevotella oris
齿龈普里沃菌	Prevotella oulorum
栖留胃普里沃菌	Prevotella ruminicola

*研究将分类与临床表现和症状结合

†从牙髓感染中所取得的产黑色素细菌中最常见的种类

临床症状和体征有关[53, 56, 58, 61, 62, 65-70, 72]。不幸的是，基于 DNA 研究对分类学的修订，使得对以前那些基于传统细菌鉴别法的研究结果的解释变得很令人困惑，甚至是解释不通。基于革兰染色、菌落形态、生长特点和生化实验的传统鉴定方法常常是非决定性的，而且常常产生一些不确定的结果。Sundqvist 认为一些分类学的改变已经影响到了常在根管中培养出的一些细菌的归类[82]。

以前，中间普里沃菌（P. intermedia）是 BPB 细菌中最容易在牙髓感染中培养出来的细菌。1992 年，原先被认为是中间普里沃菌的细菌，被证明是与其关系较近的一种细菌——现在已命名为产黑色素普里沃菌(P. nigrescens)[83]。最近的研究表明，产黑色素普里沃菌是 BPB 中最常在根管和牙髓源性的根尖脓肿中分离出来的细菌[84-86]。另一项关于 BPB 和牙髓感染的研究发现，在 40 个有牙髓坏死和尖周炎的完整牙齿中，55% 有 BPB。这 22 个牙的样本中，有 16 个“与排脓途径有关或者有窦道”[87]。将来的研究可能用提取 DNA 样本，使用分子生物学的方法来检测和鉴别微生物。

牙髓发病机制

因为牙周和牙髓疾病具有多病因的特点，Socransky 建议修改 Koch 的基本原理[88, 89]。该建议认为，人们应当说明针对微生物的体液反应在疾病中扮演的角色。Jontell 等证明了牙髓中有能激活 T 淋巴细胞的树突状细胞，而激活的 T 淋巴细胞又会引导其他免疫细胞成分形成局部的免疫反应[90-92]。Hahn 和 Falkler 已经发现，牙髓可分泌针对深龋中细菌的特异性 IgG[93]。另外，他们还发现，在进行性龋坏反应中，辅助性 T 细胞和 B 细胞较抑制性 T 细胞的比率有所增加。一般来说，单核细胞(包括淋巴细胞、巨噬细胞和浆细胞）渗透的出现标志着免疫反应的发生。细菌抗原可激活 T 细胞以及 B 细胞。这一反应可以由很多种细菌或者可溶性的细菌成分引起。脂多糖类可以导致 B 细胞的多克隆激活，并且可以诱导巨噬细胞激活。

尖周感染

现在我们知道，超出牙槽的严重牙源性感染，更多的是来自于牙髓感染而不是牙周疾病[94]。根尖孔外感染的严重程度，是由细菌的数量、毒力，宿主的抵抗性和与感染相关的解剖结构所决定的。一旦感染超出牙槽窝，它可能会局限，或者进一步穿过骨和软组织传播，形成弥散性的脓肿或者蜂窝织炎。

脓肿和蜂窝织炎在普通临床中可以相互转换。脓肿就是含有脓液的腔，脓液中包括细菌、细菌的产物、炎细胞、大量的液化坏死细胞和这些细胞的内容物。蜂窝织炎是一种弥散性的、红斑样的黏膜或皮肤感染，这种感染可以迅速地传播进入面深部的间隙并且危及生命。当蜂窝织炎成熟时，其内可能包含有组成脓肿的脓液。目前还未能确定特异种类的细菌或细菌聚集体同牙髓脓肿（蜂窝织炎）致病机制之间的关系。当机会致病菌进入正常无菌的牙髓后就会产生感染。根管系统中的感染可以扩散到邻近的尖周组织中。一般牙髓脓肿时总是多细菌致病的，每种感染中都可以培养出几种细菌[66, 70, 95-100]。

牙源性尖周感染（脓肿）中鉴别出来的细菌同

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

从根管内分离鉴别出的细菌很相似[53,56,58,61-72]。口腔脓肿中分离出来的细菌株，只有很少的一部分可以在纯培养时导致脓肿[17,101-105]。最近的一个研究表明，具核梭杆菌，不产气消化链球菌，小韦荣球菌可以在纯培养的小鼠模型中产生脓肿，但并不是BPB中每一株细菌都可以产生脓肿[101]。在与具核梭杆菌的混合培养中，BPB的中间普里沃菌和牙龈卟啉单胞菌明显比具核梭杆菌具有更强的致脓肿性。这一现象支持了细菌在牙髓感染中具有协同作用的观点。牙龈卟啉单胞菌的胶原酶是潜在的毒力因子，但其并没有相同的胶原酶基因 prtC[106]。

自从20世纪初，对于无症状的慢性尖周炎（尖周肉芽肿）是否无菌争论颇多[107-111]。一般认为细菌会停留在感染牙的根管系统中，只有当有脓肿或蜂窝织炎时才会出根尖。人们相信"肉芽肿不是细菌生存的环境，反而会杀死细菌"[108]。从那时起，组织学研究证明了根尖内微生物以菌斑样物质的形式存在于根尖孔，细胞内生物位于炎性损害体部，细胞外细菌位于损害体部[1,112-114]（图 3-4 到 3-7）。

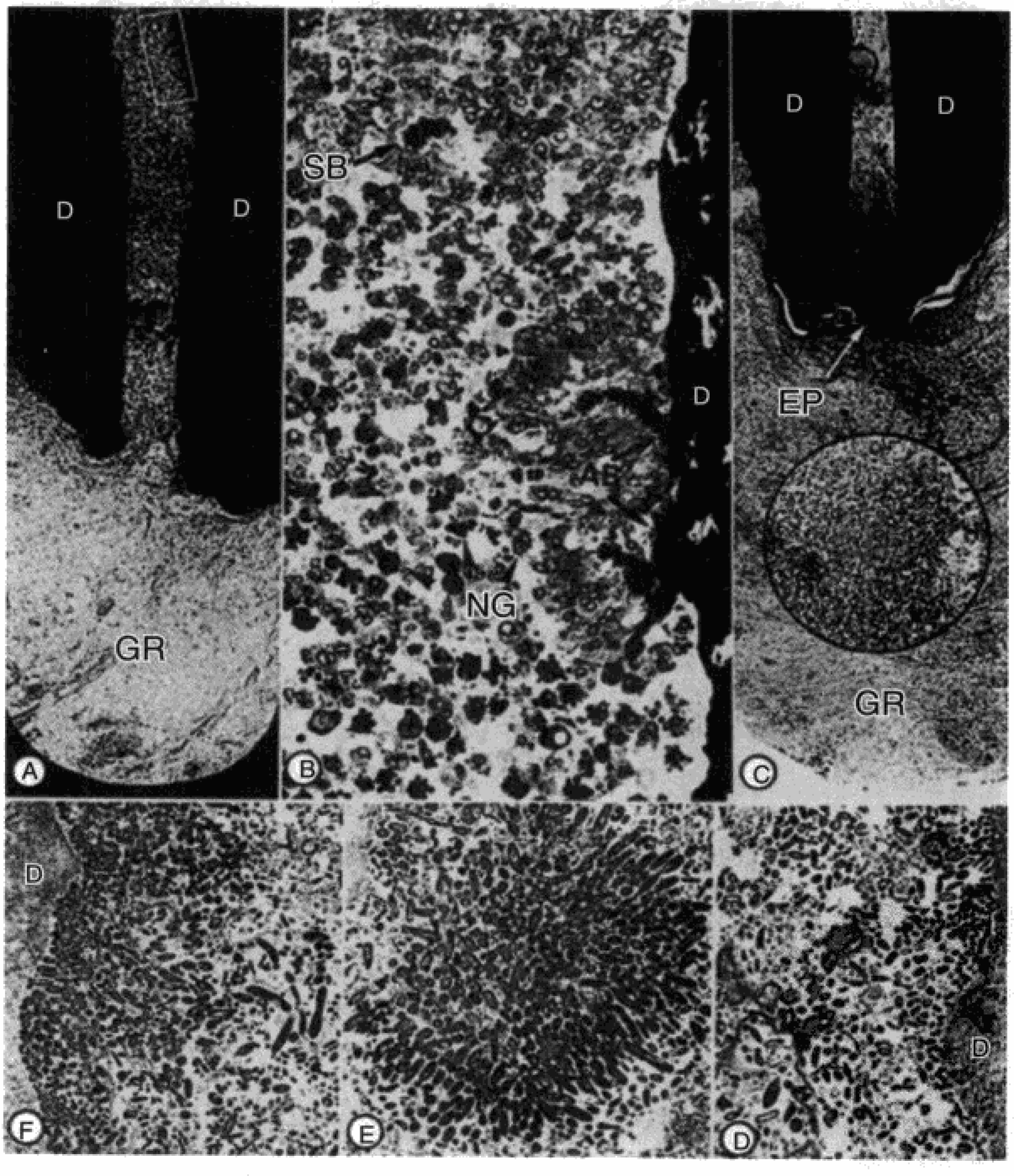


图 3-4　根尖周病变的人牙根管的根尖三分之一段的菌落

牙髓菌落似乎被一层中性粒细胞（B 中的 NG）或根尖孔的上皮剩余（C 中的 EP）在根尖孔处所阻断。注意在根管中，紧贴牙本质层的致密细菌聚集团（B 中的 AB）及在疏松细菌聚集物（C 中嵌入部分）旁相似的团块（B 中的 SB），也悬浮在中性粒细胞中。D 图中是一丛看似明显的单一细菌群落的放大图像。电镜显示细菌聚集在牙本质层表面形成薄的（E）或厚的（F）菌斑。A 中方框内的部分和 C 中圆圈内的部分即分别为 B 中被放大的部分和 C 中嵌入部分　GR = 肉芽肿；D = 牙本质。复制许可来源：Nair PN[115]

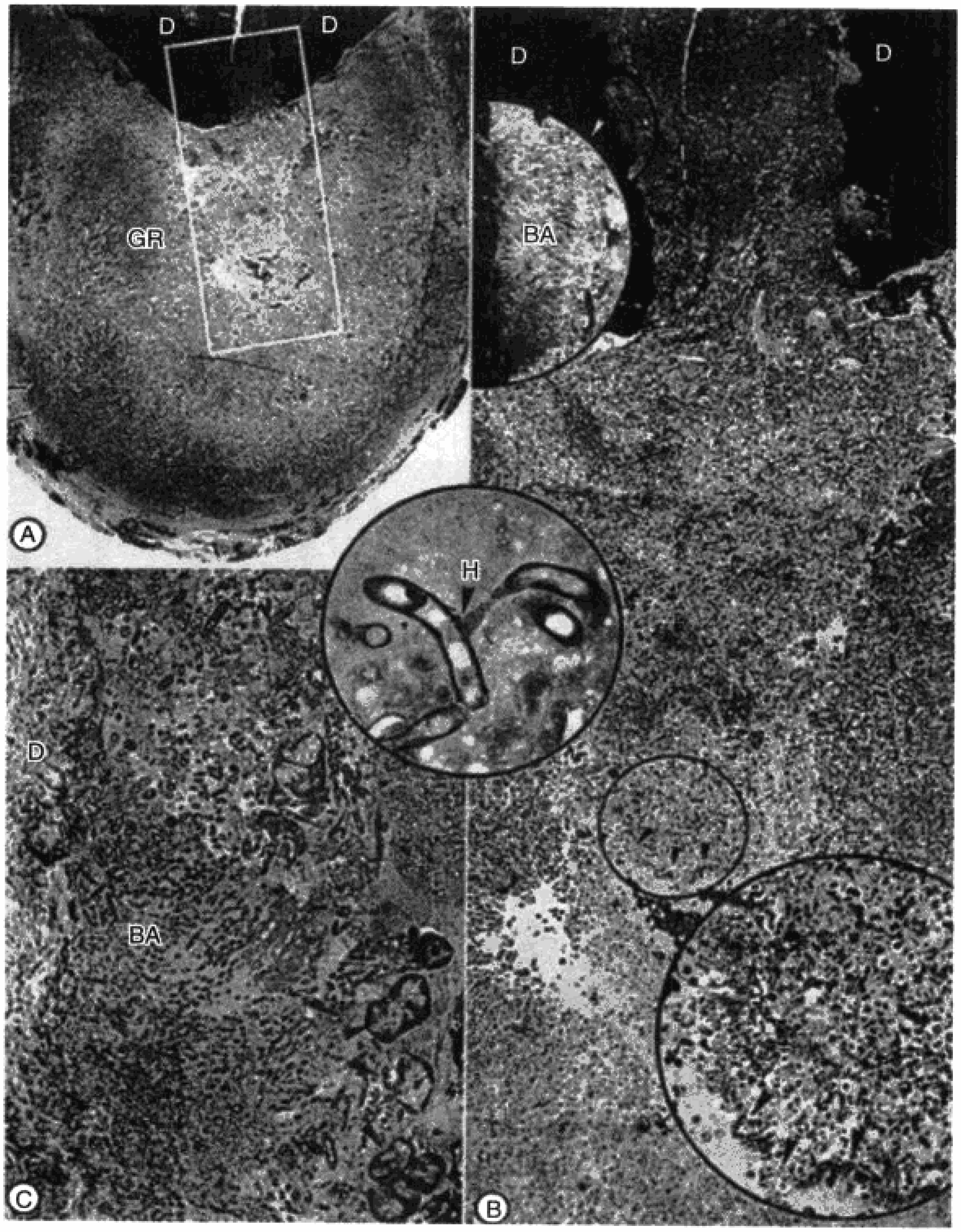


图 3-5　侵入静止性肉芽肿内的根尖周菌斑(B 图为 A 中方框部分的放大)

囊壁包裹良好的肉芽肿（A 中 GR）显示细菌前锋（B 中箭头显示及下方的嵌入图）已深入病变体部。注意在根尖孔前方很快形成的漏斗样组织坏死区（A 和 B）和根部牙本质周围菌斑样细菌聚集区(B 中 BA 及上方嵌入图)。这一菌斑在 C 中电镜显示。中间的嵌入图显示了菌斑菌群中的一个杆状或菌丝样结构的高倍放大图像。D = 牙本质　NG = 中性粒细胞。复制许可来源: Nair PN. [115]

在 Nair 用光镜和电镜进行的精细研究中，观察到在 4 个肉芽肿和 1 个根尖囊肿体部都有细胞内和细胞外细菌。然而这 5 个牙都是有症状的，且临床诊断为急性尖周炎，其他 25 个没有症状的牙中都没有发现细胞外细菌[115]。

近来，一些研究者通过细菌培养证明，诊断为慢性尖周炎的病变中有细菌存在[113,114,116,117]。这可能是由于有细菌污染，这些污染可能是从根尖孔定植的或者口腔内的，或者外科治疗过程中和采集细菌标本时与尖周组织相交通而形成的。

受宿主的抵抗力和细菌毒力的影响，尖周组织会不时地发生细菌侵入。无症状的尖周损害（肉芽肿）中包括侵入的细菌，甚至有临床上没有发现的脓肿(微脓肿)。如果机会致病菌成功地侵入并且造成感染，就会形成临床症状明显的脓肿或者蜂窝织炎。关于这方面的牙髓感染仍需作进一步的研究。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

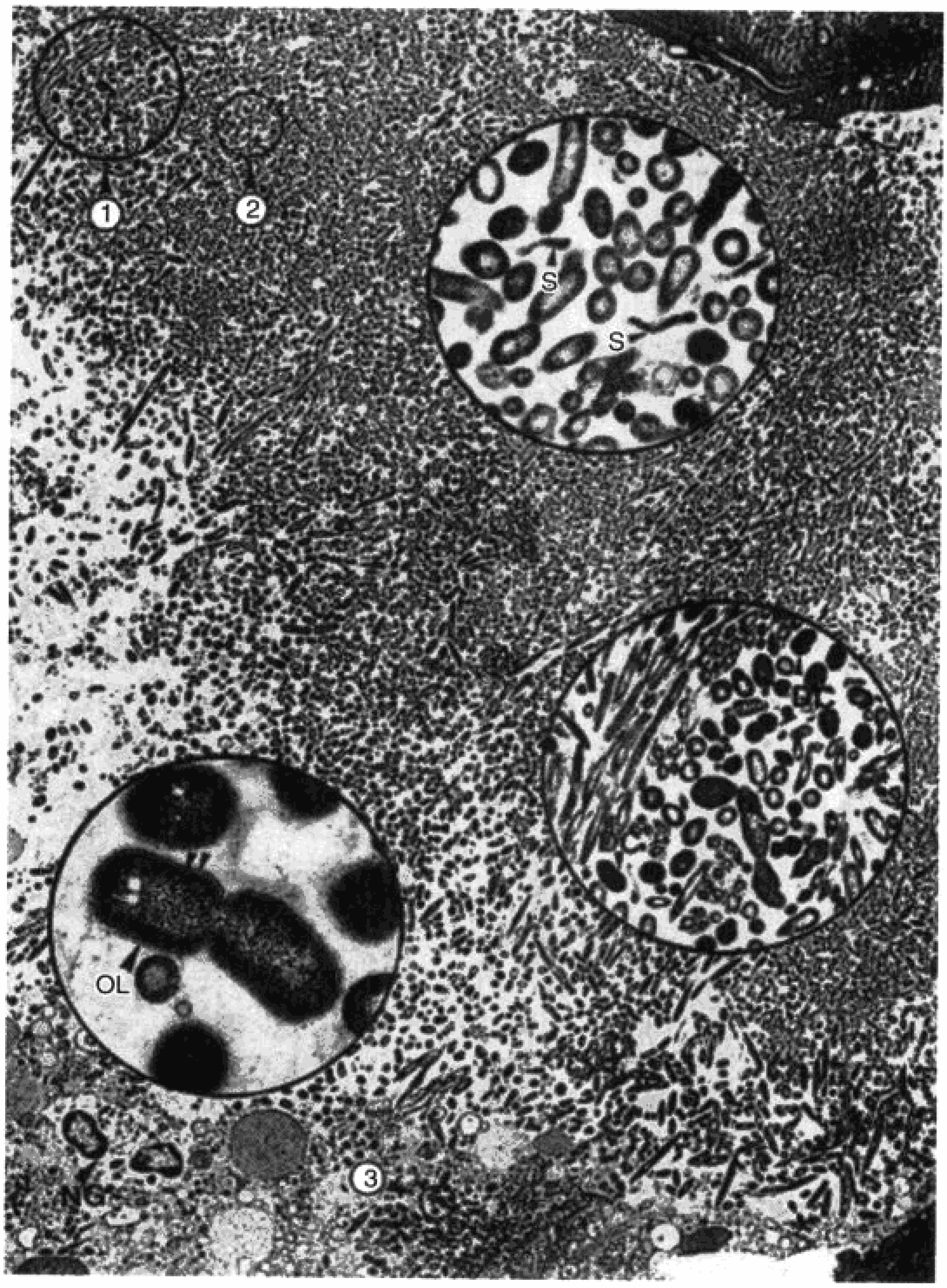


图 3－6　急性病变时的大量根尖周菌斑

注意为混合菌落。可观察到大量分裂的球菌(DC，中部嵌入图)杆菌(下方嵌入图)，丝状菌和螺旋体(S，上部嵌入图)。杆菌通常为革兰阴性细胞壁(底部嵌入图，双箭头所示)其中一些显示为第三层(OL)。圈图 1，2，3 分别为中部，上方和下方放大图。D＝牙本质，C＝牙骨质，NG＝中性粒细胞。复制许可来源：Nair PN[115]

尖周病发病机制

研究显示，尖周炎症组织可以对细菌产生免疫反应。用酶联免疫实验(ELISA)、放射免疫吸收试验和放射免疫扩散试验进行的研究，在牙髓尖周损害组织的体液和组织培养物中发现了 IgG，IgA，IgM 或者 IgE[118-122]。DOT－ELISA 实验表明，BPB(中间普里沃菌，牙髓卟啉单胞菌和牙龈卟啉单胞菌)是与尖周损害移植培养产生的 IgG 反应最明显的细菌[120]。ELISA 实验也显示，牙周病或牙髓牙周联合病变病人血清中同中间普里沃菌反应的 IgG 增加[123]。最近，对有症状尖周病变的根管分泌物的研究表明，其中含有高浓度的 β 葡糖醛酸糖苷酶和白介素－1β[124]。有严重表现(剧烈疼痛)的根尖周病，其分泌物含有高浓度的 IgG，有窦道或肿胀的则含有高浓度的 IgM。

已经有大量研究从数量上分析尖周病变时的

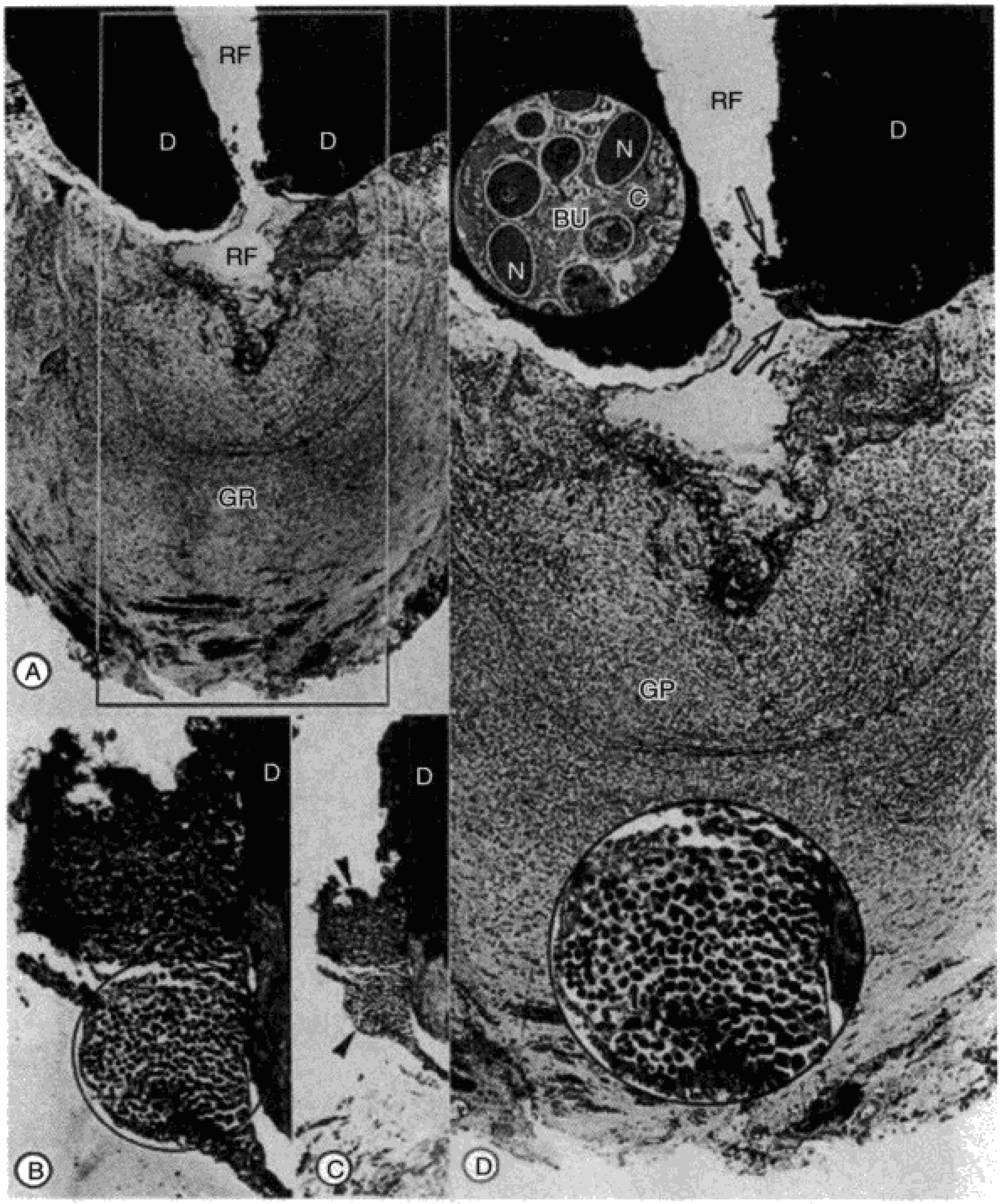


图3－7　根充后牙齿（A和D中的RF）治疗无效的根尖周病变（A和D中的GR），在根管和根尖孔内有真菌的存在。D图为A中方框内的放大图。注意：牙本质层（D）和牙根充填物（D中箭头显示）之间的两丛微生物。这些微生物丛在C图和B图中得到逐级放大。D中下方嵌入图为B中圈图的进一步放大，上方嵌入图是这些微生物的电镜图，其直径大约为3～4 mm，显示了明显的细胞壁（CW）、细胞核（N）和突起的芽（BU）

复制许可来源：Nair PN. [11]

淋巴细胞和它的亚类[125－134]。与做过治疗的牙相比，未做治疗的牙尖周病变中有更多的淋巴细胞浸润[135]。没有发现组织学诊断、临床症状和体征以及病灶的放射学大小间有什么联系。大量研究表明，未做治疗的牙尖周病变的淋巴细胞中T细胞占大多数。但是Alavi等发现，有半数以上做过牙髓治疗的牙，其炎细胞中B细胞比T细胞多[135]。Stashenko和Wang在大鼠模型上的研究表明，病变扩大超过15 d后，辅助性T细胞多于抑制性T细胞[136]。15 d以后，病变的扩大会减慢下来，抑制性T细胞就会超过辅助性T细胞。他们认为辅助性T细胞介导的活动中包括骨的破坏和病变的扩大。其他人认为淋巴细胞的比例会随着微生物数量而改变[55,60,137]。

细菌侵入根管系统后发生的尖周炎性反应，导致了肉芽肿和囊肿的形成并伴有周围骨的吸收。白介素－1和前列腺素与尖周骨的吸收有非常明确的关系。研究表明这些炎症反应非常复杂并且包括多个不同的因素[138]。前列腺素类、激肽和神经肽是引

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

起血管舒张、血管通透性增加以及白细胞逸出等中间型反应的内源性介质。细菌及其产物会产生诸如中性粒细胞和单核细胞迁移/活化以及细胞因子产生等非特异性免疫反应。慢性尖周牙周炎也包括特异性的 T 淋巴细胞和 B 淋巴细胞介导的抗细菌反应。图 3－8 所示为与骨吸收有关的相互作用。

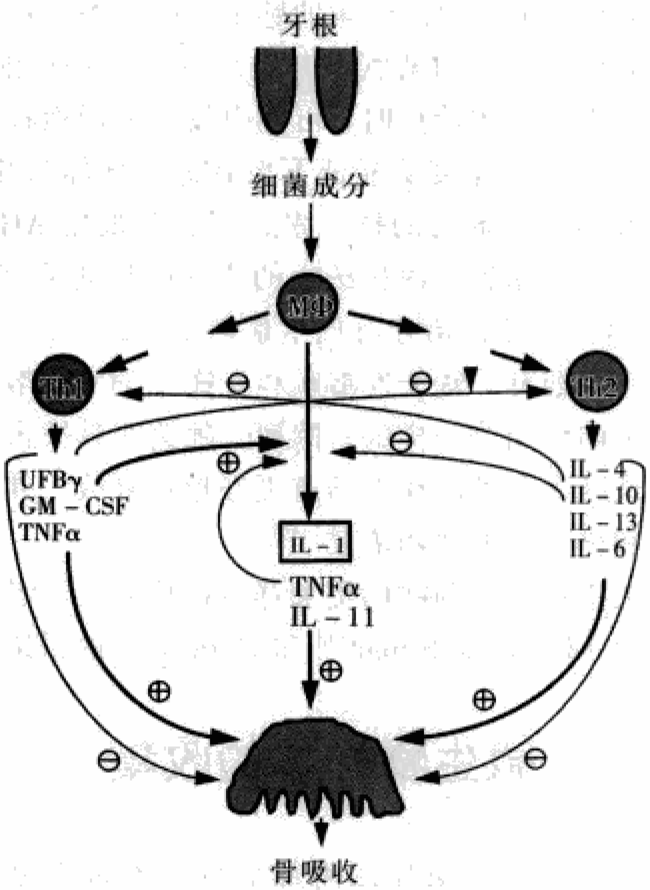


图 3－8　根尖周骨组织破坏调节的细胞因子网络系统

GM－CSF＝粒细胞－巨噬细胞集落刺激因子；TNF＝肿瘤坏死因子；IL＝白介素；Th1、Th2 ＝辅助性 T 细胞亚群；INF＝干扰素；MΦ＝巨噬细胞；OC＝破骨细胞．粗线＝兴奋 细线＝抑制。复制许可来源：Stashenko P，Wang SM [136]

牙髓脓肿(蜂窝织炎)的治疗方法

各种原因引起的牙髓感染均可以不用抗生素就治愈。全身应用抗生素并不能替代适当的牙髓治疗。感染根管通过化学机械法预备根管后的直接引流，或者软组织的直接切开引流就可以减轻生理负担，从而使身体健康的患者开始愈合的过程。有症状的牙髓炎、有症状的尖周炎、窦道或者牙源性的局部肿胀，以及后续的牙髓治疗过程中，并不推荐使用抗生素[139,140]。

当出现全身症状和体征，或感染呈渐进或持续性扩散时，应结合适当的牙髓治疗，同时给予抗生素治疗。发热(> 100℉)、不适、蜂窝织炎、无诱因牙关紧闭和渐进性的肿胀都是全身症状及感染扩散的反映(表 3－3)。这种情况下，除清理根管中的感染和引流聚集的脓液外，应当使用抗生素。

表 3－3　辅助抗生素(抗微生物治疗)的适应证

有全身性表现
发热 > 100℉
意识模糊/身体不适
淋巴结病
牙关紧闭
进行性感染
肿胀加重
蜂窝织炎
骨髓炎
持续的感染

有严重牙髓感染的患者应当每日严密观察治疗。感染灶去除后患者通常会迅速好转。因为缺乏血液循环，所以全身应用抗生素不能杀灭感染根管中驻留的微生物。同样，脓腔中也会因为缺乏血液循环而无法达到抗生素的最小抑菌浓度。抗生素通过扩散梯度穿过组织液和脓性渗出物而在解剖腔中聚集。脓液主要包含中性粒细胞和其他炎细胞、细胞碎片、细菌、细菌产物、酶和组织液。切开引流可以使脓液流出并且增强该区域的循环血流。

根据经验选择抗生素，以牙髓感染最常见细菌及其抗生素敏感性的知识为基础[139－143]。临床医师必须对抗生素非常熟悉，并且向患者告知不使用适当剂量的抗生素所会产生的利弊以及可能的结果。抗生素应当在主要临床症状消失后继续使用 2～3 d。对病灶的处理以及附加的抗生素治疗后 24～48 h，病人的情况就会有很大的好转。初始剂量对形成治疗水平的抗生素有重要作用。为防止抗药菌出现，需要足够的维持剂量。

青霉素 VK 是常用的抗生素，因为它可以对抗牙髓感染中常见的兼性和专性厌氧菌。但是有 10% 的人对青霉素过敏[141－144]，因此使用前必须详细询问过敏史。阿莫西林有更广泛的抗菌谱，可以杀灭非牙源性感染常见细菌。

红霉素是青霉素过敏者的常用选择，但是红霉素对造成牙源性感染的厌氧菌不是很敏感。与红霉素一样，克林霉素和阿奇霉素也属于大环内酯类抗生素，但与前者相比有许多优点。它们的抗菌谱包

括造成牙髓感染的兼性菌以及部分厌氧菌，其胃肠道反应也比红霉素小。

对具有严重的感染而青霉素过敏的病人，克林霉素能有效对抗与牙髓感染有关的兼性及专性厌氧菌。它能很好地分布到身体各处，尤其是骨，其浓度接近血浆。

甲硝唑是一种人工合成的活性极强的抗厌氧菌的消炎药，但是，它对兼性厌氧菌却没有作用。当青霉素单独使用无效时，甲硝唑和青霉素联合使用非常有效。

在根管系统的清理和脓液的排出中结合使用抗生素后，疗效应在 24～48 h 内有显著提高。如果感染尚未消退，那么诊断和初始的治疗都值得商榷。如果没有发现感染的其他途径，或排脓的其他尝试都没有成功的话，青霉素外加甲硝唑(250 mg/6 h)是恰当的。因为甲硝唑仅仅对厌氧菌有效，而青霉素用于治疗任何一个兼性厌氧菌感染的患者。

关于牙髓病中抗生素的作用更详尽的讨论，读者可以参考第 18 章。

免疫功能低下患者的预防性使用抗生素

预防性使用抗生素对于需要进行牙髓治疗的免疫功能低下患者来说是必要的。美国心脏病联合会（AHA）已经在他们最新的建议中作出重要的改变[145]。其指导思想对牙科开业者有帮助作用，但不能作为治疗标准或取代临床判断。对有潜在性心脏疾病的患者进行大部分的操作引发心内膜炎的概率是很低的。判断是否应该预防性地应用抗生素的合理方法是根据潜在性心脏疾病引发心内膜炎的危险程度、产生菌血症的危险程度、可能产生的副反应以及抗生素剂量和治疗效果比的程度[145]。

有证据显示，根管治疗中引发菌血症的概率很低；然而，根管中的细微的感染牙体组织被推出根尖孔能引起短暂的菌血症[11,12,14]。另外，在使用橡皮障夹和进行牙体治疗时，可能引发伴随菌血症的出血必须注意。免疫功能低下患者进行牙体治疗时，应该服用一定剂量的抗生素，或者是根据 AHA 的建议或者根据患者内科医生的建议调整剂量[145]。表 3－4 给出了牙体治疗时抗生素剂量的建议[145]。抗生素阿莫西林、氨苄青霉素和先锋 V 对 α－溶血性链球菌的作用是一样的；然而，阿莫西林被推荐使用，是因为它可以在胃肠道更好地被吸收，并提供更高和更持久的血药浓度[145]。

关于抗生素预防的更加详尽的内容，读者可以参见第 18 章以及 Strom[146]和 Durack[147]的报道。

微生物样本的收集

治疗牙髓感染使用附加的抗生素常常是根据经验开出处方，这些经验是帮助基于我们掌握的与牙髓感染相关的细菌知识。有时细菌培养的结果可以提供有价值的信息来更好地选择适当的抗生素种类及其剂量。例如，免疫低下/免疫抑制的病人

表 3－4　牙科治疗中抗生素的预防性使用

情况	药物	使用方法
标准一般治疗方法	阿莫西林	成人：2.0 g；儿童：50 mg/kg 术前 1 h 口服
不能口服药物者	氨苄青霉素	成人：2.0 g IM 或 IV；儿童：50 mg/kg 术前 30 min 肌注(IM)或静脉注射(IV)
青霉素过敏者	氯林可霉素 头孢氨苄或头孢羟氨苄 阿奇霉素或克拉霉素	成人：600 mg；儿童：20 mg/kg 术前 1 h 口服 成人：2.0 g；儿童：50 mg/kg 术前 1 h 口服 成人：500 mg；儿童：15 mg/kg 术前 1 h 口服
青霉素过敏不能口服者	氯林可霉素 头孢唑林	成人：600 mg；儿童：20 mg/kg 术前 30 min 内 IV 成人：1.0 g；儿童：25 mg/kg 术前 30 min 内 IM 或 IV

来自 Dajani A 等[145]

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

(没有免疫力)，或者菌血症之后可能发展成为感染的高危险状态的病人（例如：有感染性心内膜炎的病史)需要严密监测。这些病人常常有感染，但一般不是由口腔相关细菌引起的。其他的例子包括那些表面上看起来健康的病人，这些人在外科或非外科牙髓治疗后有持久的或渐进性的症状。

从根管中取微生物样本时，首先要用橡皮障将牙齿隔离，其次用次氯酸钠或别的消毒剂将牙齿表面和橡皮障消毒，然后采集样本。消毒过的牙钻和其他器械用于建立进入根管的通道。杀菌剂应在得到微生物样本后使用。如果有从根管中渗出的液体，可用消毒的纸尖取样，或者吸进带有 18 ~ 25 刻度针的消毒的注射器中。注射器中的空气应被排到无菌纱布上。这些吸入物应放在注射器中立即送到微生物实验室，或注入预先配制好的运输性培养基中。从干燥的根管中取样，应当用无菌注射器将一些预先准备的转移培养基注入根管中，然后用无菌的牙髓器械来刮除根管内壁，使微生物悬浮在培养基中。

为了防止被正常的口腔菌群污染，软组织脓肿在切开引流之前，必须预先用穿刺的方法获得样本。一旦行之有效的麻醉完成，黏膜表面应该保持干燥，并用棉签蘸碘伏来消毒表面。用一个无菌的 16 ~ 20 号针头吸取分泌物，然后按照以上步骤处理。如果脓液不能吸出，可在切开引流后用棉签来获得样品，但是应当注意防止被口腔正常菌群污染，在获得了样品之后，将样品快速放于预先准备的转移培养基中，然后送到实验室。

与实验室工作人员进行良好的交流是十分重要的。样品应采用革兰染色来辨明微生物的种类。培养的结果应显示出占优势的微生物，而不能仅仅判断为“口腔正常菌群”。在确定了培养中的优势菌之后，就可以选择抗生素对牙髓感染进行治疗。如果感染持续，则可以用“怀疑测试”确定哪一种抗生素对有抗性的细菌最有效。目前，需要 1 ~ 2 星期来辨明厌氧菌，将来应用分子手段，可快速辨明已知机会致病菌。

根管清理和根管内用药

临床治疗目标是完全阻断或破坏细菌所引起的牙髓感染，直到感染的根源被去除，牙髓疾病才会治愈。感染根管内微生物的生态系统与急、慢性感染直接相关[31,138]。

根管清理

根管清理包括去除微生物及其赖以生存的底物。化学机械的清除和根管预备清除了大量的感染源，但是彻底地清理是不可能的，因为复杂的根管系统包含侧支根管和侧副根管以及主根管之间的相互交叉。在过去的十年中，新型方法和材料的应用使根管清理有了很大发展。镍钛材料的性能使逐步深入法变得容易，并且不存在明显的台阶形成或根尖孔偏移[148,149]。此外，逐步深入法在逐步达到根尖的过程中去除污染物，所以污染源不会被带到根尖或被推出根尖孔[150]。逐步深入法也扩大了根管冠方部分，因此为冲洗提供了更大的空间。对许多冲洗液进行了应用研究，但是 0.5% ~5.25% 次氯酸钠液是在美国应用最广泛的。0.5% ~5.25% 次氯酸钠液可以溶解根管内那些器械无法到达部位的有机污染物[151-155]。而且它还是一种很好的抗微生物制剂[73,75,156]。

如果用 15% 的 EDTA 与次氯酸钠交替使用，则对器械处理过的和未被处理过的根管表面均进行了化学清理[157]。次氯酸钠与有机组织的作用促进了清理过程，但是，这种作用降低了它的活性和抗菌性能。因此，应对根管进行反复冲洗来使次氯酸钠达到最佳效果。临床研究显示，0.5% 和 5% 的次氯酸钠都具有良好的抗微生物效果[158,159]。但是，5% 的次氯酸钠比 0.5% 的次氯酸钠在处理坏死组织中更具疗效[160]。有研究显示，15% 的 EDTA 和 5.25% 的次氯酸钠合用比 5.25% 的次氯酸钠单独应用更具疗效[158]。冲洗必须放置在根管口，但不能楔入根管以防止将冲洗液注入尖周组织，从而造成疼痛和尖周损伤[161,162]。应用一种尖端有槽或旁边有孔的针头能防止针头楔入。声波和超声仪器可以改善冲洗的效果[163-167]。

根管消毒

根管清理和成形后残留于根管系统中的微生物，以及治疗期间污染根管系统的微生物，一直是临床关注的问题。如果根管治疗不是一次完成，那么推荐在预约间期根管内应用抗微生物制剂，以阻止微生物的生长。开放牙齿的通路必须应用良好的材料密封以防止从口腔中渗漏的细菌的污染。尽管根管细菌的培养有争议，但是，大多数临床医生认

为尖周愈合与细菌的去除密切相关[168-170]。

最近一项研究应用现代微生物学技术，对一次性根充的牙齿进行了临床成功率的评估[76]。开始，55个单根管完全被感染，当预备完成并用0.5%次氯酸钠冲洗过后，22个根管中仍可培养出细菌。对根尖愈合的追踪长达5年，细菌培养阴性的牙齿有94%完全愈合，但根管充填时细菌培养为阳性的根管只有68%可达到完全愈合[76]。该结果表明在根管充填前对细菌的清除是十分重要的。

过去应用的大量抗微生物制剂多具有抗原性、细胞毒性且消毒能力维持的时间相对较短[171-175]。它们包括传统的酚剂和固定剂如樟脑酚、甲醛煤酚、丁香油酚、间羟甲苯乙酸酯和卤化物（碘化钾）等。由于对机械工具的依赖和不愿意使用有细胞毒性的化学制剂，导致临床医师不常使用根管内药物。实践表明这会引起残存细菌的大量繁殖。

目前应用的根管内药物是氢氧化钙，虽然不是典型的消毒剂，但研究表明它是有效的抗微生物制剂[158,176-180]。其他研究表明氢氧化钙是一个可维持数星期的有效药物，适合在治疗的预约间期封到根管内[181,182]。当与水混合时，其溶解度小于0.2%，pH可达12.5，其抗菌的效能与其吸收二氧化碳，从而使嗜二氧化碳细菌饥饿有关[183]。但Dundee的Saunder小组失望地指出：氢氧化钙对厌氧菌牙龈卟啉单胞菌和微小消化链球菌的作用不明显[184]。

另外，它可以水解细菌脂多糖中的脂，使细菌不能产生毒素、不能生殖、不能激活巨噬细胞和补体[177]。脂多糖在感染根管的牙本质小管中可以发现[18,185]。用氢氧化钙来封闭根管可以减少滋养细菌的组织液的进入[186]；玷污层的去除，有利于氢氧化钙向牙本质小管的渗入[187]。但一个巴西的研究小组失望地指出，玷污层姑且不说，氢氧化钙不能去除牙本质小管的细菌[188]，与之相比，4种根管封闭剂相对更有效，其中AH-26最见效[189]，而且氧化锌丁香油封药对于抑制咽峡炎链球菌（Streptococcus anginosus）较3种含氢氧化钙的封闭剂更为有效[190]。

据报道，传统的根管治疗，对一种生存于尖周组织的细菌即衣氏放线菌（Actinomyces israelii）无效[63,191,192]。最近有研究显示，次氯酸钠和氢氧化钙对该细菌都有很好的杀灭作用[193]。对尖周放线菌感染的理想处理是根管外科，它得到了微观的证实，即使不应用抗生素也有较高的治愈率[63,191,193]。但当该菌侵袭和向根周组织扩散时应该应用抗生素。如果手术不能控制该细菌，应调整治疗方案并使用阿莫西林或头孢氨苄进行6星期的抗生素治疗[193]。

体外实验显示，氢氧化钙可以溶解牙髓组织，这可以增加氢氧化钙对残余牙髓组织的溶解能力[160,194]，其溶解能力在有氧和无氧环境是一样的[195]。有一些商品化的氢氧化钙是装在注射器中，或是粉末，可与水或甘油混合制成糊剂，糊剂可通过塑料调拌器、银汞合金输送器或注射器被送入髓室，然后用糊剂输送器、充填器或反螺旋扩孔锉将其导入根管，在进行下一次治疗时使用扩孔锉和冲洗液很容易将其清除。

如果与空气中的二氧化碳接触，氢氧化钙会转变成没有活性的碳酸钙，在封闭容器中氢氧化钙很稳定，几个月只有1%～2%变性[196]。在复诊期间，使用几毫米深的临时充填物来防止微渗漏是非常必要的[197-201]。暂封状态下，氢氧化钙还可减少微生物的污染[202]。

最近有报道称，一种德国生产的液态根管药物ED84（含樟脑的氯二甲酚）对组织无毒性，且作为两天的根管充填物是很有效的[203]。

牙髓治疗中的无菌操作

牙髓治疗十分重视无菌技术，如应用无菌器械、消毒剂如次氯酸钠、橡皮障等防感染方法。在过去的十年中，有大量的文章涉及牙科从业者和相关的传染性疾病[204-209]。1979年，Crawford从无菌和消毒的角度讨论了牙科临床中抗感染的原则[204]。最近，又提出了许多关于防止感染性疾病传播的建议[205-209]。有趣的是，最基本的原则依然适用，但有了许多改进。针对健康从业者的已知风险，已经比过去增加了许多。职业安全和健康维护（OSHA）规则在牙科领域中有广泛的影响。

传统意义上讲，防止乙肝传播是控制感染的基础[205]。在一个每天能接待20个患者的诊室中，每7天就会接诊一个乙肝活动期的患者，并且可以接2个口腔疱疹患者和不可估计人数的HIV感染者。众所周知，在牙科治疗的环境下，乙肝的传染机会比HIV大得多[210]。在口腔环境下，迅速的接触是个主要原因，但乙肝病毒和结核杆菌可在非动物表面存活7 d以上，因此，感染病毒的寿命也是一个重要因素，即使0.00001 ml受污染的血液也可以传染乙肝，所以它的感染率很高。HIV病毒干燥1～3 d后

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

在特定条件下仍可恢复活性[211]。

HIV 和乙肝病毒的感染已经引起了同行和公众的重视，医疗工作者担心感染 HIV，而患者担心在牙科诊所被感染。一例佛罗里达案例在公开后引起了轩然大波，一个感染了 HIV 的医生在死于 AIDS 前至少感染了 5 个患者[212]。

HIV 与 HBV 的感染途径是通过血液，皮肤的损伤是医患间感染的最直接途径，结果感染了疾病的医生在不知情的情况下传染给患者[213]。

皮肤的损伤经常由扩孔钻（37%）、注射针头（30%）、锋利的工具（21%）、正畸弓丝（6%）、缝合针（3%）、刀片（1%）和其他物品（2%）所引起。但是，近几年缝合针的损伤大幅度降低了。

口腔外科皮肤受损伤机会最高，而牙髓治疗医生受损伤的概率最低。医生平均一年内进行 3 000 次侵入性操作，这占全部操作的 37%。通过皮肤的损伤率为每年 3.16 次（一般操作）到 3.43 次（特殊操作），其中任何一次都是十分危险的[213]。牙科诊所适当的消毒和控制感染，无论对大众，还是对牙科从业者和政府机构（如 OSHA）来说，都是十分重要的。

感染控制

牙髓治疗时的无菌原则与一般牙科治疗的无菌原则没有什么差别。图 3－9 列举了牙科治疗中感染控制的重要方面，在本章中，我们会一一介绍。

目的

任何一项工程的发展，包括控制感染，一定要完成既定目标。关于牙科治疗，美国牙科学会（ADA）的建议如下[206]：

1. 减少致病微生物的数量，使正常机体抵抗机制可以阻止感染。

2. 消除牙医－助手－病人的感染循环，清除交叉感染。

3. 假定所有的患者和手术工具都可以传染疾病。

4. 保护患者及其家属，防止其被感染。保护所有的牙科人员以防受到感染威胁。

虽然这只是一般的目标，但这为控制污染的发展提供了基本依据。

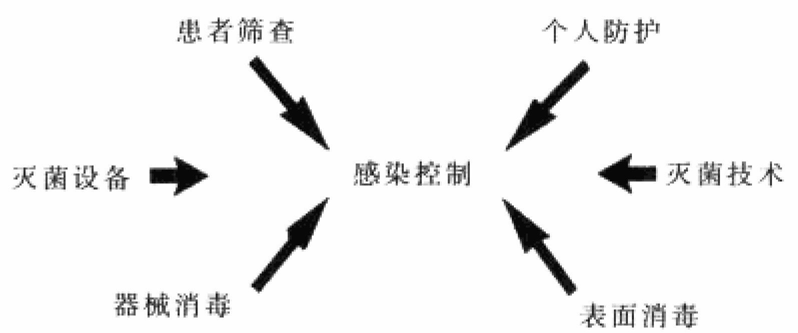


图 3－9　牙科感染控制的主要方面

复制许可来源：得克萨斯，圣安东尼奥，得克萨斯大学健康科学中心，James A. Cottone 博士）

专业术语

以下是应用于感染控制的术语。

灭菌

是一种消灭包括病毒、细菌、真菌和芽孢在内的所有微生物种类和形式的过程。主要的灭菌方式有：高压蒸汽灭菌、干热灭菌、高压下化学蒸气灭菌、臭氧灭菌和化学消毒剂或灭菌剂浸泡等方法。

消毒

仅次于灭菌的消毒过程。根据消灭微生物的种类和方式将消毒分为三种水平。

高水平消毒：可以消灭大部分细菌芽孢的过程。如果消毒剂可以消灭芽孢，并且是能消灭结核杆菌的，它就可被标明为杀芽孢的消毒剂。

中水平消毒：可以杀死结核菌、HIV、HBV，但不能杀死芽孢。

低水平消毒：可以杀死大部分细菌，一些真菌和某些病毒，但对结核杆菌和芽孢无能为力。

杀菌

一种杀死细菌的过程或制剂。

抑菌

一种抑制细菌生长繁殖的过程或制剂。

污染

把污染物导入某个区域。

生物医学废弃物

一般在人和动物的诊断、治疗或免疫过程中产生或使用的废弃物，以及应用制剂和研究制剂及测试生物制剂，它们可能包含感染成分，可能对人的健康有危险，都是生物医学废弃物，但危险性废弃物不包含其中[214]。

生物学危险性废弃物

根据地区规则，它可能包括或排除以下条款[214]：

实验室废弃物，包括来自医学、病理学实验室的培养样品、培养皿、仪器和用于转移、培养、混合的容器，他们可能含有感染成分，对健康可能产生威胁。所有未消毒的培养物都被认为具有生物学危险性。

被送到实验室进行微生物分析的标本是有生物学危险性的。

外科标本，来自于手术和尸检的动物和人的组织是有生物学危险性的。

可辨认的体液和血液成分，以及被血液成分、体液所污染的容器和工具是有生物学危险性的。

利器：不仅指针头、刀片，还包括所有锋利边角，可以用来切、割、刺的物品(包括根管器械)。

医学固体废弃物

空样本容器、粘有非液体血的绷带和敷料、外科手套、处理过的生物学危险性废弃物和非生物学危险性的其他物质[214]。

对患者的评估

治疗开始之前，对有传染病的患者和高危组群患者的辨别是十分重要的[205, 207, 208, 215]。美国公共牙科健康协会关于传染性疾病的 Ad Hoc 委员会将对牙医有危险性的疾病——列举[207](如表 3-5)。表 3-6 中列出乙肝高危感染人群。但根据疾病控制防治中心(CDC)的观点，因为病史询问和检查不能辨别所有有血液传染病的患者，所以对所有患者的血液和体液预防是必不可少的[210]。它强调应该假定所有患者都感染了 HIV 和其他血液病[216]。很不幸，病史只可以作为患者背景的采集的辅助，而不能涵盖所有消息来源。

表 3-5 与牙科服务相关的传染性疾病

肝炎(A 型,B 型,非 A/非 B)(乙肝病毒)
获得性免疫缺陷综合征(人免疫缺陷病毒)
梅毒
淋病
流感
急性咽炎(病毒性或淋球菌性的)
肺炎
结核
疱疹
水痘
传染性单核细胞增多症
风疹
麻疹
流行性腮腺炎

复制许可来源：Ad Hoc Committee on Infectious Diseases [207]

在日常的牙髓治疗实践中，医生应反复询问患者的病史，至少以年为单位。由于近年来对免疫功能低下患者的治疗，许多患者可能处于免疫抑制状态，或有心血管疾病，或其他需要特别关注的缺陷。与这些患者的内科医生交流，对实现这些患者的适当护理尤其重要。

表 3-6 乙肝感染高危人群组

健康护理人群
选择性患者及其接触者
血液透析组及血液学/肿瘤学组人员
经常或大量输全血或凝血因子的患者(如血友病患者)
精神病患者收容所的住院医师及职员
与乙肝病毒携带者有亲密接触或性关系者
母亲携带乙肝表面抗原的新生儿
具有高发病率的人群
阿拉斯加土著
印度难民
海地难民
本地的太平洋岛屿居民
撒哈拉沙漠以南的非洲人
葬礼承办者和冷冻防腐的人员
血库和血浆分馏的工作人员
因性交而具高感染的人群
罪犯
非法注射药物使用者
国际旅游者

复制许可来源：Ad Hoc Committee on Infectious Diseases. [207]

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

器械消毒的分类

Spaulding 的器械分类被引用为无菌器械分类方法[217]。器械的分类是根据接触的不同组织，来决定是否需要灭菌或消毒，分类如下：

严格类

接触身体无菌区域，进入血液系统和刺穿口腔黏膜的器械，如手术刀片、刮匙、牙钻、扩孔钻等，因为他们可能与微生物接触而必须消毒，牙科手机也应当消毒[218]。这类器械必须无菌消毒，适当保存，一次性器械应用完即弃。

半严格条款

接触黏膜、不刺入的器械如银汞充填器和吸唾器，该类器械应进行无菌处理，但若不能实行，也应进行高水平消毒或处理。

非严格条款

处理病人时不与口腔接触，但与被唾液和血液污染的手接触，如灯开关、台面、柜子的把手，应被适当消毒。

灭　菌

最近在明尼苏达州的一项研究指出，大约 1/5 牙科诊室器械的灭菌消毒是失败的，消毒人员的错误操作是失败的主要原因[212]。

建议正确地消毒，要做到以下 4 点：

1. 高质量的灭菌设备和维护系统。
2. 正确地使用灭菌设备。
3. 认真的操作训练。
4. 每星期用生物指示（枯草杆菌贴）来检查无菌消毒效果[212]。

4 种被牙医广泛接受的灭菌方法有：高压蒸汽灭菌、化学蒸汽、干热灭菌和戊二醛消毒[208, 219]，氧化乙烯气、紫外线、微波和其他辐射也是有效的，但在今日的牙科中应用较少[217, 220]，由于应用戊二醛溶液很难达到无菌，所以它被认为是消毒剂。

高压蒸气灭菌

一般标准是 121℃ (249℉)，15 磅/平方英寸，15 ~ 40 min，消毒时间取决于消毒物品，其尺寸和所用的器皿。这种方法包含快速灭菌技术，可以应用高一些温度，少一点时间。但是，发生灭菌失误的机会更多。其缺点是器械生锈、腐蚀和变钝。特别是含碳的工具。拿出的器械是湿的，这增加了灭菌的恢复时间。对热和蒸汽敏感的塑料和橡皮不能用于该方法。

化学蒸气灭菌

该方法以热、水、化学物质的协同为基础，包括酒精、丙酮、甲酮、甲醛等。水含量应低于 15%，若高于 15% 将发生生锈、变钝、腐蚀等不良后果。热和化学制剂的组合与其他方法相比较更适合于金属表面的消毒，温度要求 132℃ (270℉)，20 min，主要优点是恢复时间短，对含碳金属器械的保护，其主要的缺点是化学品加热时有异味放出。在牙髓病治疗中，这种方法是一种广受欢迎的消毒方法。

干热灭菌

这种方法要求 160℃ (320℉)，2 h，其主要的缺点是浪费时间，但费用比上面两种方法要低。在消毒过程中，器械应被分开放置，以防止气泡引起无效消毒。另外，器械一些部分也出现加热不均的问题。

最近，一种加速热传导消毒机 COX 无菌机被研制成功 (Alfa Medical Equipment Co.; Hempstead, N. Y.)，在 190℃通过快速气流工作 6 min，可以消毒分散开的器械，12 min 可以消毒捆绑的器械。

灭菌消毒准备

首先认真准备无菌或消毒的器械或工具。先去除血迹、血液、唾液、组织液以及其他干扰器械消毒的污渍。器械应该用水、肥皂或消毒液充分洗涤，或用机械设备清洗（如超声清洗机），超声清洗机的

应用可以增加清洗效率，并减少对锋利的器械的接触。

如果器械用完后，不可能立即清洗，应该放入“保持液”中，以防止其上的有机物质干燥而难以清洗。水、去污剂或中性消毒液可以用于此目的。

检 测

对牙髓病门诊灭菌情况进行的一项研究中，测试的方法中15%不能充分对器械实现灭菌[221]。尽管人为失误是最常见原因，干热法还是最容易失败的方法。其原因有：消毒时间不足，灭菌器装得太满，包装不当，内部气流不好。极少数是由于设备原因造成失败。

有一些灭菌效果指示可供使用：过程指示、控制指示及生物指示[219]。过程指示（涂有墨水的带子或纸）指示达到某一特定条件，但不能直接显示灭菌度；控制指示可较好地显示灭菌过程所达到的一些参数，但仍不能直接显示灭菌度；生物指示是唯一可靠的无菌度检验方法，它是在一条纸带上附着有抵抗力的活芽孢，如果灭菌方法正确这些芽孢便会死亡。应每周进行一次生物指示，并记录和存储结果。

消 毒

能灭菌的器械应灭菌。当不能灭菌时消毒可作为预防交叉感染的辅助方法。与灭菌相比，消毒是一种折中的方法，但它确实有助于减少微生物的数量。消毒液须经美国环境保护署(EPA)注册认证或ADA认证/认可确认能用于牙科。适用于牙科器械和表面的消毒液如下[222, 223]，它们是ADA认可的液体消毒剂。

戊二醛

目前有多种戊二醛制剂，可在10～30 min内发挥消毒作用，其中几种可用于灭菌：

2%酸性——60℃，1 h。

2%碱性——室温下10 h。

2%碱性，酚剂缓冲——室温下6.75 h。

2%中性——室温下10 h。

通常不推荐用戊二醛灭菌，因其溶液的活性不稳定，存在稀释问题，且灭菌效果不易监控。ADA允许使用几种戊二醛溶液进行消毒和灭菌，但要按照厂家说明正确使用。这些药剂在EPA注册仅用于浸泡消毒。在手术区皮肤表面应用可在3～30 min内发挥作用，取决于污物的数量及病毒的种类。尽管如此，戊二醛用于表面消毒还存在一些问题，如挥发有毒性气体，对手和眼的刺激性，价格昂贵等，所以不予推荐。建议用一种已上市的检测带来检查戊二醛消毒液的消毒能力，而不单纯依靠所使用的天数。1986年进行的一次调查发现71%的牙科操作使用的是按配方配制的戊二醛溶液[224]。

二氧化氯

正确使用二氧化氯可在1～3 min内消毒器械和手术区表面，消毒后不需要冲洗，不残留痕迹。该药无特殊的保存和使用要求，室温下6 h即可对器械进行灭菌。据报道该药无毒性，无刺激性，无致敏性。它的缺点是对易氧化的金属有腐蚀性且每次使用都要换新溶液。

次氯酸钠(家用漂白剂)

次氯酸钠易与金属反应，因此用于表面消毒优于器械消毒。通常推荐使用1:5到1:1的稀释液。用于术区表面可杀灭病毒、细菌、结核杆菌。效力可持续3～30 min，取决于污物的数量。它是最便宜的表面消毒剂，主要缺点是前面所提到的腐蚀性。其溶液也不稳定，需每天重新制备。用于表面消毒时有强烈的难闻气味。使用时间过长器械的塑料把手容易裂开。

碘 伏

碘伏是一种广谱消毒剂，可作用于多种病原体，包括乙肝病毒、结核杆菌、脊髓灰质炎病毒以及单纯疱疹病毒。它可缓慢释放元素碘从而提高抗菌活性，这是它的一种天然优势。一种表面活性剂可保持表面湿润从而保护不断释放碘的碘伏，即使表面稍显干燥这种反应仍发挥作用。用于坚硬表面的碘伏的最有效稀释倍数为1份碘伏兑213份软水或蒸馏水，硬水会和碘伏发生反应。碘伏的抗菌活性可持续30 min。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

碘伏的颜色是天然的指示剂。新鲜的溶液呈琥珀色，时间较长的溶液颜色变为浅黄，显示有碘分子的流失。有人认为碘伏与酒精混合会提高抗菌活性，但没有足够的实验证据支持这一观点[222]。碘伏只能作为消毒剂使用。目前尚未发现它有杀芽孢的能力。

酒　精

ADA 不认可用酒精进行器械和表面消毒。

季铵复合物

这一类复合物包括苯扎氯铵，已不适用于器械和表面消毒，ADA 也不推荐在牙科中使用它们。

消毒技术

ADA 和疾病控制中心推荐的消毒技术如下：

1. 浸泡消毒

消毒液必须是新鲜的并按照厂家的说明按时更换。所有的器械消毒前须用肥皂和水清洁，或使用超声清洁机等设备。消毒时应戴长袖厚手套，器械放入前应干燥以防稀释消毒液。

2. 表面消毒

被血液、唾液、污物污染的台面或表面要先用适当的表面消毒剂喷洒，然后擦去有机物质，再次喷洒消毒剂并保持湿润一段时间，细菌控制的效果 80% 来自于表面清洁[205]。

3. 牙科综合治疗台的消毒

对牙科综合治疗台的环境消毒情况也要进行严格检查。推荐使用逆止阀，防止将感染性物质吸入涡轮机和水枪的管道中[208]。如果一个患者感染了 HBV、HIV 或结核杆菌，这些病原体可能进入治疗台并繁殖，问题就比较严重，它们可能进入以后的患者口内。装备了逆止阀的治疗台与未装备的治疗台相比细菌数量明显减少[225]，但仍可查到。能消除液体倒流的逆止阀是最有效防止倒吸的方法，但治疗台会不停的滴水。CDC 建议在治疗每一个患者前冲洗涡轮机 20～30 s，每天早上开始工作之前冲洗数分钟以清除过夜积聚的细菌。他们同时建议，在所有牙科操作中使用消毒的水或生理盐水作为冷却和冲洗液[226]。

屏障技术

宿主被感染后是否会发病由三个因素决定：病原体的毒性，宿主的抵抗力，病原体的数量[227]。屏障技术通过减少病原体数量来控制感染。主要包括保护身体表面，保护环境表面，切断细菌来源。

手　套

手套保护患者不受术者手上的细菌感染，同时保护术者不被患者的血液、唾液感染[227]。手上的小破口或过度磨损是感染的途径，手套将血和唾液与这些开放的伤口隔离。最近的一项调查发现，一般的牙科医生如不戴手套，44% 的人的指甲下可发现血液的痕迹[228]。

关于戴手套的最大的担心是触觉不灵敏，尤其是在牙髓治疗中。对触觉的一项研究发现，医师戴或不戴手套并无明显差别[229]。对牙髓治疗所需的时间进行测量发现，戴手套与不戴差别不大[230]。问题在于很多医师在练习时不戴手套，研究表明通过 1 到 2 个月的学习可适应戴手套操作[231]。手套的大小合适对触觉和舒适性十分重要。不同厂家生产的手套大小不同，甚至同一品牌都有不同类型的手套，大小也不相同(如检查手套和手术手套)。

很多学者曾研究过手套的重复使用[208, 231, 232]。Gobetti 及其助手称戴着手套洗手可去除相当多的细菌[233]，如果用含碘肥皂擦洗可使手套无菌。在对手套的一项检查中，各种生产厂家的产品中都存在意想不到的针尖大小的小孔[231]。所测试的手套中 1.7% 到 9% 存在小孔，抗撕裂强度也有很大差别。因此检查者建议一副手套经过常规的口腔治疗后不要再继续使用，因为临床医生无法知道它是否完整。

ADA 的口腔治疗学委员会及 CDC 都不推荐重复使用手套[234]。第二次使用的手套可能将一些已知的疾病传染给患者，如疱疹、HBV、HIV。若发现手套已被感染性物质污染(如 HBV, HIV)，丢弃之前应消毒[234]。

洗　手

由于手套的完整性并不可靠，所以戴手套之前和脱下手套后都应洗手[208]。应使用抗微生物的洗手液洗手[209]。在治疗中如手套破裂，应脱下手套洗手，再戴新手套。

面　罩

面罩作为一道重要的屏障，能阻止高速机头和气枪产生的气雾被医生吸入。面罩应当保持干燥，以防止微生物通过面罩中的湿空气传播。面具可由玻璃或合成的纤维、纸或纱布制成。纤维型面罩过滤细菌的能力更强[228]。所有的治疗人员都应戴面罩并随患者一起更换，因使用时间过长的面罩中会滋生细菌。

护目镜

护目镜对牙科工作者和患者都有极大的好处。疱疹病毒和乙型肝炎病毒接触眼睛都可能导致感染[227]。护目镜能防止气雾与小液滴中的细菌或病毒与眼睛接触。长及颏部的面罩也可有效防护飞溅的血和唾液，但它不能防止吸入气雾。

工作服

一般推荐在临床使用的工作服包括可重复使用或可丢弃的长大衣，以及长袖实验室外衣或制服。治疗过程中如有可能溅起血或其他体液，则推荐戴头套。长大衣至少要每天换一次。高效的洗熨的方法是高温洗涤（60℃～70℃）加普通的漂白，再进行机械干燥（100℃或更高）。按照CDC报告，这个方法配合干燥清洁和高压蒸汽可有效杀灭AIDS病毒[234]。出办公室之前应当换鞋，在家时应将鞋放在儿童无法接触的地方，因鞋一直与地板上的唾液和血滴接触。

术中的防护

橡皮障被证明是减少气雾中微生物数量的有效方法[227]，感染性粒子的数量可减少99%。应尽可能地使用橡皮障以防止唾液被雾化。尽管使用了橡皮障进行隔离，但仍有53%的病例在1 h后操作区域被细菌污染[235]。如用硅酮或黏结剂封闭橡皮障则周围细菌渗漏可减少到20%。

尽管吸唾器并不是一种真正的防护方法，但可能时还是要尽量运用。吸唾器可减少通过空气传播的粒子数量[208]。

一次性防水纸质、塑料或铝制的外套可覆盖表面和手术设备[208, 227]，以加强对来自血液和唾液的污染的防护。与纸相比，塑料对水的抵抗力更强，并且可塑性更好。特别设计的覆盖物能保护灯的把手、椅子、托架和设备台，现已上市。Ash等开发了一种技术可将X线胶片密封在塑料套里以防止唾液的污染[236]。拍摄后打开塑料套，由一个没有被污染的人处理，就可以得到洁净的X线片。另一种方法是在暗室或冲洗盒里戴上一次性手套打开胶片封套，倒出胶片而不接触它，将污染的封套扔到纸杯里，所有的胶片都取出后扔掉密封套和手套，再冲洗胶片。最近的研究显示，X线片上沾染的细菌可耐受整个处理过程并繁殖，因此指出在这一环节防止交叉感染的重要性[237]。

尖锐器械

针头、扩大针、手术刀及其他一些尖锐器械必须小心处理以防止皮肤损伤，麻醉或其他注射后，无论是否盖盖子都应将它放在“无菌区”，使用“挖持技术”（用止血钳夹持针头帽或使用人造的持帽器）。

针头和手术刀片用完后，应用止血钳将它们移走以防止损伤。所有的尖锐器械应放在无法刺破的容器中，然后按地方规定处理。

免疫预防

对于牙科工作者来说，乙肝病毒是对健康的最大威胁。因此ADA牙科治疗委员会和CDC建议，凡涉及治疗患者的牙科诊所工作人员中未接受过预防接种的，应接种乙肝病毒疫苗以预防感染[206, 238]。目前有两种疫苗：血浆来源的乙肝疫苗和重组DNA乙肝疫苗，均可安全有效地产生对HBV的免疫力。目前均没有接种者出现严重副反应的报道。

疫苗是预防感染的重要手段，但某些通过血液

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

传播的病原体目前还没有疫苗，包括 HIV，非甲非乙型肝炎病毒。适当的感染控制仍然是切断病原体传播的重要手段。

牙髓治疗设备和材料

玻璃珠消毒器已被牙髓病治疗者广泛应用。对于干净的扩大针，它可在 218℃（424.4℉）下 15 s 内完成消毒，如果加盐在相同温度下只用 10 s[239]。需要强调的是，各种设备达到操作温度的过程差异很大。根据对消毒器的测试，预热时间从 15 min 到 3.5 h 不等[240]，须视情况而定。大的仪器和多孔的物质应当沉浸在消毒液里最少 20 s。如果大的仪器要重复使用，其把手需要随不同的患者换不同的消毒方法。

牙胶尖在出厂时已经消毒。被污染的牙胶尖可用 5.25% 次氯酸钠消毒[241]。研究人员发现牙胶尖在被革兰阳性、革兰阴性细菌、有芽孢微生物污染后，以未经稀释的次氯酸钠（Clorox）浸泡 1 min 即可消毒。但对病毒污染的效果尚未可知。在次氯酸钠中浸泡达 5 min 的牙胶尖结构稳定性和完整性与浸泡在水中的并无明显区别[241]。

对牙胶尖消毒的另一种方法是以聚维酮碘浸泡 6 min。但它杀灭结核杆菌和某些种类的芽孢的可靠性还不明确[242]。

职业健康和安全委员会（OHSA）

OHSA 要求雇主，包括牙科医生，为他们的雇员提供一个安全的工作环境。牙髓病专家必须服从 CDC 和 ADA 公布的规章，它们是由这一领域的专门委员会制定的[243]。Miyasaki 和他的助手称，向雇主雇员进行职业安全的宣传、教育并提供相关条件，OHSA 就会减少对他的检查[244]。开业者应向其雇员说明他们会暴露在有害材料及血液传染疾病的威胁下，教育他们保护自己并提供所需设备。所有的感染控制措施都应记录在案。最后，牙髓病专家可向精通目前规则的 OHSA 顾问咨询。

化学危害也是 OHSA 管理的一方面。牙髓病专家同样需要了解国家和诊所所在地的地方法规。尽管牙髓病专家诊所的有害物质比一般诊所少，但也能找到汞、甲醛、含氮氧化物等。通常要将诊所中所有的有害物质理出清单并以文件形式保存。如有新材料应用，该文件应及时更新。应向雇员提供材料生产厂家的产品安全说明。其中包括处理和使用前的警告，危险情况及急救程序，控制方法。开业者与其他雇员之间应建立一种发生意外时交流信息的方法来通知他们。

结　论

ADA 的建议列于表 3－7。开业者应恪守这些建议，以保护他们的员工、患者及他们自己不受到交叉感染的威胁。这些国家、州政府及地方当局的建议时常有改动，因此要密切关注最新信息。

表 3－7　牙科诊所的感染控制

免疫预防
应对参与治疗的工作人员进行适当的免疫接种，例如乙肝病毒疫苗。
治疗前
详细了解病史。
对技工室送来的义齿及其他装置进行消毒。
在表面或消过毒的表面上覆盖一次性的遮盖物以防止感染，或治疗后消毒表面。
治疗中
把所有患者当作潜在感染者对待。
如果要接触任何的体液或黏膜，应适当选用保护性的衣物和屏障技术：
——戴手套；
——戴面罩；
——戴具有保护作用的眼镜；
——穿工作制服，实验室外衣或长大衣。
在暗室中打开在口内污染的 X 线片封套时戴一次性手套，避免接触它。
尽量减少小液滴、飞沫和气雾的产生。

续表

如果可能应使用橡皮障隔离牙齿和术区。 使用强吸唾器。 手的保护： ——戴手套前和脱下手套后洗手； ——每个患者换手套； ——破旧的、撕裂的或刺破的手套要丢弃； ——避免损伤手。 避免尖锐器械和针头的损伤： ——小心对待尖锐器械； ——不要试图弯曲或折断一次性针头； ——如果针头不盖针头帽，应将它置于隔离的区域，如要盖针头帽应采用安全的方法，如使用针头帽夹持器； ——将尖锐器械置于适当容器中。 治疗后 戴厚橡皮手套。 仔细擦洗所有器械。 对器械进行灭菌： ——对穿透软组织及骨的器械进行灭菌； ——如果可能，对所有接触过患者的口腔黏膜、体液或被患者的分泌物污染的器械进行灭菌，否则，采用适当的消毒方法； ——用生物指示剂监测灭菌效果。 清洁手机、牙科综合治疗台及超声器械： ——在治疗下一个患者前冲洗手机、牙科综合治疗台及超声器械和气/液通道； ——如果可能，对超声器械和气/液通道进行灭菌，否则进行消毒； ——如果可能，对手机进行灭菌，否则进行消毒。 小心处理尖锐器械： ——处理一次性针头、刀片，及其他尖锐器械前将其置于坚硬不易刺破容器内。 环境表面的防污染： ——用蘸有吸收剂的毛巾擦拭工作表面，除去碎屑，并正确处理这些毛巾； ——用合适的化学消毒剂消毒； ——更换灯把手、X线系统和其他设备上的覆盖物。 敷料和材料的防污染： ——对送去技工室的印模、咬合记录及其他装置进行冲洗和消毒。 将感染控制程序通知技工室。 在一个一次性容器中放少量浮石粉，在接诊每个患者时使用并将剩余的丢弃 正确处理污染的废物： ——将血液、吸引液和其他废液排入具有清洁功能的排污系统； ——被血或唾液污染的固体废物放入密封的结实的袋子中，按地方规定处理。 脱去手套并洗手。

详表（报告，ADA 牙科材料委员会[209]）[可复制]

参考文献

1. Nair PNR, Sjogren U, Krey G et al. Intraradicular bacteria and fungi in root – filled, asymptomatic human teeth with therapy – resistant periapical lesions: a long – term light and electron microscopic follow – up study. JOE 1990; 16: 580.
2. Sen B, Safavi K, Spangberg L. Growth patterns ofcandida albicans in relation to radicular dentin. Oral Surg 1997; 84: 68.
3. Glick M, Trope M, Pliskin M. Detection of HIV in the denta pulp of a patient with AIDS. J Am Dent Assoc 1989 119: 649.
4. Glick M, Trope M, Pliskin E. Human immunodeficiency virus infection of fibroblasts of dental pulp in seropositive patients. Oral Surg 1991; 71: 733.
5. Easlick K. An evaluation ofthe effect ofdental foci ofinfection on health. J Am Dent Assoc 1951; 42: 694.
6. Grossman LI. Focal infection: are oral foci of infection related to systemic disease? Dent Clin North Am 1960; 4: 749.
7. Fish EW. Bone infection. J Am Dent Assoc 1939; 26: 691.
8. Meinig G. Root canal cover – up exposed. Ojai (CA): Bion Publishing; 1993.
9. DeStefano F, Anda R, Kahn H, et al. Dental disease and risk ocoronary heart disease and mortality. Br Dent J 1993; 306: 688

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

10. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, et al. Periodontal infection as a risk factor for preterm low birth weight. J Periodon 1996; 67: 1103.
11. Bender IB, Seltzer S, Yermish M. The incidence of bacteremia in endodontic manipulation. Oral Surg 1960; 13: 353.
12. Baumgartner JC, Heggers J, Harrison J. The incidence of bacteremias related to endodontic procedures. I. Nonsurgica endodontics. JOE 1976; 2: 135.
13. Baumgartner JC, Heggers JP, Harrison JW. Incidence of bacteremias related to endodontic procedures. II. Surgica endodontics. JOE 1977; 3: 399.
14. Debelian GF, Olsen I, Tronstad L. Bacteremia in conjunction with endodontic therapy. Endod Dent Traumatol 1995; 11: 142.
15. Heimdahl A, Hall G, Hedberg M, Sandberg H. Detection and quantitation by lysis – filtration of bacteremia after diff- eren oral surgical procedures. J Clin Microbiol 1990; 28: 2205.
16. Debelian GJ, Olsen I, Tronstad L. Bacteremia in conjunction with endodontic therapy. Endod Dent Traumatol 1995; 11: 142.
17. Sundqvist G, Bloom GD, Enberg K, Johansson E. Phagocytosis of Bacteroides melaninogenicus and Bacteroides gingivalisin vitro by human neutrophils. J Periodontal Res 1982; 17: 113
18. Horiba N, Maekawa Y, Abe Y, et al. Correlations between endo – toxin and clinical symptoms or radiolucent areas in infected root canals. Oral Surg 1991; 71: 492.
19. Horiba N, Maekawa Y, Yamauchi Y, et al. Complement activation by lipopolysaccharides purified from gram – negative bacteria isolated from infected root canals. Oral Surg 1992; 74: 648.
20. Dwyer TG, Torabinejad M. Radiographic and histologic evaluation of the effect of endotoxin on the periapical tissues of the cat. JOE 1981; 7: 31.
21. Sundqvist GK, Carlsson J, Herrmann B, et al. Degradation in vivo of the C3 protein of guinea – pig complement by a pathogenic strain of Bacteroides gingivalis. Scand J Dent Res 1984; 92: 14.
22. Sundqvist G, Carlsson J, Herrmann B, Tärnvik A. Degradation of human immunoglobulins G and M and complement factors C3 and C5 by black – pigmented Bacteroides. J Med Microbiol 1985; 19: 85.
23. Odell EL. Zinc as a growth factor for Aspergillus sp. and the antifungal effects of root canal sealants. Oral Surg 1995; 79: 82.
24. Sundqvist G, Carlsson J, Hånström L. Collagenolytic activity of black – pigmented Bacteroides species. J Periodontal Res 1987; 22: 300.
25. Shah HH. Biology of the species Porphyromonas gingivalis. Ann Arbor (MI): CRC Press; 1993.
26. Kinder SA, Holt SC. Characterization of coaggregation between Bacteroides gingivalis T22 and Fusobacterium nucleatum T18. Infect Immun 1989; 57: 3425.
27. Eftimiadi C, Stashenko P, Tonetti M, et al. Divergent effect of the anaerobic bacteria by – product butyric acid on the immune response: suppression of T – lymphocyte prolifera – tion and stimulation of interleukin – 1 beta production. Oral Microbiol Immunol 1991; 6: 17.
28. Maita E, Horiuchi H. Polyamine analysis ofinfected root canal contents related to clinical symptoms. Endod Dent Traumatol 1990; 6: 213.
29. Bibel D. The discovery of the oral flora: a 300 – year retrospective. J Am Dent Assoc 1983; 107: 569.
30. Miller W. D. An introduction in the study of the bacteriopathology of the dental pulp. Dent Cosmos 1894; 36: 505.
31. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ – free and conventional laboratory rats. Oral Surg 1965; 20: 340.
32. Langeland K. Tissue changes in the dental pulp. Odontol Tidskr 1957; 65: 239.
33. Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of soluble plaque factors on inflammatory reactions in the dental pulp. Scand J Dent Res 1975; 83: 153.
34. Warfvinge J, Bergenholtz G. Healing capacity of human and monkey dental pulps following experimentally – induced pulpitis. Endod Dent Traumatol 1986; 2: 256.
35. Cvek M, Cleaton – Jones PE, Austin JC, Andreason JO. Pulp reactions to exposure after experimental crown fractures or grinding in adult monkeys. JOE 1982; 8: 391.
36. Torabinejad M, Kiger RD. A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease. Oral Surg 1985; 59: 198.
37. Mazur B, Massler M. Influence of periodontal disease on the dental pulp. Oral Surg 1964; 17: 592.
38. Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria, and pulpal histopathology. Oral Surg 1974; 37: 257.
39. Czarnecki RT, Schilder H. A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. JOE 1979; 5: 242.
40. Wong R, Hirsch RS, Clarke NG. Endodontic effects of root planing in humans. Endod Dent Traumatol 1989; 5: 193.
41. Kobayashi T, Hayashi A, Yoshikawa R, et al. The microbial flora from root canals and periodontal pockets ofnon – vital teeth associated with advanced periodontitis. Int Endod J 1990; 23: 100.

42. Trope M, Rosenberg E, Tronstad L. Darkfield microscopic spirochete count in the differentiation of endodontic and periodontal abscesses. JOE 1992; 18: 82.
43. Gier RE, Mitchell DF. Anachoretic effect ofpulpitis. J Dent Res 1968; 47: 564.
44. Allard U, Nord CE, Sjoberg L, Stromberg T. Experimental infections with Staphylococcus aureus, Streptococcus sanguis, Pseudomonas aeruginosa, and Bacteroidesfragilisin the jaws of dogs. Oral Surg 1979; 48: 454.
45. Robinson HB, Boling LR. The anachoretic effect in pulpitis. J Am Dent Assoc 1949; 28: 268.
46. Delivanis PD, Snowden RB, Doyle RJ. Localization of blood – borne bacteria in instrumented unfilled root canals. Oral Surg 1981; 52: 430.
47. Delivanis PD, Fan VSC. The localization of blood – borne bacteria in instrumented unfilled and overinstrumented canals. JOE 1984; 10: 521.
48. Grossman LI. Origin of microorganisms in traumatized pulpless sound teeth. JDR 1967; 46: 551.
49. Naidorf IJ. Inflammation and infection of pulp and periapical tissues. Oral Surg 1972; 34: 486.
50. Sundqvist G. Ecology of the root canal flora. JOE 1992; 18: 427.
51. Moller AJR. Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. Scand J Dent Res 1981; 89: 475.
52. Byström A, Happonen RP, Sjogren U, Sundqvist G. Healing of periapical lesions of pulpless teeth after endodontic treatment with controlled asepsis. Endod Dent Traumatol 1987; 3: 58.
53. Sundqvist GK. Bacteriological studies of necrotic dental pulps [dissertation]. Umea (Sweden): Univ. Umea; 1976.
54. Fabricius L, Dahlén G, Öhman AE, Möller ÅJR. Predominant indigenous oral bacteria isolated from infected root canals after varied times ofclosure. Scand J Dent Res 1982; 90: 134.
55. Fabricius L, Dahlén G, Holm SE, Möller ÅJR. Influence of combinations oforal bacteria on periapical tissues of monkeys. Scand J Dent Res 1982; 90: 200.
56. Sundqvist G, Johansson E, Sjögren U. Prevalence of black – pigmented Bacteroides species in root canal infections. JOE 1989; 15: 13.
57. Baumgartner JC, Falkler WA Jr. Bacteria in the apical 5 mm of infected root canals. JOE 1991; 17: 380.
58. Gomes B, Drucker D, Lilley J. Positive and negative associations between bacterial species in dental root canals. Microbios 1994; 80: 231.
59. Gomes BPFA, Drucker DB, Lilley JD. Association of specific bacteria with some endodontic signs and symptoms. Int Endod J 1994; 27: 291.
60. Sundqvist G. Associations between microbial species in dental root canal infections. Oral Microbiol Immunol 1992; 7: 257.
61. Griffee MB, Patterson SS, Miller CH, et al. The relationship of Bacteroides melaninogenicus to symptoms associated with pulpal necrosis. Oral Surg 1980; 50: 457.
62. Yoshida M, Fukushima H, Yamamoto K, et al. Correlation between clinical symptoms and microorganisms isolated from root canals of teeth with periapical pathosis. JOE 1987; 13: 24.
63. Happonen RP. Periapical actinomycosis: a follow – up study of 16 surgically treated cases. Endod Dent Traumatol 1986; 2: 205.
64. Heimdahl A, Von Konow L, Satoh T, Nord CE. Clinical appearance of orofacial infections of odontogenic origin in relation to microbiological findings. J Clin Microbiol 1985; 22: 299.
65. Hashioka K, Yamasaki M, Nakane A, et al. The relationship between clinical symptoms and anaerobic bacteria from infected root canals. JOE 1992; 18: 558.
66. Van Winkelhoff AJ, Carlee AW, de Graaff J. Bacteroides endodontalisand other black – pigmented Bacteroides species in odontogenic abscesses. Infect Immun 1985; 49: 494.
67. Drucker D, Lilley H, Tucker D, Gibbs C. The endodontic microflora revisited. Microbios 1992; 71: 225.
68. Gomes B, Lilley J, Drucker D. Clinical significance of dental root canal microflora. J Dent 1996; 24: 47.
69. Brook I, Frazier E. Clinical features and aerobic and anaerobic microbiological characteristics of cellulitis. Arch Surg 1995; 130: 786.
70. Brook I, Frazier E, Gher MJ. Microbiology of periapical abscesses and associated maxillary sinusitis. J Periodontol 1996; 67: 608.
71. Haapasalo M, Ranta H, Rantah K, Shah H. Black – pigmented Bacteroides spp. in human apical periodontitis. Infect Immun 1986; 53: 149.
72. Haapasalo M. Bacteroides spp. in dental root canal infections. Endod Dent Traumatol 1989; 5: 1.
73. Bystrom A, Sundqvist G. Bacteriologic evaluation of the efficacy of mechanical root canal instrumentation in endodontic therapy. Scand J Dent Res 1981; 89: 321.
74. Bystrom A, Sundqvist G. Bacteriologic evaluation of the effect of 0. 5 percent sodium hypochlorite in endodontic therapy. Oral Surg 1983; 55: 307.
75. Bystrom A, Sundqvist G. The antibacterial action of sodium hypochlorite and EDTA in 60 cases of endodontic therapy. Int Endod J 1985; 1: 35.
76. Sjögren U, Figdor D, Persson S, Sundqvist G. Influence of infection at the time of root filling on the outcome of en-

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

dodontic treatment of teeth with apical periodontitis. Int Endod J 1997; 30: 297.
77. Ranta H, Haapasalo M, Kontiainen S, et al. Bacteriology of odontogenic apical periodontitis and effect of penicillin treatment. Scand J Infect Dis 1988; 20: 187.
78. Molander A, Reit C, Dahlen G, Kvist T. Microbiological status of root - filled teeth with apical periodontitis. Int Endod J 1991; 31: 1.
79. Siren E, Haapasalo M, Ranta K, et al. Microbiological findings and clinical treatment procedures in endodontic cases selected for microbiological investigation. Int Endod J 1997; 30: 91.
80. Sundqvist G, Figdor D, Persson S, Sjögren U. Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome ofconservative re - treatment. Oral Surg 1998; 85: 86.
81. Sen BH, Piskin B, Demirci T. Observation of bacteria and fungi in infected root canals and dentinal tubules by SEM. Endod Dent Traumatol 1995; 11: 6.
82. Sundqvist G. Taxonomy, ecology, and pathogenicity ofthe root canal flora. Oral Surg 1994; 78: 522.
83. Shah HN, Gharbia SE. Biochemical and chemical studies on strains designated Prevotella intermedia and proposal of a new pigmented species, Prevotella nigrescens sp. nov. Int J Syst Bacteriol 1992; 42: 542.
84. Bae K, Baumgartner JC, Xia T, David L. SDS - PAGE and PCR for differentation of Prevotella intermedia and P. nigrescens. JOE 1999; 25: 324.
85. Bae K, Baumgartner JC, Shearer T, David L. Occurence of Prevotella nigrescensand Prevotella intermediain infections of endodontic origin. JOE 1997; 23: 620.
86. Dougherty W, Bae K, Watkins B, Baumgartner JC. Black - pigmented bacteria in coronal and apical segments of infected root canals. JOE 1998; 24: 356.
87. Baumgartner JC, Watkins BJ, Bae K - S, Xia T. Association of black - pigmented bacteria with endodontic infections. JOE 1999; 25: 413.
88. Socransky S. Criteria for the infectious agents in dental caries and periodontal disease. J Clin Periodontol 1979; 6: 16.
89. Slots J, Rams T. In: Slots J, Taubman M, editors. Contemporary oral microbiology and immunology. 1st ed. St. Louis: CV Mosby; p. 56.
90. Jontell M, Okiji T, Dahlgren U, Bergenholtz G. Immune defense mechanisms of the dental pulp. Crit Rev Oral Biol Med 1998; 9: 179.
91. Jontell M, Bergenholtz G, Scheynius A, Ambrose W. Dendritic cells and macrophages expressing Class II antigens in the normal rat incisor pulp. JDR 1988; 67: 1263.
92. Jontell M, Gunraj MN, Bergenholtz G. Immunocompetent cells in the normal dental pulp. JDR 1987; 66: 1149.
93. Hahn C, Falkler WAJ. Antibodies in normal and diseased pulps reactive with microorganisms isolated from deep caries. JOE 1992; 18: 28.
94. Topazian R, Goldberg M. Oral and maxillofacial infections. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1994.
95. Sabiston CB Jr, Grigsby WR, Segerstrom N. Bacterial study of pyogenic infections ofdental origin. Oral Surg 1976; 41: 430.
96. Lewis MAO, MacFarlane TW, McGowan DA. Quantitative bacteriology of acute dento - alveolar abscesses. J Med Microbiol 1986; 21: 101.
97. Brook I, Grimm S, Kielich RB. Bacteriology of acute periapical abscess in children. JOE 1981; 7: 378.
98. Brook I, Frazier EH, Gher ME. Aerobic and anaerobic micro - biology of periapical abscess. Oral Microbiol Immunol 1991; 6: 123.
99. Williams BL. Bacteriology of dental abscesses of endodontic origin. J Clin Microbiol 1983; 18: 770.
100. Oguntebi B, Slee AM, Tanzer JM, Langeland K. Predominant microflora associated with human dental periapical abscesses. J Clin Microbiol 1982; 15: 964.
101. Baumgartner JC, Falkler WA. Experimentally induced infection by oral anaerobic microorganisms in a mouse model. Oral Microbiol Immunol 1992; 7: 253.
102. Odell LJ, Baumgartner JC, Xia T, Davids LL. Survey of collangenase gene prtC in Porphyromonas gingivalis and Porphyromonas endodontalis isolated from endodontic infections. JOE 1999; 25: 555.
103. Brook I, Walker RI. Infectivity of organisms recovered from polymicrobial abscesses. Infect Immun 1983; 42: 986.
104. Price SB, McCallum RE. Studies on bacterial synergism in mice infected with Bacteroides intermedius and Fusobacterium necrophorum. J Basic Microbiol 1987; 27: 377.
105. Sundqvist GK, Eckerbom MI, Larsson AP, Sjogren UT. Capacity of anaerobic bacteria from necrotic dental pulps to induce purulent infections. Infect Immun 1979; 25: 685.
106. Van Steenbergen TJM, Kastelein P, Touw JJA, De Graaff J. Virulence of black - pigmented Bacteroides strains from periodontal pockets and other sites in experimentally induced skin lesions in mice. J Periodontal Res 1982; 17: 41.
107. Henrici A, Hartzell T. The bacteriology of vital pulps. J Dent Res 1919; 1: 419.
108. Kronfeld R. Histopathology ofthe teeth and their surrounding structures. Philadelphia: Lea & Febiger; 1920.
109. Hedman WJ. An investigation into residual periapical infection after pulp canal therapy. Oral Surg 1951; 4: 1173.
110. Shindell E. A study of some periapical roentgenolucencies

and their significance. Oral Surg 1961; 14: 1057.

111. Andreasen JO, Rud J. A histobacteriologic study of dental and periapical structures after endodontic surgery. Int J Oral Surg 1972; 1: 272.

112. Walton RE, Ardjmand K. Histological evaluation of the presence of bacteria in induced periapical lesions in monkeys. JOE 1992; 18: 216.

113. Tronstad L, Barnett F, Riso K, Slots J. Extraradicular endodontic infections. Endod Dent Traumatol 1987; 3: 86.

114. Wayman BE, Murata SM, Almeida RJ, Fowler CB. A bacteriological and histological evaluation of 58 periapical lesions. JOE 1992; 18: 152.

115. Nair PNR. Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions. JOE 1987; 13: 29.

116. Iwu C, MacFarlane TW, MacKenzie D, Stenhouse D. The microbiology of periapical granulomas. Oral Surg 1990; 69: 502.

117. Abou – Rass M, Bogen G. Microorganisms in closed periapical lesions. Int Endod J 1998; 31: 39.

118. Baumgartner JC. Microbiologic and pathologic aspects of endodontics. Curr Opin Dent 1991; 1: 737.

119. Baumgartner JC, Falkler WA Jr. Detection of immunoglobu – lins from explant cultures of periapical lesions. JOE 1991; 17: 105.

120. Baumgartner JC, Falkler WA Jr. Reactivity of IgG from explant cultures of periapical lesions with implicated microorganisms. JOE 1991; 17: 207.

121. Baumgartner JC, Falkler WA. Biosynthesis of IgG in periapical lesion explant cultures. JOE 1991; 17: 143.

122. Kettering JD, Torabinejad M, Jones SL. Specificity of anti – bodies present in human periapical lesions. JOE 1991; 17: 213.

123. Baumgartner JC, Falkler WA. Serum IgG reactive with bacteria implicated in infections of endodontic origin. Oral Microbiol Immunol 1992; 7: 106.

124. Kuo M, Lamster I, Hasselgren G. Host mediators in endodontic exudates. JOE 1998; 24: 598.

125. Bergenholtz G, Lekholm U, Liljenberg B, Lindhe J. Morphometric analysis ofchronic inflammatory periapical lesions in root – filled teeth. Oral Surg 1983; 55: 295.

126. Babál P, Soler P, Brozman M, et al. In situ characterization of cells in periapical granuloma by monoclonal antibodies. Oral Surg 1987; 64: 348.

127. Piattelli A, Artese L, Rosini S, et al. Immune cells in periapical granuloma: morphological and immunohistochemical characterization. JOE 1991; 17: 26.

128. Stern MH, Dreizen S, Mackler BF, et al. Quantitative analysis of cellular composition of human periapical granuloma. JOE 1981; 7: 117.

129. Cymerman JJ, Cymerman DH, Walters J, Nevins AJ. Human T lymphocyte subpopulations in chronic periapical lesions. JOE 1984; 10: 9.

130. Nilson R, Johannessen AC, Skaug N, Matre R. In situ characterization of mononuclear cells in human dental periapical inflammatory lesions using monoclonal antibodies. Oral Surg 1984; 58: 160.

131. Torabinejad M, Kiger RD. Histological evaluation of a patient with periodontal disease. Oral Surg 1985; 59: 198.

132. Barkhordar RA, Desousa YG. Human T – lymphocyte subpopulations in periapical lesions. Oral Surg 1988; 65: 763.

133. Lukic A, Arsenijevic N, Vujanic G, Ramic Z. Quantitative analysis of the immunocompetent cells in periapical granuloma: correlation with the histological characteristics of the lesions. JOE 1990; 16: 119.

134. Alavi AM, Gulabivala K, Speight PM. Quantitative analysis of lymphocytes and their subsets in periapical lesions. Int Endod J 1998; 31: 233.

135. Alavi A, Gulabivala K, Speight, P. Quantitative analysis of lymphocytes and their subsets in periapical lesions. Int Endod J 1998; 31: 233.

136. Stashenko P, Wang SM. T – helper and T – suppressor cell reversal during the development of induced rat periapical lesions. JDR 1989; 68: 830.

137. Tani – Ishii N, Wang C – Y, Tanner A, Stashenko P. Changes in root canal microbiota during the development of rat periapical lesions. Oral Microbiol Immunol 1994; 9: 129.

138. Stashenko P, Teles R, D'Souza R. Periapical inflammatory responses and their modulation. Crit Rev Oral Biol Med 1998; 9: 498.

139. Fouad A, Rivera E, Walton R. Pencillin as a supplement in resolving the localized acute apical abscess. Oral Surg 1996; 81: 590.

140. Walton RE, Chiappinelli J. Prophylactic pencillin: effect on posttreatment symptoms following root canal treatment of asymptomatic periapical pathosis. JOE 1993; 19: 466.

141. Baker PT, Evans RT, Slots J, Genco RJ. Antibiotic susceptibility of anaerobic bacteria from the human oral cavity. JDR 1985; 64: 1233.

142. Ranta H. Bacteriology ofodontogenic apical periodontitis and effect of penicillin treatment. Scand J Infect Dis 1988; 20: 187.

143. Vigil GV, Wayman BE, Dazey SE, et al. Identification and antibiotic sensitivity of bacteria isolated from periapical lesions. JOE 1997; 23: 110.

144. Yamamoto K, Fukushima H, Tsuchiya H, Sagawa H. Antimicrobial susceptibilities of Eubacterium, Peptostreptococcus, and Bacteroides isolated from root canals

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

of teeth with periapical pathosis. JOE 1989; 15: 112.

145. Dajani A., et al. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. JAMA 1997; 277: 1794 – 801.

146. Strom B, Abrutyn E, Berlin J, et al. Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis. A population – based, case – control study. Ann Intern Med 1998; 129: 761.

147. Durack D. Antibiotics for prevention of endocarditis during dentistry: time to scale back? Ann Intern Med 1998; 129: 829.

148. Short JA, Morgan LA, Baumgartner J. A comparison of canal centering ability of four instrumentation techniques. JOE 1997; 23: 503.

149. Luiten D, Morgan L, Baumgartner J, Marshall J. A comparison of four instrumentation techniques on apical canal transportation. JOE 1995; 21: 26.

150. Reddy S, Hicks M. Apical extrusion ofdebris using two hand and two rotary instrumentation techniques. JOE 1998; 24: 180.

151. Baumgartner JC, Mader C. A scanning electron microscopic evaluation of four root canal irrigation regimens. JOE 1987; 13: 147.

152. Baumgartner JC, Cuenin PR. Efficacy of several concentrations of sodium hypochlorite for root canal irrigation. JOE 1992; 18: 605.

153. Senia ES, Marshall FJ, Rosen S. The solvent action of sodium hypochlorite on pulp tissue of extracted teeth. Oral Surg 1971; 30: 96.

154. Hand RE, Smith ML, Harrison JW. Analysis of the effect of dilution on the necrotic tissue dissolution property of sodium hypochlorite. JOE 1978; 4: 60.

155. Harrison JW, Hand RE. The effect of dilution and organic matter on the antibacterial property of 5.25% sodium hypochlorite. JOE 1981; 7: 128.

156. Shih M, Marshall FJ, Rosen S. The bactericidal efficiency of sodium hypochlorite as an endodontic irrigant. Oral Surg 1970; 29: 613.

157. Baumgartner JC, Mader CL. A scanning electron microscopic evaluation of four root canal irrigation regimens. JOE 1987; 13: 147.

158. Bystrom A, Sundqvist G. The antibacterial action of sodium hypochlorite and EDTA in 60 cases of endodontic therapy. Int Endod J 1985; 18: 35.

159. Cvek M, Nord C, Hollender L. Antimicrobial effect of root canal debridement in teeth with immature root. Odont Revy 1976; 27: 1.

160. Turkun M, Cengiz T. The effects of sodium hypochlorite and calcium hydroxide on tissue dissolution and root canal cleanliness. Int Endod J 1997; 30: 335.

161. Gatot A, Arbelle J, Leiberman A, Yanai – Inbar I. Effects of sodium hypochlorite on soft tissues after its inadvertent injection beyond the root apex. JOE 1991; 17: 573.

162. Reeh ES, Messer HH. Long – term paresthesia following inadvertent forcing of sodium hypochlorite through perforation in maxillary incisor. Endod Dent Traumatol 1989; 5: 200.

163. Metzler RS, Montgomery S. The effectiveness of ultrasonics and calcium hydroxide for the debridement of human mandibular molars. JOE 1989; 15: 373.

164. Sjogren U, Sundqvist G. Bacteriologic evaluation of ultrasonic root canal instrumentation. Oral Surg 1987; 63: 366.

165. Martin H. Ultrasonic disinfection of the root canal. Oral Surg 1976; 42: 92.

166. Martin H, Cunningham WT, Norris JP, Cotton WR. Ultrasonic versus hand filling of dentin: a quantitative study. Oral Surg 1980; 49: 79.

167. Huque J, Kota K, Yamaga M, et al. Bacterial eradication from root dentine by ultrasonic irrigation with sodium hypochlorite. Int Endod J 1998; 31: 242.

168. Engstrom B, Segerstad LHA, Ramstrom G, Frostell G. Correlation of positive cultures with the prognosis of root canal treatment. Odont Revy 1964; 15: 257.

169. Seltzer S, Vito A, Bender IB. A histologic evaluation of periapical repair following positive and negative root canal cultures. Oral Surg 1964; 17: 507.

170. Bender IB, Seltzer S, Turkenkopf S. To culture or not to culture. Oral Surg 1964; 18: 527.

171. Spangberg L, Rutberg M, Rydinge E. Biologic effects of endodontic antimicrobial agents. JOE 1979; 5: 166.

172. Spangberg L. Biologic effects of root canal filling materials. Oral Surg 1974; 38: 934.

173. Spangberg L, Engstrom G, Langeland K. Biologic effects of dental materials III. Toxicity and antimicrobial effect of endodontic antiseptics in vitro. Oral Surg 1973; 36: 856.

174. Thoden van, Velson S, Felt – kamp – Vroom T. Immunologic consequences of formaldehyde fixation of autologous tissue implants. JOE 1977; 3: 179.

175. Walton R. Intracanal medicaments. Dent Clin North Am 1984; 28: 783.

176. Stuart KG, Miller CH, Brown CE, Newton CW. The comparative antimicrobial effect of calcium hydroxide. Oral Surg 1991; 72: 101.

177. Safavi KE, Dowden WE, Introcasco JH, Langeland K. A comparison of antimicrobial effects of calcium hydroxide and iodine – potassium iodide. JOE 1985; 11: 454.

178. Estrela C, Pimenta F, Ito I, Bammann L. In vitro determination of direct antimicrobial effect of calcium hydroxide. JOE 1998; 24: 15.

179. Siqueira J, de Uzeda M. Intracanal medicaments: evaluation of the antibacterial effects of chlorhexidine, metronidazole, and calcium hydroxide associated with three vehicles. JOE 1997; 23: 167.

180. Barbosa CAM, Goncalves R, Siqueira J Jr, De Uzeda M. Evaluation ofthe antibacterial activities ofcalcium hydroxide, chlorhexidine and camphorated paramonochlorphenol as intracanal medicament. A clinical and laboratorystudy. JOE 1997; 23: 297.

181. Byström A, Claesson R, Sundqvist G. The antibacterial effect of camphorated paramonochlorophenol, camphorated phenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root canals. Endod Dent Traumatol 1985; 1: 170.

182. Sjögren U, Figdor D, Spångberg L, Sundqvist G. The antimi – crobial effect of calcium hydroxide as a short – term intracanal dressing. Int Endod J 1991; 24: 119.

183. Kontakiotis E, Nakou M, Georgopoulou M. In vitro study of the indirect action of calcium hydroxide on the anaerobic flora of the root canal. Int Endod J 1995; 28: 285.

184. Abdulkader A, Duguid R, Saunders EM. The antimicrobial activity of endodontic sealers to anaerobic bacteria. Int Endod J 1996; 29: 280.

185. Nissan R, Segal H, Pashley D, et al. Ability of bacterial endotoxin to diffuse through human dentin. JOE 1995; 21: 62.

186. Orstavik D, Haapasalo M. Disinfection by endodontic irrigants and dressings of experimentally infected dentinal tubules. Endod Dent Traumatol 1990; 6: 142.

187. Foster KH, Kulild JC, Weller RN. Effect of smear layer removal on the diffusion of calcium hydroxide through radicular dentin. JOE 1993; 19: 136.

188. Estrela C, Pimenta FC, Yoko I, Bammann L. Antimicrobial evaluation of calcium hydroxide in infected dentinal tubules. JOE 1999; 25: 416.

189. Heling I, Chandler NP. The antimicrobial effect within dentinal tubules of four root canal sealers. JOE 1996; 22: 257.

190. Mickel AK, Wright ER. Growth inhibition of Streptococcus anginosa (milleri) by three calcium hydroxide sealers and one zinc oxide – eugenol sealer. JOE 1999; 25: 34.

191. Sundqvist G, Reuterving CO. Isolation of Actinomyces israelii from periapical lesion. JOE 1980; 6: 602.

192. O'Grady JF, Reade PC. Periapical actinomycosis involving Actinomyces israelii. JOE 1988; 14: 147.

193. Barnard D, Davies J, Figdor D. Susceptibility of Actinomyces israelii to antibiotics, sodium hypochlorite and calcium hydroxide. Int Endod J 1996; 29: 320.

194. Hasselgren G, Olsson B, Cvek M. Effects of calcium hydroxide and sodium hypochlorite on the dissolution of necrotic porcine muscle tissue. JOE 1988; 14: 125.

195. Yang SF. Anaerobic tissue – dissolving abilities of calcium hydroxide and sodium hypochlorite. JOE 1995; 21: 613.

196. Cohen F, Lasfargues JJ. Quantitative chemical study of root canal preparations with calcium hydroxide. Endod Dent Traumatol 1988; 4: 108.

197. Webber R, del Rio C, Brady J, Segall R. Sealing quality ofa temporary filling material. Oral Surg 1978; 46: 423.

198. Blaney TD, Peters DD, Setterstrom J, Bernier WE. Marginal sealing quality of IRM and cavit as assessed by microbial penetration. JOE 1981; 7: 453.

199. Bobotis HG, Anderson RW, Pashley DH, Pantera EA. A microleakage study oftemporary restorative materials used in endodontics. JOE 1989; 15: 569.

200. Anderson RW, Powell BJ, Pashley DH. Microleakage of IRM (R) used to restore endodontic access preparations. Endod Dent Traumatol 1990; 6: 137.

201. Deveaux E, Hildelbert P, Neut C, et al. Bacterial microleakage of Cavit, IRM, and TERM. Oral Surg 1992; 74: 634.

202. Kontakiotis E, Wu M, Wesselink P. Effect of calcium hydroxide dressing on seal of permanent root filling. Endod Dent Traumatol 1997; 13: 281.

203. Schafer E, Bossmann K. Antimicrobial effect of camphorated chloroxylenol (ED 84) in the treatment of infected root canals. JOE 1999; 25: 547.

204. Crawford JJ. Office sterilization and asepsis procedures in endodontics. Dent Clin North Am 1979; 23: 717.

205. Crawford JJ. State – of – the – art: practical infection control in dentistry. J Am Dent Assoc 1985; 110: 629.

206. Council on Dental Therapeutics. Guidelines for infection control in the dental office and the commercial dental laboratory. J Am Dent Assoc 1985; 110: 968.

207. Ad Hoc Committee on Infectious Diseases: The control of transmissible disease in dental practice: a position paper on the American Association of Public Health Dentistry. J Public Health Dent 1986; 46: 13.

208. Centers for Disease Control and Prevention. Recommended infection – control practices for dentistry. Morb Mortal Wkly Rep 1986; 35: 237.

209. Council on Dental Materials, Instruments and Equipment, Council on Dental Practice, Council on Dental Therapeutics: Infection control recommendations for the dental office and the dental laboratory. J Am Dent Assoc 1988; 116: 241.

210. Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations for prevention of HIV transmission in health – care settings. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1987; 36: 3.

211. Division of Scientific Affairs: Facts about AIDS for the

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

dental team. J Am Dent Assoc 1991.

212. Hastreiter RJ, et al. Effectiveness of dental office instrument sterilization procedures. J Am Dent Assoc 1991; 122: 51.

213. Siew C, et al. Self - reported percutaneous injuries in dentists: implications for HBV, HIV, transmission risk. J Am Dent Assoc 1992; 123: 37.

214. County of San Diego, Department of Health Services. Document DHS: HM - 9096, 1989.

215. Epstein JB, Mathias RG. Infection control in dental practice demands of the 1980's. J Can Dent Assoc 1986; 8: 695.

216. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for prevention or transmission of human immunodeficiency virus and hepatitis B virus to health - care and public - safety workers. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1989; 38: 3.

217. Scarlett M. Emphasis: infection control in the dental office: a realistic approach. J Am Dent Assoc 1986; 112: 468.

218. ADA workshop on handpieces and other instruments in dentistry: sterilizing dental handpieces. J Am Dent Assoc 1992; 123: 44.

219. Runnells RR. Heat and heat/pressure sterilization. J Calif Dent Assoc 1985; 13: 46.

220. Rohrer MD, Bulard RA. Microwave sterilization. J Am Dent Assoc 1985; 110: 194.

221. Palenik CJ. A survey of sterilization practices in selected endodontic offices. JOE 1986; 12: 206.

222. Dental Products Report: Chemical disinfecting/sterilizing solutions—update '89. Irving Cloud; 1985: p. 17.

223. Mitchell E. Chemical disinfectant/sterilizing agents. J Calif Dent Assoc 1985; 13: 64.

224. Dental Products Report: disinfection/sterilizing solutions—update '86. Irving Cloud; 1986: p. 32.

225. Bagga BS, et al. Contamination of dental unit cooling water with oral microorganisms and its prevention. J Am Dent Assoc 1984; 109: 712.

226. Wirthlin MR. The performance ofautoclaved high - speed dental handpieces. J Am Dent Assoc 1981; 103: 584.

227. Miller CH. Barrier techniques for infection control. J Calif Dent Assoc 1985; 13: 54.

228. Crawford JJ. Cross infection risks and their control in dentistry: an overview. J Calif Dent Assoc 1985; 13: 18.

229. Wilson MP, et al. Gloved versus ungloved dental hygiene clinicians, a comparison of tactile discrimination. Dent Hyg 1986; 310.

230. Hardison JD, et al. Gloved and ungloved: performance time for two dental procedures. J Am Dent Assoc 1988; 116: 691.

231. Clinical Research Associates. Subject: gloves, disposable - operating. CRA Newsletter 1985; 9: 2.

232. Mitchell R, et al. The use ofoperating gloves in dental practice. Br Dent J 1983; 154: 372.

233. Gobetti JP, et al. Hand asepsis: the efficacy ofdifferent soaps in the removal of bacteria from sterile, gloved hands. J Am Dent Assoc 1986; 113: 219.

234. Council on Dental Therapeutics. Facts about AIDS for the dental team. Chicago: American Dental Association; 1985.

235. Fors UG, et al. Microbiological investigation of saliva leakage between the rubber dam and tooth during endodontic treatment. JOE 1986; 17: 396.

236. Ash JL, et al. The use of a sealed plastic bag of radiographic film to avoid cross - contamination. JOE 1984; 10: 512.

237. Bachman CE, et al. Bacterial adherence and contamination during radiographic processing. Oral Surg 1990; 70: 669.

238. Centers for Disease Control and Prevention. Protection against viral hepatitis. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1990; 39: 1.

239. Windeler AS, Walter RG. The sporicidal activity of glass bead sterilizers. JOE 1975; 1: 273.

240. Dayoub MB, Devin MJ. Endodontic dry - heat sterilizer effectiveness. JOE 1976; 2: 343.

241. Senia SE, Marraro RV. Rapid sterilization of gutta - percha cones with 5.25% sodium hypochlorite. JOE 1975; 1: 136.

242. Montgomery S. Chemical decontamination of gutta - percha cones with polyvinylpyrrolidone - iodine. Oral Surg 1971; 31: 258.

243. Controlling occupational exposure to blood - borne pathogens in dentistry. Washington (DC): US Government Printing Office; 1992. OSHA Bulletin 3129.

244. Miyasaki C, et al. Demystifying OSHA inspection guidelines. J Calif Dent Assoc 1989; 17: 28.

第4章　牙髓病理学:病因及预防

从细菌的侵入到遗传性的发育不良，能引起牙髓炎症、坏死和营养不良的有害因素很多。无疑，来源于龋坏病损的细菌侵袭是引发牙髓炎最常见的原因。具有讽刺意味的是，正是以修复龋损为目的的牙科治疗，反而带来了越来越多的牙髓疾病；另外由于交通事故和身体相接触的运动造成的伤害有所增加，创伤性的牙髓坏死也有所增多。

引起牙髓炎症、坏死和营养不良的原因，按逻辑顺序列举如下，以最常见的刺激因素细菌开始：

Ⅰ. 细菌性

A. 牙冠入路
  1. 龋坏
  2. 牙折
    a. 完全性牙折
    b. 不完全性牙折(牙裂或不全折断)
  3. 非牙折性外伤
  4. 异常的裂沟
    a. 牙齿的内陷
    b. 牙齿的外翻
    c. 牙根舌侧沟

B. 牙根进路
  1. 龋坏
  2. 逆行感染
    a. 牙周袋
    b. 牙周脓肿
  3. 血源性

Ⅱ. 创伤性

A. 急性创伤
  1. 冠折
  2. 根折
  3. 血液淤滞
  4. 牙脱位
  5. 牙齿撕脱

B. 慢性创伤
  1. 青少年女性夜间磨牙症
  2. 创伤
  3. 磨耗
  4. 腐蚀

Ⅲ. 医源性

A. 窝洞的预备
  1. 预备过程中产生的热量
  2. 预备的深度
  3. 脱水
  4. 突出的髓室角
  5. 牙髓出血
  6. 牙髓暴露
  7. 钉固位
  8. 印模的获取

B. 牙齿的修复
  1. 充填
  2. 折裂
    a. 完全折裂
    b. 不完全折裂
  3. 黏固剂的作用
  4. 抛光产生的热量

C. 去髓术和根管充填术

D. 正畸移动

E. 牙周刮治术

F. 电外科

G. 激光灼伤

H. 根周刮治术

I. 鼻成形术

J. 截骨术

K. 全麻插管术

Ⅳ. 化学性

A. 修复材料

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

1. 黏固剂
2. 塑料
3. 酸蚀剂
4. 窝洞衬垫剂
5. 牙齿黏结剂
6. 牙本质小管封闭剂

B. 消毒剂
1. 硝酸银
2. 石炭酸
3. 氟化钠

C. 干燥
乙醇
乙醚
其他

V. 自发性

A. 年龄
B. 内吸收
C. 外吸收
D. 遗传性低磷酸盐血症
E. 镰状细胞性贫血
F. 带状疱疹病毒感染
G. 人类免疫缺陷病毒和获得性免疫缺陷综合征

细菌病因

牙冠入路

龋　齿

牙冠的龋坏是致病菌及其毒素进入牙髓最常见的路径(图 4-1)。早在致病菌进入牙髓之前,致病菌所产生的毒素已引起牙髓组织的炎症。Langeland 报道,当在临床发现表层牙釉质有裂隙龋坏时,牙髓组织就“肯定”能出现相应的反应[1](图 4-2)。Brännström 和 Lind 发现在 74 颗邻面有釉质浅龋(在 X 片上龋损甚至不能显示)的前磨牙中,有 50 颗存在牙髓反应[2](图 4-3)。

Brännström 和同事也证明,细菌以令人担忧的速度进入釉质[3]。在釉质表面尚没有龋洞的龋坏初期(图 4-4),微生物就能够到达釉牙本质交界处,而且牙釉质与牙本质之间的间隙完全充满了微生物。感染不仅由釉牙本质交界面向侧向扩展,而且



图 4-1　细菌从龋损处(顶部)穿透牙本质小管。由于细菌产生的毒素进展较细菌快,牙髓炎症已经形成(Orban 整理)

向牙髓腔内发展。可以认为,在肉眼和 X 线片能够显示牙釉质损伤之前,牙髓的炎症已经发展到了一定的程度。因此,Douglass 等指出,只有 60% 的龋坏能被 X 线片检测到[4]。

Seltzer 较详细地描述了龋病演化过程中牙髓变化的过程:从龋病初期刺激性牙本质形成,经过龋

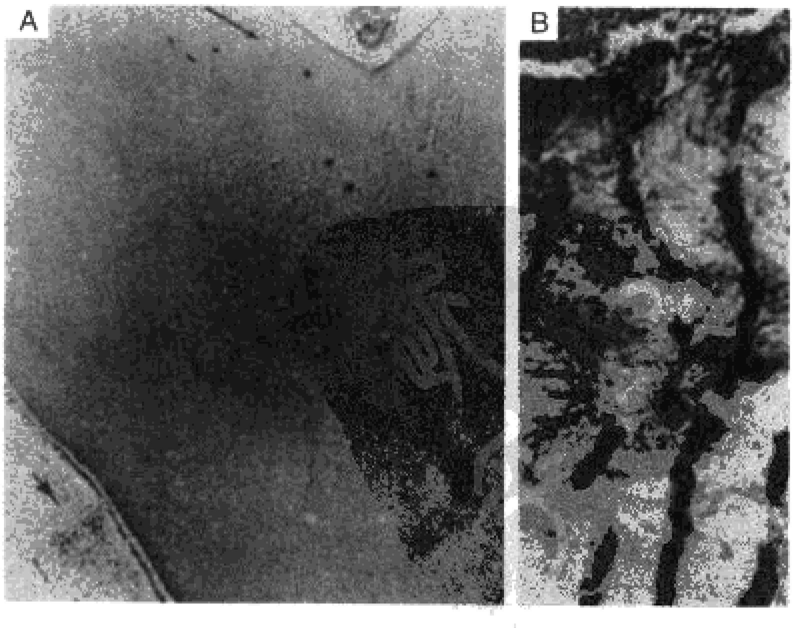
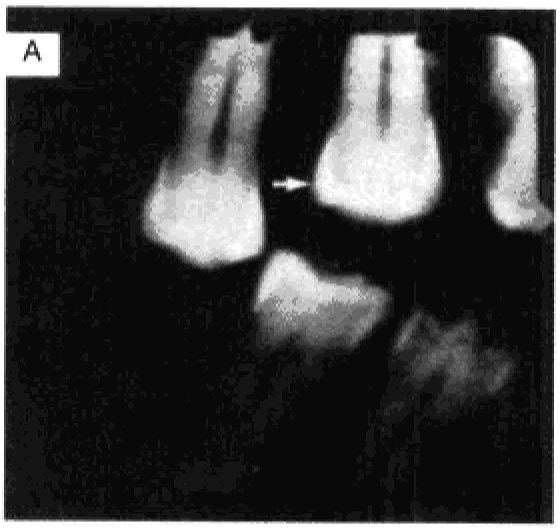


图 4-2　釉质龋导致牙本质及牙髓受累

A. 在图顶端的中部,可以看到釉牙本质界处没有破坏,但是细菌(箭头所指)已经进入牙本质,并且其毒素已经导致了牙髓反应(左下箭头)。成牙本质细胞层有明显破坏,其下方可见炎细胞;B. 龋损表面下方牙本质小管中的细菌(Karre Langeland 博士提供)



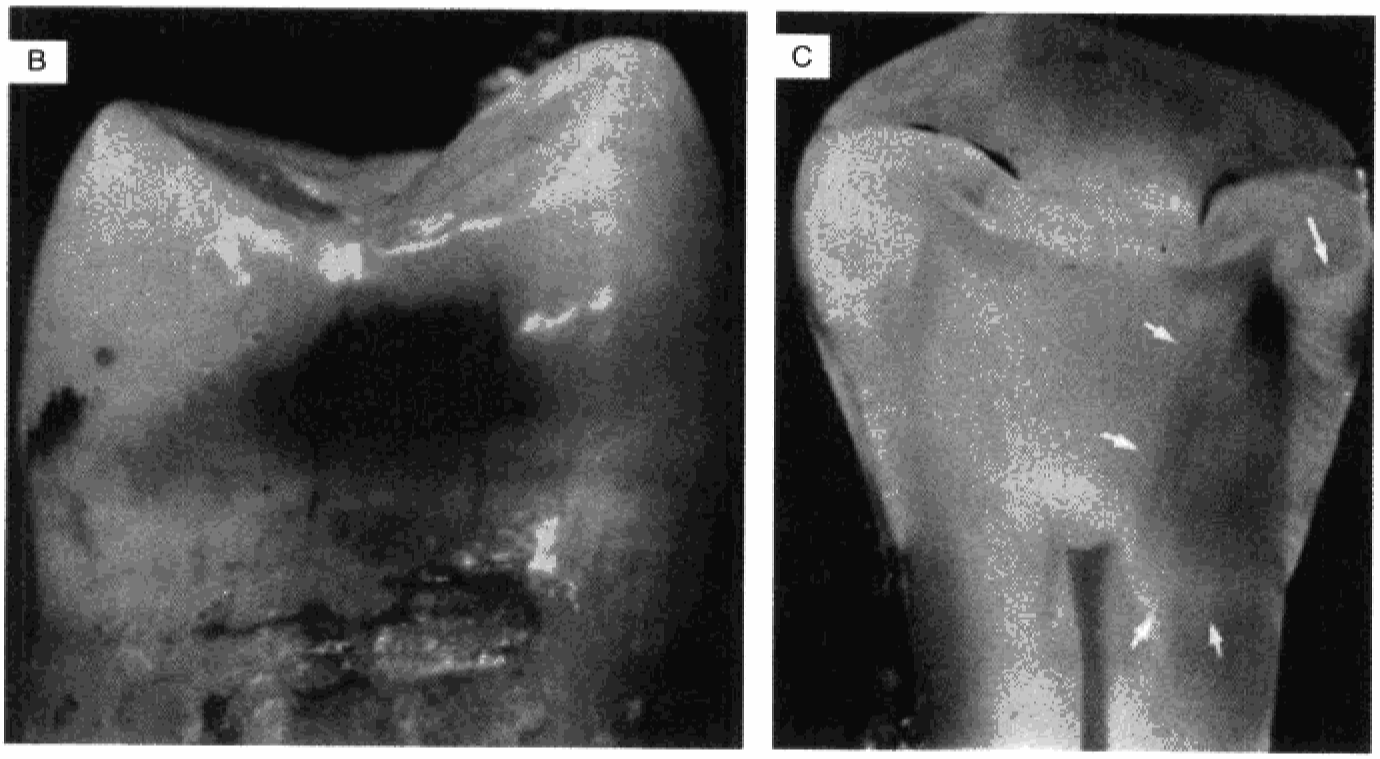


图4－3　A. 放射线片不能显示第一前磨牙(箭头)釉质或牙本质龋；B. 同一颗牙齿，远中面有褐色变色部位，但釉质却没有明显的破坏；C. 远中面釉质表面(大箭头)无龋，但已改变的牙本质已经抵达牙髓(箭头)。经 Langeland K 同意后采用[130]

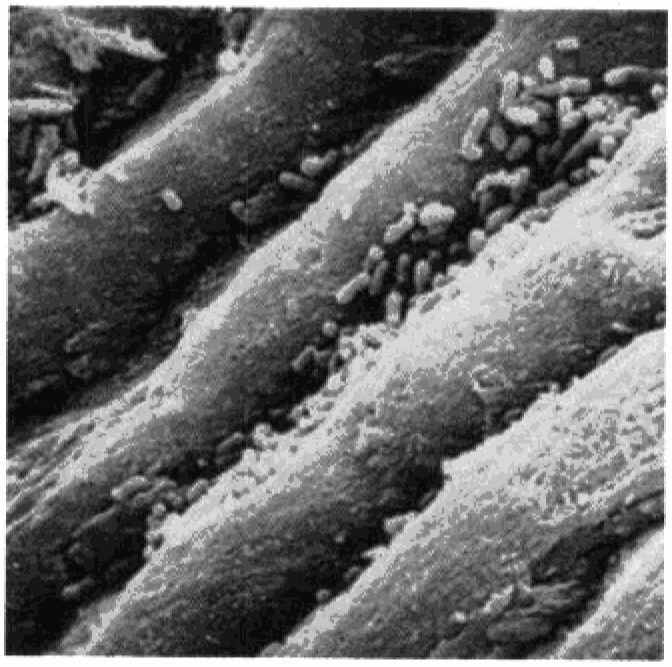


图4－4　在白点状表面损害的釉柱间可见圆形和杆状微生物，细菌扩散到了釉牙本质界。

经 Brännström M[15]同意采用

病发展期髓腔内出现散在巨噬细胞和淋巴细胞，直至发展到深龋阶段大量慢性炎性液渗出[5]。

Skogedal 和 Tronstad 指出，由于牙本质与牙髓的紧密关系，在龋坏牙本质下方病变波及牙髓是合情合理的[6]。虽然，牙髓炎症的程度与牙本质龋的深度和"毒力"的关系还存在着争议，但他们认为这种争议仅仅是因为牙髓组织对于牙本质龋的不同反应所引起的，本章后续将作讨论。

这些问题的提出和解决的方法主要由斯堪的纳维亚研究小组提供的。Bergenholtz 和 Lindhe 通过将菌斑提取物封入预备好的 V 类洞中，数小时后可发现患牙出现伴有坏死的严重牙髓炎[7](图4－5)。多年前 Langeland 将软的龋坏牙本质封入预备好的窝洞内，也能产生相类似的结果[8]。Mjör 和 Tronstad 将龋坏牙本质(以牙胶作为对照)封入到已预备好的完整的牙齿后，牙髓产生了相应的反应，其结果证实了

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

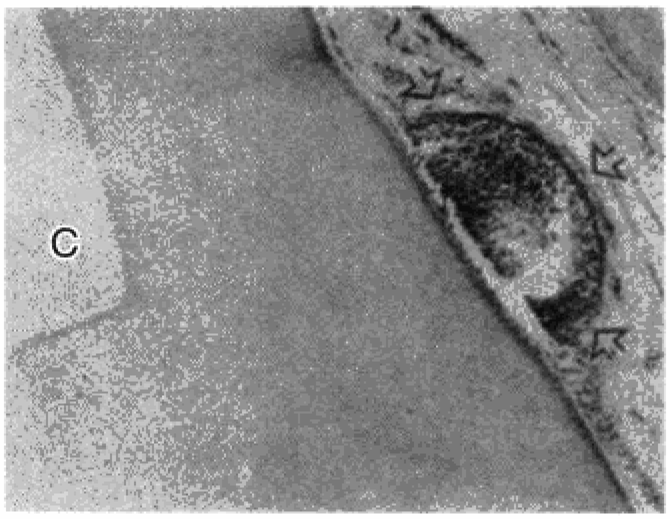


图 4－5　用低压冻干的牙菌斑成分进行 32 h 的生物刺激后可见牙本质龋下方有局限的脓肿样结构形成

经 Bergenholtz G[345]同意采用

Langeland 的研究[9](图 4－6,图 4－7,图 4－8)。

牙本质的渗透性

通过一系列研究可以推断，正常的原发性牙本质，无法阻止有害物质，或牙菌斑及牙本质软龋所产生的免疫反应对牙髓组织的侵袭。牙髓组织所产生的相应反应的速度，与残留的牙本质的量及矿化程度有关。Reeves 和 Stanley 发现,如果细菌渗入距牙髓 1.1 mm 处(包括刺激性牙本质),就能引起轻度的牙髓炎症[10]；如果病变进一步发展，当细菌渗入离牙髓 0.5 mm 的牙本质,就能引起牙髓组织炎症；当刺激性牙本质屏障被破坏后,会造成牙髓脓肿。

龋病时残存的牙本质可作为牙髓的屏障，但其厚度和矿化程度是非常重要的。Trowbridge 指出,有害刺激物进入牙髓的速度与程度，同牙本质屏障的完整与残缺有直接的关系[11]。牙本质坏死后形成的“无效腔”(空的牙本质小管)的通透性最高,其次是原发性牙本质(图 4－9),另一方面,刺激性牙本质,一般认为其通透性相对较差(图 4－10)。

可以得出初步的结论：急性和慢性的龋坏可能会促进刺激性牙本质屏障的产生。严重的急性病损能破坏牙髓组织矿化修复的能力，而慢性的龋坏则为刺激性牙本质的产生和矿化提供了充足的时间，这就解释了在龋坏过程中从正常牙髓到严重牙髓炎不同的组织学变化。

可复性或不可复性牙髓炎

在本章中还没有深入地谈及牙髓，更多人认为它所发生的是炎症而非感染。那么，就带来一个问题：有炎症的牙髓和(或)受感染的牙髓是否就代表可复性或不可复性牙髓炎？是什么使得微生物最终能渗入到牙本质内并侵袭和感染牙髓组织？为什么微生物迁移的速度在牙釉质中明显高于牙本质？正如我们将要看到的,脱矿似乎是所要寻找的答案。

Mjör 发现将牙本质软龋封入完整牙齿的 V 类洞后 82 d 细菌并没有渗入进牙髓组织中[12],尽管

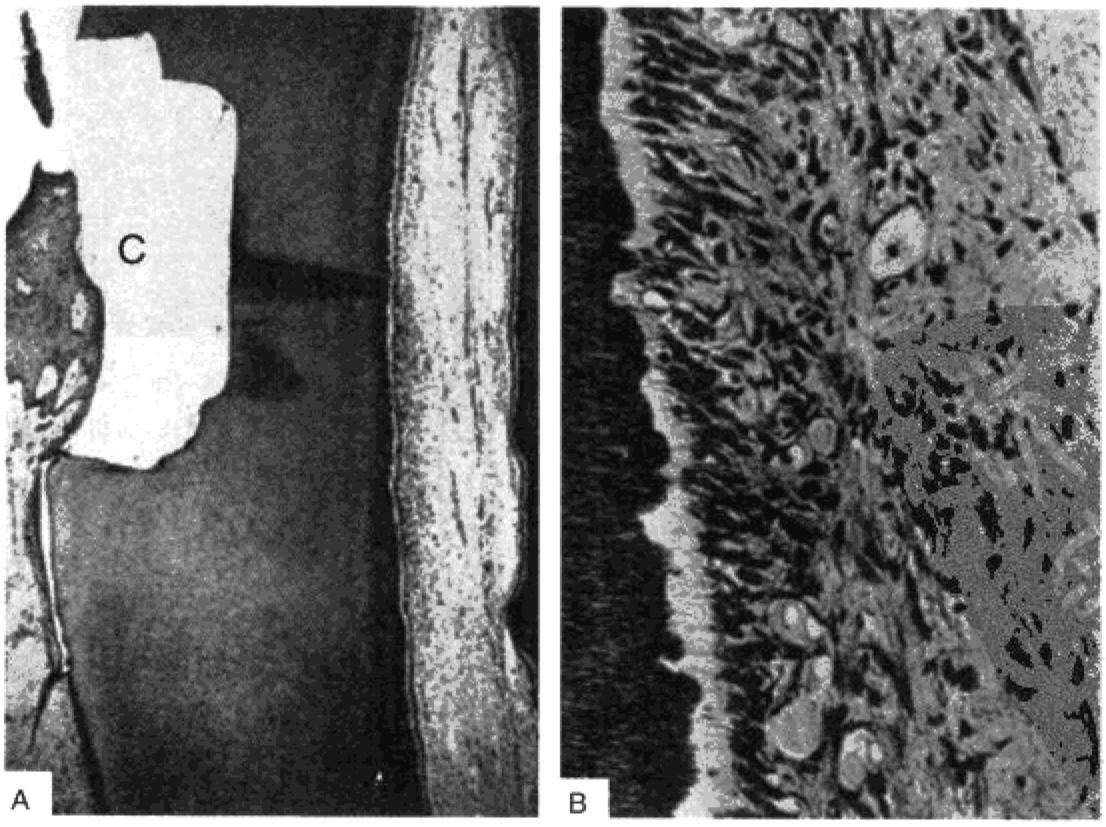


图 4－6　A. 牙髓的组织学反应定义为轻度。龋洞血(C)用牙胶充填后 8 d。B. 龋坏下方区域高倍放大。细胞组成的轻度增加导致了无细胞区的模糊。毛细管轻度增加。经 Mjör IA 和 Tronstad L[9]同意后采用

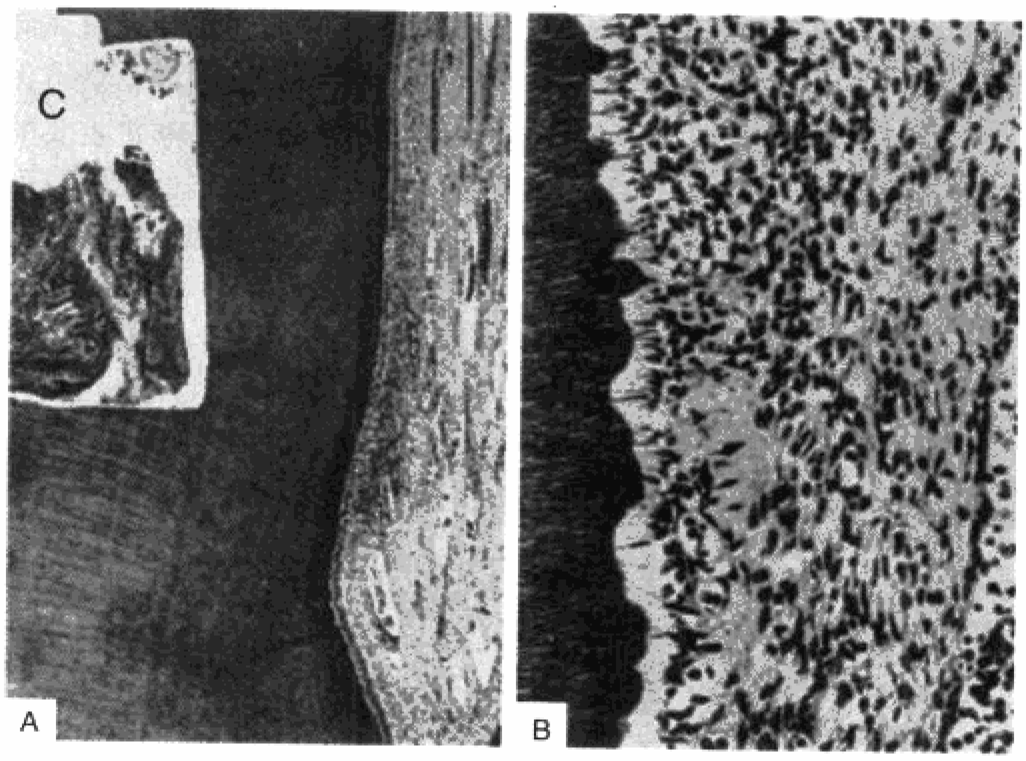


图 4－7　A. 牙髓组织学反应定义为中度。龋洞（C）开放 8 d；B. 龋坏下方区域高倍放大。细胞增加，成牙本质细胞紊乱，一些成牙本质细胞核进入牙本质小管。血供增加。经 Mjör IA 和 Tronstad L[9]同意采用

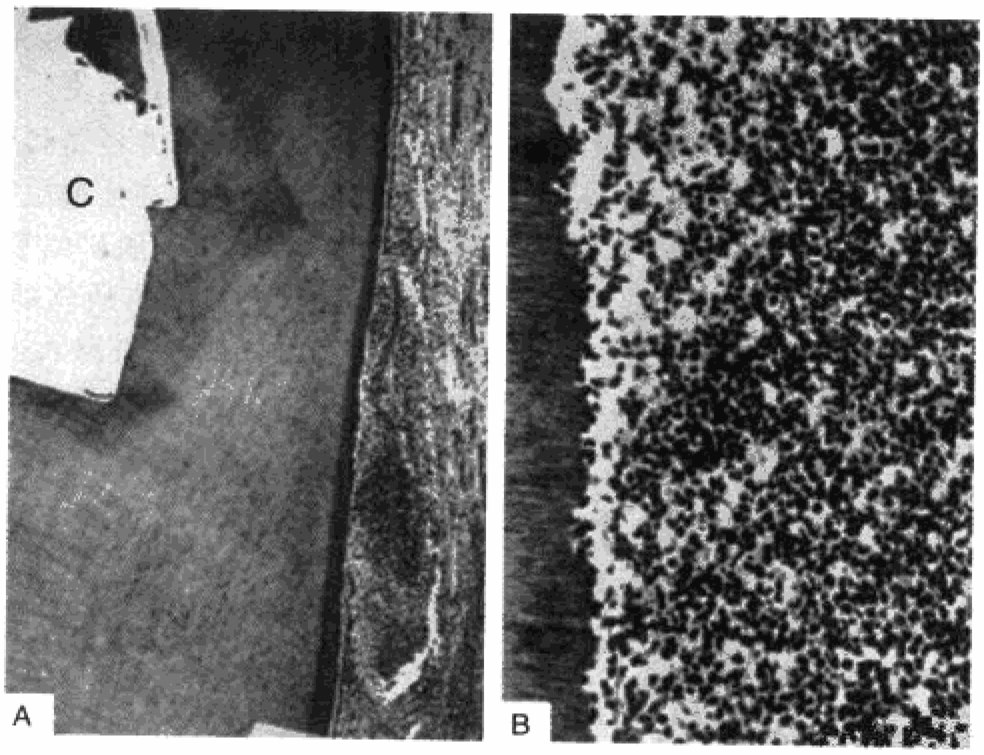


图 4－8　A. 牙髓的组织学改变定义为重度。龋洞（C）充填软化龋坏牙本质 8 d；B. 龋坏下方区域高倍放大。明显的细胞浸润和坏死，成牙本质细胞也有坏死，前期牙本质减少。经 Mjör IA 和 Tronstad L[9]同意采用

如此，严重的牙髓炎已经出现。

Massler 和 Pwlak 描述了两种情况，即“受累”和“受感染”的牙本质的不同[13]。他们引用 MacCregor 的理论，即正在发展的龋坏，由外面受感染层，和深部被表面受感染层细菌产生的酸所脱矿的受累层组成[14]。间接盖髓术就是基于牙髓组织只是“受累”而并没有被细菌所感染这一前提，因此，早期的牙髓炎是可恢复的。

另一方面，Langeland 对这一学说的合理性提出质疑[15]。应用厌氧菌培养和电子显微镜观察，发现在皮革样的牙本质中存在死的或活的细菌，仔细清理龋洞后在坚硬的牙本质小管内也发现了细菌的存在，在这种受感染的牙本质下面，牙髓组织也发生了病理性改变。实际上，细菌是可以渗过钙化线、刺激性牙本质和前期牙本质到达牙髓，这样就很难为牙髓炎的恢复提供良好的环境[15]。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

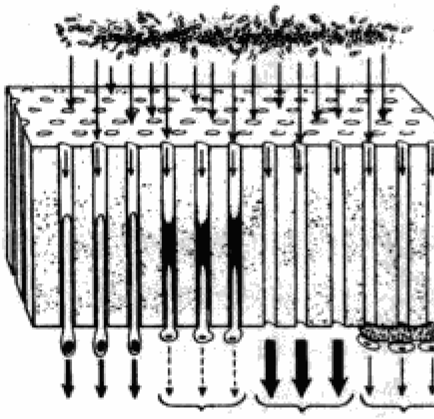


图 4－9　牙本质渗透性，从左到右：初级小管、硬化区、无效腔和修复性牙本质。毒物扩散程度如箭头所示；无效腔最多，硬区最少

经 Trowbridge HO[111]同意采用

根据上述研究结果，Paterson 和 Pountney [16]、Watts 和 Paterson[17]作了一些很有意义的观察。令他们惊讶的是，在感染能引起龋的单一菌（能引起牙本质龋的变形链球菌或能引起牙釉质龋的乳酸杆菌）的限菌大鼠中，并没有检测到牙髓炎。甚至当残留的牙髓组织直接暴露于唾液中时，活的牙髓组织也没有被细菌侵袭[16, 17]。在一些更严重的病损中，髓角处牙髓会发生坏死并伴有广泛的不规则钙化[16, 17]，而且，既没有炎症也没有变形链球菌的存在，显然牙髓细胞吞噬了微生物。Paterson 进一步指出，从牙本质龋坏中分离出的微生物对牙髓组织并没有多大的损害，来源于唾液的混合菌群是牙髓组织受损的主要原因。关于细菌在牙髓炎症和坏死当中所起的作用，在第三章中有详尽的描述。

Paterson 小组在 Glasgow 大学完成了以下的实验[18]。在用变形链球菌感染无菌大鼠后，Paterson 和 Watts 进一步指出，这种能引起龋坏的细菌，对于牙髓细胞是无害的。牙髓非炎性的坏死，是由于咀嚼食物时对牙髓的挤压所造成的。28 d 后，79% 的牙髓中没有细菌分布的迹象，却有生长良好的牙本质桥出现[19]。

因此，Paterson 和他的同事们提出要“谨慎地避免唾液对深龋洞底的污染”，因此橡皮障的使用是十分重要的，因为它可以防止唾液中致病力强的细菌侵犯牙齿，而使深龋龋洞内的菌落只包括对牙髓组织致病力较弱的致龋微生物[18~20]。

Stelzer 认为“微生物进入牙髓内会遇到很大的阻力”[21]。牙髓组织很可能死于混合或厌氧菌的感染而非单一的菌株。

瑞典的 Olgart 和美国的 Michelich 等，对细菌经过牙本质进入牙髓的认识作出了突破性的贡献[22]，他们认为牙本质没有被酸蚀，细菌就很难进入牙本质小管内，这可能是由于牙本质小管口上微晶体的物理性阻隔，反之，细菌可进入酸蚀后的牙本质小管，可能是因为细菌的生长或流体静压[23]（图 4－11）。英国的 Meryon 及其研究小组证实有 3 株细菌因玷污层的阻挡而不能进入牙本质，但当用枸橼酸处理后，可迅速深入牙本质 0.5 mm[24]。

简言之，未酸蚀的牙本质可以允许液体的渗

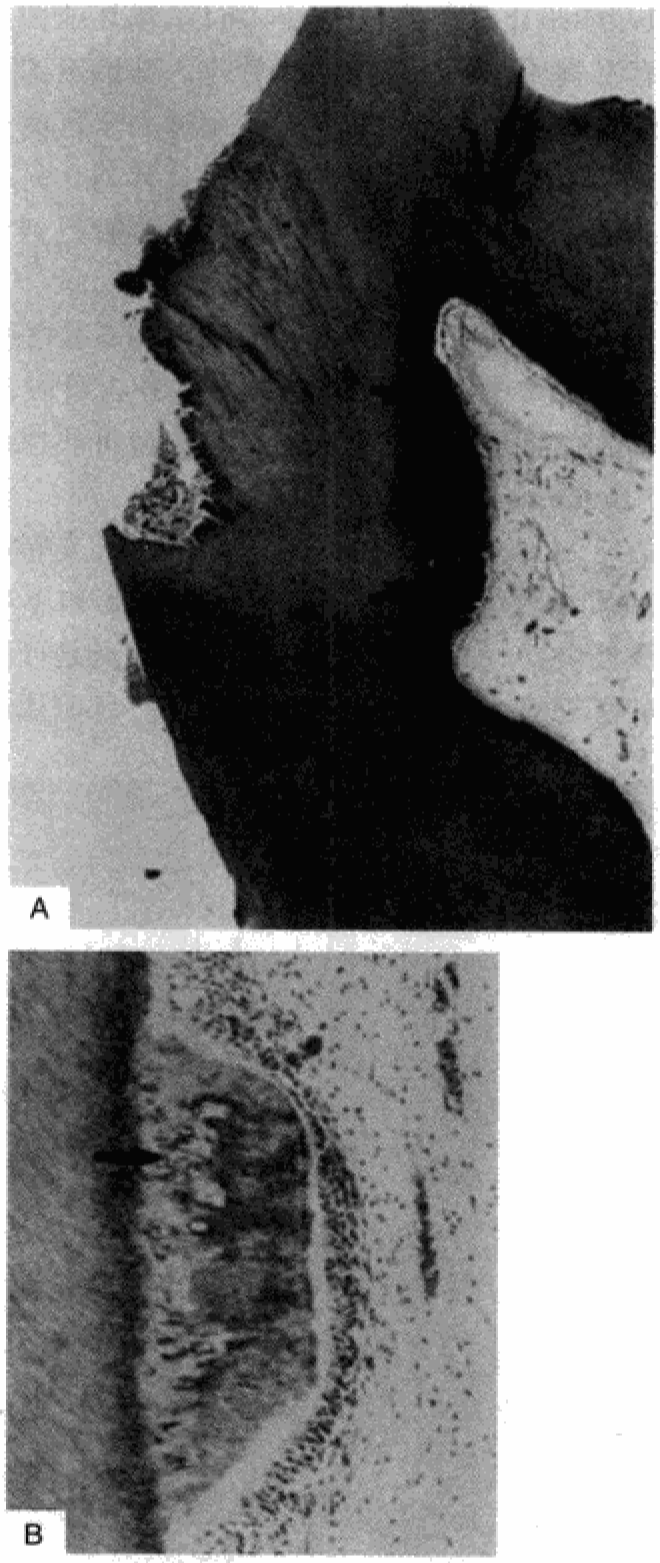


图 4－10　A. 龋损下方刺激性牙本质（箭头所示）形成。经 Trowbridge HO[111]同意采用；B. 高倍放大，可见龋洞第一层为龋坏牙本质（7 d），下面是锌基（32 d），其下方的刺激性牙本质。没有炎症迹象。刺激性牙本质中有细胞结构。经 Lervik T[142]同意采用

透，但却能阻止细菌的进入[23]。所以，龋坏或菌斑来源的有毒物质，可经牙本质小管进入牙髓组织造成炎症的快速发展。另一方面，细菌远大于可滤过的物质，不能够通过钙化结构或微晶体碎屑，只有当牙本质酸蚀（由细菌产酸）后，牙本质小管得到清洁和扩展，细菌才能通过牙本质小管。

牙本质缓慢脱矿，以及其后细菌相对较缓慢地进入牙本质小管，与牙本质有机成分含量较高有关，而釉质的无机含量较高脱矿后细菌可快速地渗入（如 Brännström 所述）[3]。

最终 Massler 和 MacGregor[13,14]认为，受影响的脱矿的质地较韧的牙本质能为细菌侵袭和感染牙髓组织提供良好的通道。明确哪种牙髓炎是可恢复或不可恢复的，仍然是需探讨的问题。目前认为如

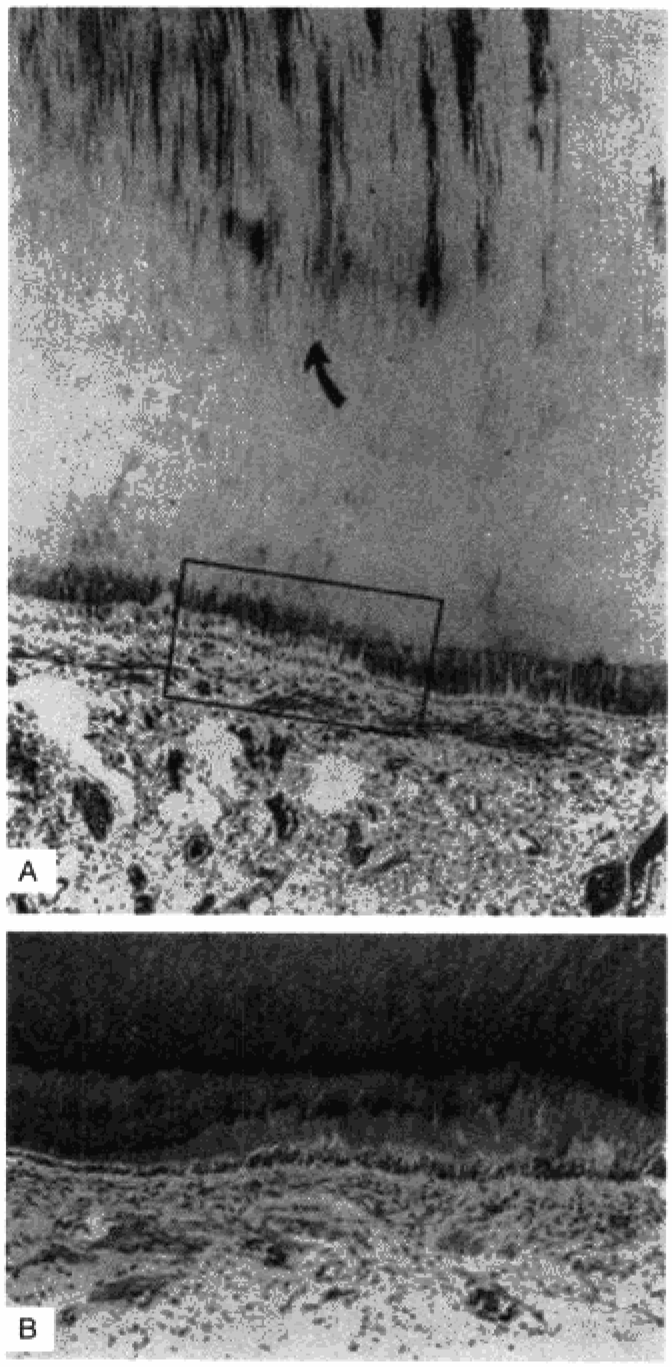


图 4－11　A. 龋损处细菌渗透至牙本质。渗透的最深处距牙髓 0.8mm（箭头）；B. A 图中矩形部分。前期牙本质有活性，慢性炎细胞浸润，胶原纤维沉积。经 Trowbridge HO[1]同意采用

果细菌没有到达牙髓组织，牙髓炎是可恢复的，反之，牙髓组织被细菌感染，牙髓炎就是不可恢复的[1]。

牙髓的愈合

显然，细菌对牙髓组织有致命的危害，但其危害的程度有可能并不是先前所想的那样。根据临床对深龋病损的治疗，Canby 和 Burnett 认为不暴露深龋下的牙髓是一种聪明的做法，“如果并没有明显的病史和反应，却去除了所有的牙本质龋坏，就会危害活的牙髓组织，这种处理方法是有问题的，会无端增加治疗的复杂性……”[25]。

Muntz [26]和 Seltzer[27]也从事了这方面的研究，并推断如果牙髓产生刺激性牙本质的能力超过龋病的破坏力，牙髓是可能愈合的。这是完全可能的。猴牙的刺激性牙本质每天能产生 2.9 μm，继发性牙本质每天仅 0.8 μm，不及前者的 1/3[28]。

因细菌毒素或细菌本身而引起炎症的牙髓组织的修复能力仍然存在着疑问。正如前面所讲到的那样，牙髓组织可利用持续沉积刺激性牙本质和透明性牙本质阻止慢性龋病的发展，如同“牙本质避开刺激物后缩，去舔它的伤口”。但对于急性龋就完全不同。如果细菌毒素在数小时内持续侵袭牙髓引起牙髓炎，牙髓组织还能恢复吗？换句话说，这还是可复性牙髓炎吗？

Bergenhitz 和 Lindhe 倾向于认为，如果刺激原能够从牙本质中去除，中度或严重的牙髓炎是可以愈合的。局部的牙髓反应（如牙髓脓肿）不仅在将牙本质中的刺激原去除后能够愈合，而且更重要的是，即使牙本质中存在细菌的持续刺激，牙髓也能愈合[7]。

Bergenhitz 和 Lindhe 将菌斑封入预备好的 V 类洞中（图 4－5），32 h 后去除填入氧化锌丁香油水门汀（ZOE），分别于 4 d、10 d、30 d 作组织学观察[7]，他们进一步推断在牙髓组织的愈合过程中因细菌的快速刺激（32 h 内）而产生的刺激性牙本质如同瘢痕组织一样，同时他们也发现了与愈合过程相反的例证，即出现急性牙髓炎导致整个牙髓组织坏死……[7]。

Lervik 和 Mjör 证实 7～8 d 后有炎症的牙髓组织开始愈合[29]，在一系列实验中，他们将软龋封入预备好的窝洞内 2～3 d 以诱导牙髓炎症反应，7～8 d 后牙髓以形成前期牙本质的形式开始愈合。令他们感到吃惊的是，只有刺激性牙本质具备了一定

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

的质量，才能成为有效阻挡毒素刺激的屏障。在实验中有一例形成了极其不规则的刺激性牙本质，于 82 d 后牙髓发生了坏死。也就是说规则牙本质的形成是牙髓成功愈合的标志[29]。

Langeled 等指出过去认为无牙本质小管牙本质通透性差，其实和含牙本质小管的牙本质一样，其下层的牙髓也可以发生炎症[30]。

应该指出的是，不含有小管的非规则的牙本质，是在成牙本质细胞被破坏后，由靠近修复性牙本质的细胞所产生，这些细胞比原有的成牙本质细胞更接近于成纤维细胞。含小管的规则的牙本质，是由没有受到损伤或新生成的成牙本质细胞所产生的。牙本质的可修复并不能完全说明牙髓结缔组织的可修复，只要牙髓的慢性炎症还存在，牙髓的修复就无法完成。实际上，或许正是这种亚临床慢性牙髓炎引起了牙髓的急性炎症……[31]。

愈合的尝试

通过牙本质的渗透来应用药物能否治疗牙髓炎的问题，已经存在好长时间的争论。Langeland 对此持比较悲观的态度[15]。通过一系列的实验，他检测了青霉素与其他药物（如樟脑酚、皮质类固醇、硝酸银、磺胺噻唑）联合应用的疗效，结果发现对牙髓炎并没有很好消炎作用，药物仅仅起到了止痛的作用，而牙髓炎会持续或进一步发展，牙髓与一些药物接触后会引起牙髓的凝固性坏死，进而液化坏死并在邻近的牙髓组织引起炎症[15]。

如果刺激性牙本质的产生是牙髓修复的必要措施，那么，就可以利用各种龋洞的洞衬材料促进第三期牙本质（刺激性牙本质）的再生，苏格兰的研究者报道了这种尝试[32]。用氢氧化钙作窝洞的洞衬材料其下面的第三期牙本质产生的最多，而用含皮质激素的基底材料（Ledermix 德国）所产生的第三期牙本质最少[32]。

这种现象再次证明温和刺激（如氢氧化钙）在促进牙髓组织恢复中的价值；相反，较强的刺激物，如 ZOE 只能刺激少量的第三期牙本质生成，抗炎药物如皮质内固醇实际上减缓了牙髓的愈合（减缓到氢氧化钙作用的 1/3）[32]。

总　结

可能有人会反复地以细菌能引起可修复的和不可修复的牙髓损伤作为总结。Taintor 等就牙髓的修复做了很好的总结："必须运用判断牙髓炎的一些指标（冷热刺激痛、牙髓电活力实验、叩诊、触诊、X 线片检查）来判断牙髓目前的状态。如果确定牙髓炎可治愈，治疗的手段就是去除病因。诊断必须建立在客观的实验检测、客观和主观的临床症状和体征以及通过剜除软龋明确龋坏的程度。如果细菌已侵袭了牙髓组织，应去除龋坏、开放髓腔、进行牙髓治疗"[31]。

冠　折

● **完全性冠折**　交通事故引起的意外冠折，很少立即引起牙髓的失活，可是未做处理的冠折由于口腔寄生菌快速进入牙髓可导致牙髓的坏死。牙髓的坏死与冠折的程度无关，只是由于牙髓暴露于混合菌群而导致的。

大部分的冠折多集中在上颌前牙，有时在交通事故或拳击比赛时也可造成后牙的损伤。牙折的分类处理及修复将在第 15 章详细描述。

● **部分冠折**　部分冠折的原因常常不明。多可引起细菌进入牙髓腔内。Ritchey 报道 22 例磨牙牙痛和牙髓坏死与部分冠折有关[33]。牙髓的感染及相关炎症与冠折的程度有关（冠折是否完全、裂缝是否进入牙髓腔内或仅仅在釉质内）。如冠折已深入到髓腔内将会引起牙髓炎（图 4－12）。如冠折裂缝仅在釉质内牙髓仅对冷、咀嚼敏感。

非牙折性损伤

Grossman 报道没有牙折损伤所引起的牙髓腔的感染。他将沙雷菌（Serratia marcescens）拭入到狗和猴子前牙的龈沟中，分别在牙齿上施加足以造成损伤却不引起牙折的压力，7～54 d 后，在 1/3 的实验对象牙髓中可检测到由根管口逆行进入的这种细菌[34]。

发育异常的沟槽

牙冠和牙根的非正常发育，为细菌的侵入提供了条件，从而造成相当数量牙髓坏死。在牙齿的内陷和外翻，或根面舌侧沟的病例中，细菌感染是牙髓炎和牙齿脱落的原因。

在内部发育不良牙齿的病例中，细菌通过表面发育不良的釉质或者深窝沟内的龋坏侵袭并感染牙髓。绝大部分外部发育不足的牙齿（如发育沟），细菌能够沿着牙周韧带无法附丽的带有沟槽的牙根表面向下逆行感染。

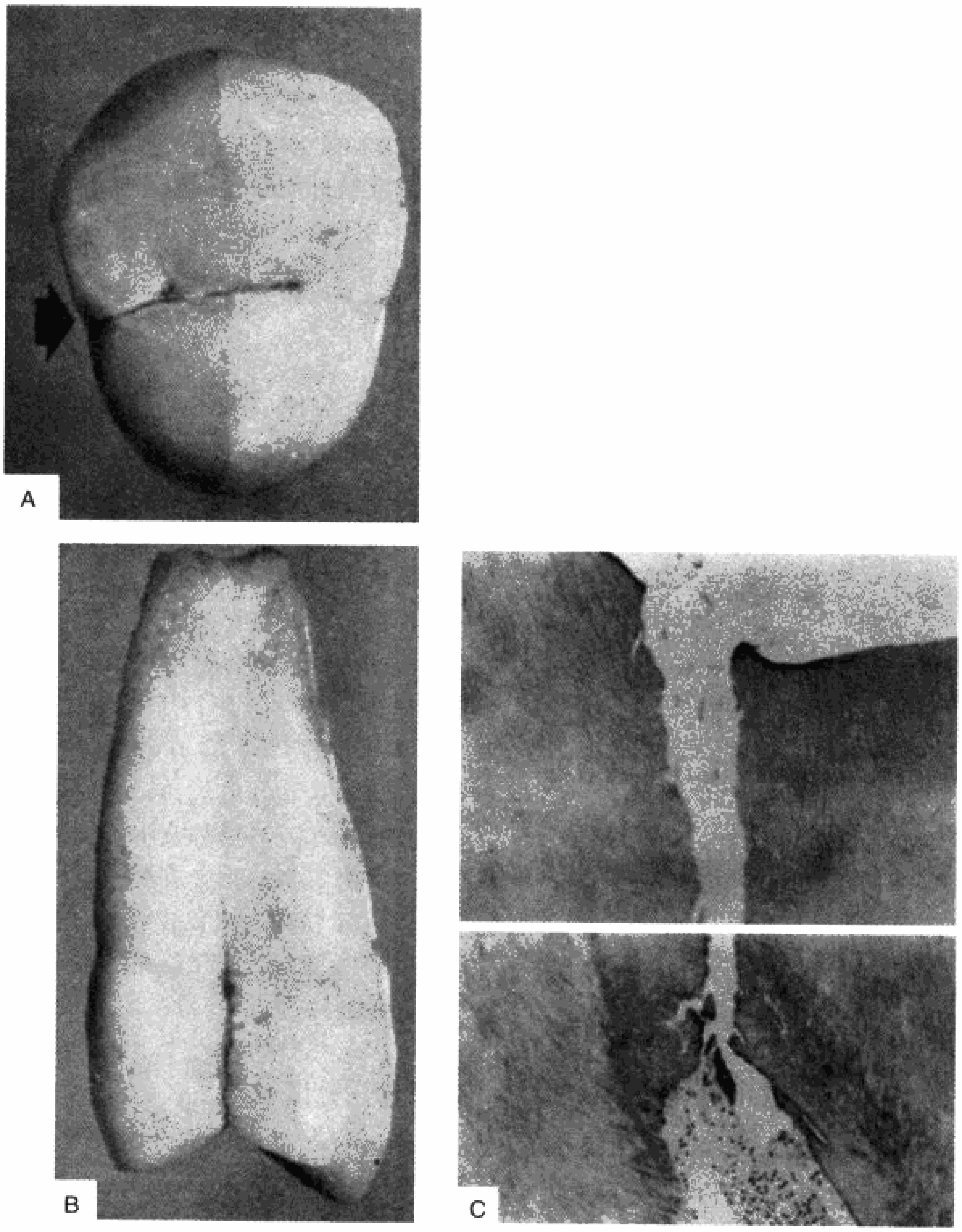


图 4－12　其他方面完好的前磨牙上未检测到的损伤

A. 碘剂显示裂痕（箭头）。颊舌向的裂痕由镊子造成；B. 近中面观。裂痕已达牙髓，由于细菌入侵造成感染；C. 从龋洞底到牙髓的开放的裂痕的放射线片牙髓的炎性退化明显（A 和 B 由 Dudley H. Glick 博士提供；C 由 Harold Stanley 博士提供）

牙齿的内陷

大部分牙内陷都发生在上颌侧切牙，从舌面隆突细小的舌侧沟槽到肉眼或放射线片能看到的明显的非正常发育的沟槽（图 4－13）。

Oehlers 根据裂沟的程度将其分型[35]（图 4－14）。Bhaskar 较详尽描述了发生在牙冠和牙根的内陷[36]。牙冠内陷可能累及从成釉器到牙乳头的全层，由于牙髓的暴露致使细菌侵袭，牙髓炎症和坏死。根周病变形成较早，牙根内陷时在牙根处上皮根鞘反折进发育的牙根，并在此产生牙本质和牙釉质。这属于 Oehlers 三类缺损，它贯穿牙冠和牙根，确保了细菌的侵入和感染（图 4－15）。

虽然，大部分“牙中牙”发生在单侧，但也有双侧的[37－39]。上颌的侧切牙最常见，上颌的中切牙和下颌切牙及其他牙齿也可见到[37]。而且，较正常牙更易发生尖周囊肿[38,40]。

其实，牙齿内陷的发病率高于通常所认为的那样，一般约 0.25%[41]，也有曾报道达 6.9%[42]。日本学者调查 766 位牙医学生的 X 线片，其发病率高达 9.66%，其中 46.8% 的牙齿呈“钉状”[43]。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

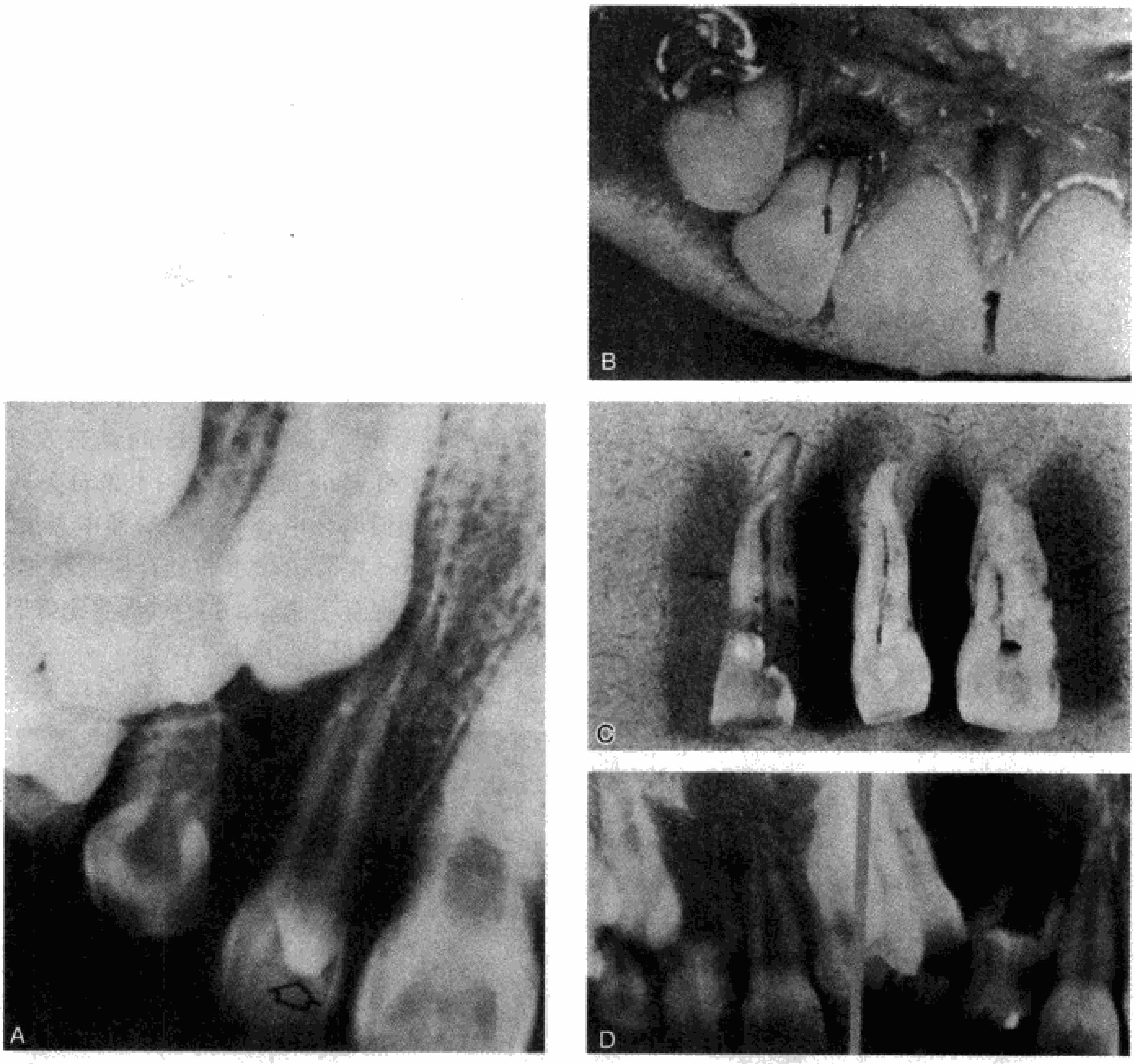


图 4－13　上颌切牙的发育异常

A. 舌面隆凸的牙内陷（箭头）使得冠部的细菌能够进入；B. 临床上的颚侧根面沟。颚侧牙周袋深达根尖；C. 三例因舌侧畸形导致的牙体缺失：左，内陷和副根（箭头）；中，颚侧牙周袋深达根尖；右边的，颚侧牙周袋深达中切牙牙根中部；D. 两叉根结构。细菌从不易看到的发育缺陷区侵入（左）。6 个月后（右），冠部缺陷被弥补，但是一个巨大的感染性脓肿在坏死的牙髓下方形成了。B 和 C 经 Simon JHS 等[161]同意复制

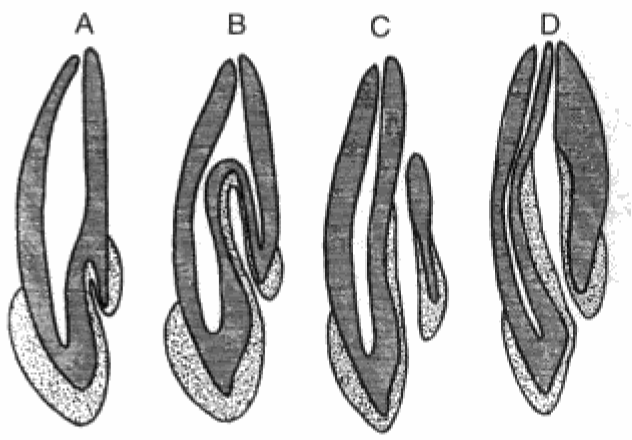


图 4－14　依据 Oehlers 牙齿内陷可分以下几类

A. 第一类，局限在冠部；B. 第二类，形成深过牙骨质釉质界的盲袋，但是不到牙周韧带（PDL）（易发生龋）；C. 第三类，盲袋深过牙骨质釉质界并且另一端到达牙周组织；D. 第四类，第三类中，另一端到达根尖。复制许可来源：DeSmit A and Demant L. JOE 1982; 8: 506.

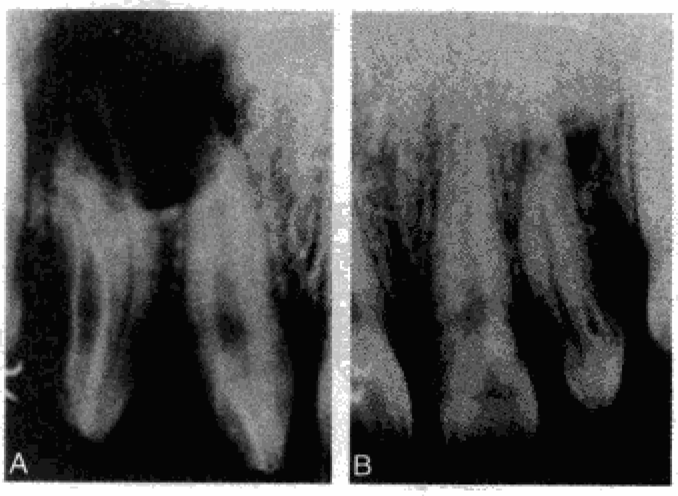


图 4－15　有双侧凹陷的 20 岁女性

A. 侧切牙有 Oehlers 三类凹陷。巨大囊肿已经形成；B. Oehlers 二类凹陷，与牙髓有明显交通，导致坏死和根尖周病变。经 Gotoh T 等[158]许可复制

许多牙科医生遇到牙齿内陷，特别是伴有严重的根周病损或根尖囊肿，感到束手无策，常常是疼痛后就拔除，但是大部分这类牙齿可以采取根管治疗或作逆充填术得到治疗。

畸形中央尖

畸形中央尖形成了一条可与牙髓在突起点处相通的通道，在亚洲人群中较常见[44, 45]，并多见于下颌前磨牙。Merrill 报道在美国阿拉斯加爱斯基摩人的发病率达 4.5%，提示他们可能属于原本在亚洲的种族[46,47]。

Yip 调查了 2 373 位有亚洲血统和非东印度地区的新加坡学生，发病率为 2.2% [48]。Senia 和 Regezi 报道菲律宾妇女也有类似的情况[49]，Sykaras 报道了 1 例希腊女孩的上颌前磨牙畸形中央尖[50]。Carlsen 报道 1 例来自于丹麦皇家牙科学院的病例（个人通讯，1972 年 6 月），Palmer 报道了 5 例畸形中央尖的英格兰高加索儿童[51]（图 4－16），Lin 等报道 1 例双侧牙均有畸形中央尖的 10 岁中国女孩[52]，Gotoh 也报道了在日本人中畸形中央尖牙齿的发病率仅 0.12%，他们发现 42 117 受调查的病人中只有 53 个病人的 109 个牙齿呈现畸形中央尖[53]。

来自于洛杉矶加州大学的一篇报道显示，一个危地马拉印第安人后裔家庭的几个成员牙齿有畸形中央尖的表现[54]，作者认为可能是由于常染色体遗传所导致的。最令人惊讶的是来自于美军的 Augsburger 和 wong 的报道，一个来自关岛的 12 岁女孩的 8 颗前磨牙中有 7 颗是畸形中央尖，通过早期的去髓术、根管治疗术和复合树脂修复术，所有受累牙齿都保存下来，且 4 年后仍然完好[55]。

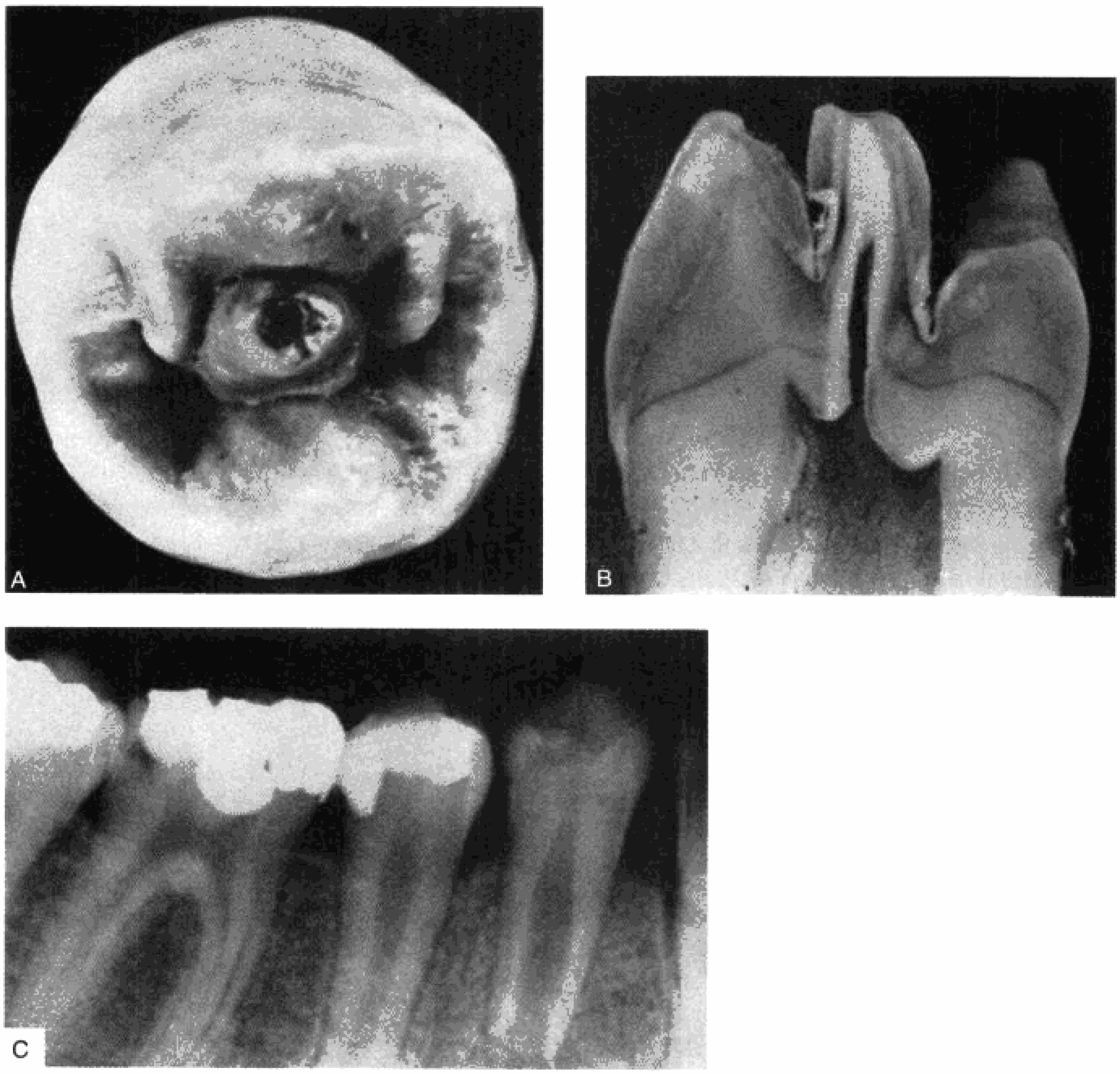


图 4－16　畸形中央尖

A. 火山口状的多生尖，细菌可以直接进入根管；B. 牙髓延伸至多生尖内；C. 牙髓坏死的下颌第一前磨牙，患者是一位亚洲人，细菌通过其多生牙尖侵袭牙髓（复制许可来源：A，Ole Carlson 博士，丹麦，哥本哈根；B，Palmer ME. Oral Surg 1973; 35: 772.）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

很显然内陷的牙齿主要发生在上颌侧切牙，但下颌前磨牙的畸形中央尖在亚洲人群中多见，牙齿的畸形中央尖正好与牙齿的内陷相反，它是由于内釉上皮细胞层的一部分进入到星网层。外翻的釉上皮细胞和其下方的牙乳头细胞形成了含牙本质核的釉结节，其中的牙本质核通过中央管道与牙髓相通[50]，这种结节使牙齿呈火山口样（图 4 - 16）。

牙根舌侧沟

牙根舌侧沟主要发生在上颌侧切牙，多位于牙根的腭侧，也被称为腭龈沟或远中舌侧沟。这种缺损常常由舌面隆突开始沿着牙根表面向根尖远中方向延伸，长短不一[56]，这种沟可以迂回伸展进入牙根表面长达 2 ~ 3 mm[56]（图 4 - 17），中国学者通过对有牙根舌侧沟的 14 个侧切牙进行电镜观察，发现在沟槽的深部有侧副根管与牙髓相连，怀疑细菌可通过这些根管侵入牙髓[57]。

牙根舌侧沟是很常见的发育异常，常常被忽视，其发病率从 3%[58]到 8.5%[59]。也可以发生在上颌中切牙，有时也可在唇侧。

如果牙髓没有直接和沟槽的底部相连，它是怎样被感染的呢？根据沟槽的特点人们怀疑此处牙骨质的形成受到干扰甚至缺如没有牙骨质的贴附，这种缺损伴有在舌面一个窄而弯曲的牙周袋，对于细菌来说如同是一个水槽和漏斗[60]，如果沟槽足够长，细菌所引起的感染和腭侧脓肿就会延伸到牙根尖，常常会造成牙髓的逆行感染（图 4 - 18）。

如果能早期诊断，沟槽不是太长、太弯曲或者

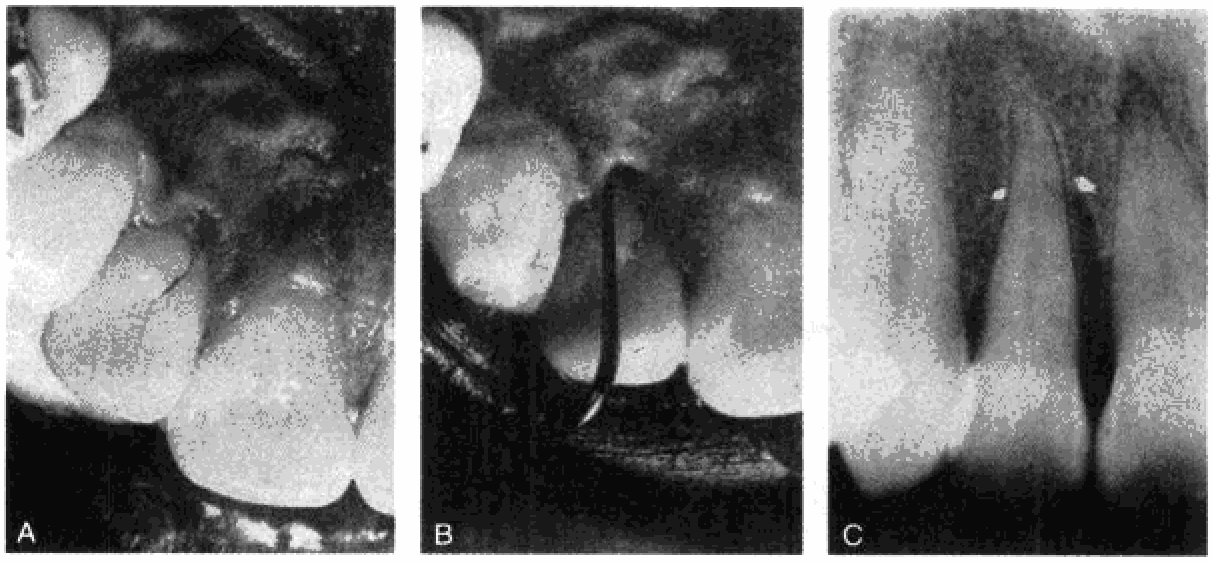


图 4 - 17　A. 从舌面隆突延长至发炎的牙龈边缘的畸形舌侧沟；B. 牙周探查表明，畸形舌侧沟与形成的牙周袋的深度相关；C. 大块骨缺损表明慢性炎症的破坏，狭小的牙周袋，从放射片上不易辨别，其与急性炎症破坏有关。复制许可来源：Robison SF 和 Cooley RL[60]

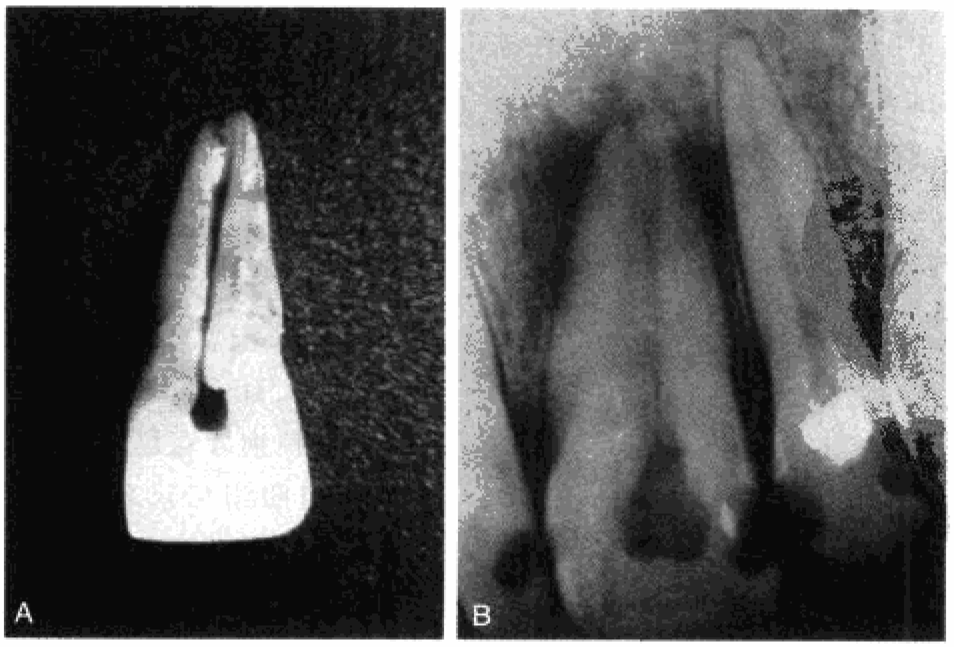


图 4 - 18　延长至根端的畸形舌侧沟导致不可逆性牙髓炎、牙周破坏和牙齿的缺失

A. 畸形舌侧沟的深度与严重程度；B. 无治愈可能的牙髓与牙周联合损坏。复制许可来源：David S. August

太深，通过治疗是可以保护牙齿的（详见12章）。然而最常见的情况是，诊断不及时，治疗就无功而返，牙齿被拔除[61]。

牙根侵入途径

龋坏

虽然根面龋较牙冠龋较少发生，但它仍是侵袭牙髓的细菌来源之一。发生在牙颈部的根面龋，尤其是颊侧的，是造成牙龈退缩的常见原因。Massler评论说，在老年患者中根面龋的发病率上升[62]。如果牙周治疗后，口腔卫生得不到保持，很容易引起邻面的根面龋，根分叉处的龋坏也可能由该区域的牙周病变而引发（图4－19）。



图4－19　牙周病根分叉处的龋坏侵入牙髓（箭头）

逆行感染

• **牙周袋**　事实上牙髓组织常常不会因牙周的慢性炎症（而通过根尖孔或侧支根管）受到感染，表明它有与生俱来的生存能力。Seltzer等发现有牙周炎症的牙齿会出现一些不良的钙化结构，但并不一定会引起感染[63]。Mazur和Massler则没有发现上述现象[64]。

牙周病科医生经常遇到牙周袋深及或环绕牙齿根尖部的情况，以及磨牙根分叉处存在侧副根管或副根管（图4－21）并延伸至有感染的牙周袋的情况[65]。考虑到深牙周袋较低的发生率，就不难解释为什么逆行感染不常发生。但也确实会发生，并常会伴有一些营养不良改变，这可能就是为什么受感染的牙髓组织会发生坏死[63]。Langeland及同事注意到，当有牙周病时，牙髓组织会出现相应的病理学改变，但只要根管的主要血液循环通畅，就不会造成牙髓的坏死[66]。他们还发现侧副根管或根面龋可以引起牙髓的损伤，不过只有当主要的根管口受到菌斑的侵袭，整个牙髓组织才会发生分解（图4－22）。人们已经认识到侧副根管并没有实际的功能，它会被透明牙本质或刺激性牙本质覆盖。

虽然长期认为牙周袋内的细菌主要通过血液或淋巴液逆行感染牙髓组织，但仍缺乏足够的证据。最近洛杉矶加州大学的Saglie和他的同事为牙髓的这一感染途径提供了可靠的证据，即细菌经牙周袋通过血液循环侵入到牙髓组织内[67]。他们通过对人牙周袋的扫描电镜观察，清晰地发现细菌可渗过有溃疡的内衬上皮细胞，经从循环液、结缔组织或剥脱细胞下移行出的淋巴细胞经过所遗留的小孔或管腔，进入牙髓组织内（图4－23）。当牙齿受到损伤但并未折断时，细菌沿血流方向运动也可能是牙髓感染的原因[34]。

牙周脓肿

牙周脓肿所引起的牙髓逆行感染，也是其他一些无法解释的牙髓坏死的一个非主要的原因。

血源性感染

细菌可经过血液循环进入牙髓，经引菌作用到达的细菌黏附并损伤牙髓组织[68]。Saglie已经解释了来源于龈沟的细菌如何经引菌作用感染牙髓组织[67]，Macdonald[69]对46颗受到损伤却保持形态完整牙齿的观察，及Grossman[34]的实验，表明全身暂时性的菌血症也是造成细菌感染牙髓的一个原因。所谓“应激状态的牙髓”可能为来源于血液或淋巴的细菌提供了良好的生存环境，受到损伤的组织或瘢痕组织对细菌有很强的亲和性，如在风湿病引起的心脏瓣膜瘢痕上容易形成细菌菌斑。在希腊，Tziafas[70]用Dycal（L. D. Caulk, Milford, Dela）、氢氧化钙和塔夫纶对36颗狗牙盖髓后用链球菌感染动物造成了菌血症，对照组牙齿和塔夫纶盖髓的4颗牙齿中的3颗未发现细菌；然而，氢氧化钙处理的牙髓组织，“发现了革兰染色阳性的细菌克隆”[70]。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

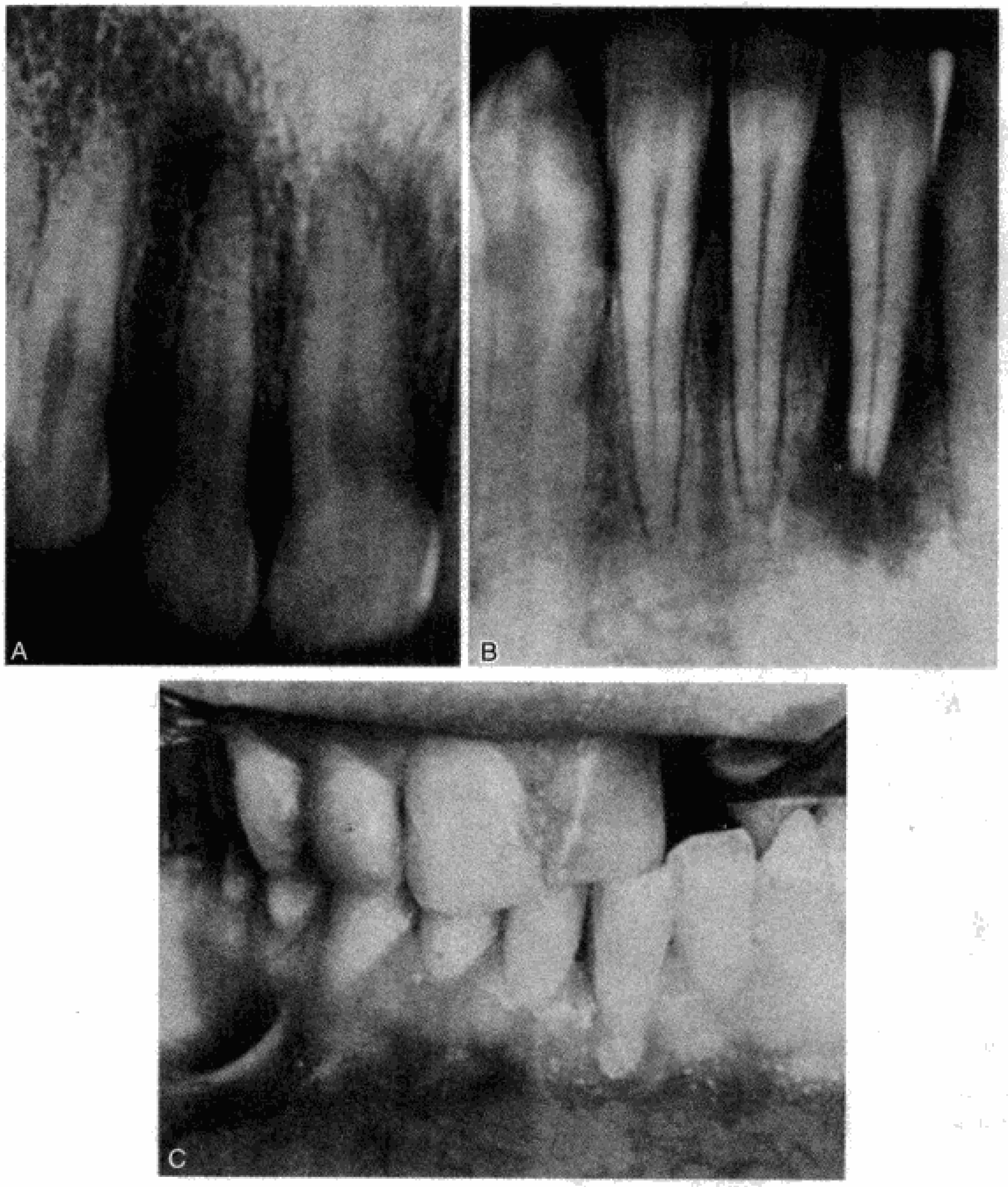


图 4－20　从牙周袋感染来源的根管退行性变的不同诊断

A. 侧切牙根管的感染破坏似乎与延长至牙根端的远舌牙周袋相关。尽管没有外伤撞击史，但咬合创伤可能是因素之一；B. 用放射片错误的诊断为慢性尖周炎。注意切缘的破坏。患牙为活髓；C. 与 B 图相同的病例。通向唇侧牙周的瘘管口很明显，和上下颌切牙的创伤关系一样，尽管有严重的牙周破坏，但牙髓未累及

创伤原因

急性损伤

冠　折

大部分牙髓组织坏死，都是因为各类事故所导致的冠折引起细菌侵袭而造成的。毫无疑问，冠髓严重损伤所诱发的炎症反应有修复的作用，但细菌感染后若不做治疗，意味着使牙髓失去修复的可能性。

根　折

根折会破坏牙髓的血供，这样受伤的冠髓就会失去活性，而根尖的牙髓组织的活性却常常得以保留。

外伤后牙髓组织并不会马上失去活性，细胞能形成牙骨质，完全修复根折（见第 15 章）。而且，无论是从根管口还是从创伤部位新生长的血管，都有助于牙髓活力的保持。

同其他影响牙髓因素一样，患者越年轻，牙髓活力的预后就越好。牙根根折及滋养血管受到损伤后，通过未完全形成的根管口的血管，较通过完全

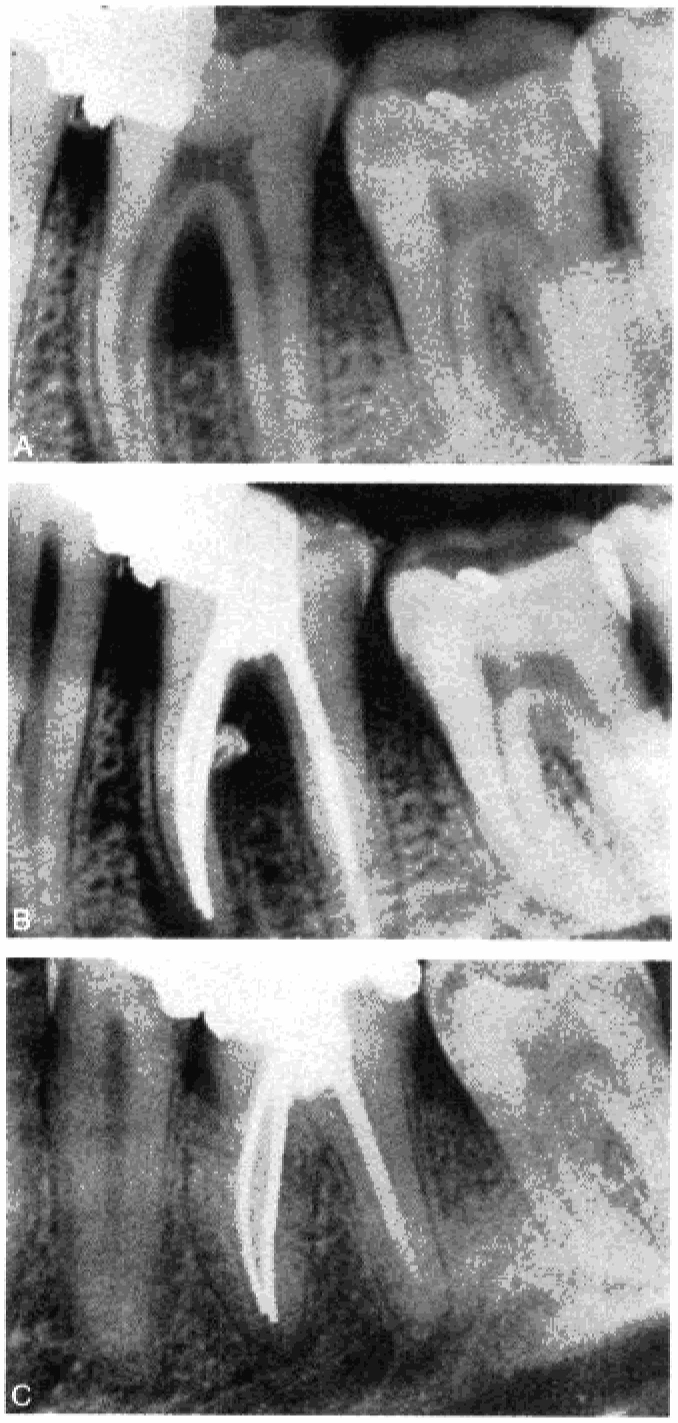


图4－21　A. 分叉处的骨质破坏通过颊龈瘘管引流，磨牙牙髓坏死；B. 充填后显示侧副根管；C. 3年后的放射线片，很明显痊愈了。没有采用外科手段。复制许可来源：Rafael Miñana 博士，西班牙，马德里

发育好的根管的血管能提供更多的血液，从而更好地保护牙髓的活力。

血管淤塞

牙齿受到外伤后并不都是脱位或折断，这些未脱位或折断的牙更容易迅速失去牙髓活力，最终在根尖孔血管受到切断或损毁导致缺血性梗阻。

刺激性牙本质形成所引起的牙髓管腔的钙化，是牙髓对损伤的另一种反应。牙髓组织可能因损伤而坏死或产生刺激性牙本质而减小自己的体积。另一方面，严重的损伤可能会导致根管内吸收，这是由于牙髓细胞不再产生牙本质，反而“侵袭”牙本质。第15章中将更详尽地探讨因外伤导致根管闭塞，进而造成的牙髓坏死。

此外，外伤后牙髓组织的修复和血管重建取决于患者的年龄，正在发育的根尖口敞开的牙齿更易保留活性或再生，对于老年患者而言，牙齿修复性的预后是有限的。

脱　位

殆向脱位、侧向脱位及根向脱位均可能引起牙髓坏死，年轻的、根管口敞开未完全发育的牙齿其牙髓有可能恢复。

撕　脱

并不是说牙髓坏死就是牙齿撕脱的最终结果，尽管，牙髓发生了坏死，牙齿仍可以再植（见第15章）。

慢性创伤

青少年女性磨牙症

Ingle 和 Natkin 报道一类患有罕见的骨质疏松并伴下颌切牙牙髓坏死综合征的青少年女性患者，这些患者不自主作下颌前伸运动造成牙齿的磨损[71,72]，损伤加重会致使牙髓发生坏死（图4－24）。Cooke 也报道一位18岁的女孩患此综合征，通过晚间戴保持器1年后其牙髓疼痛症状得到好转[73]。

咬合创伤

Landay 和 Seltzer 阐述了慢性咬合创伤对牙髓的影响[74]。额外的咬合力强加在 Wistar 大鼠的磨牙上，7～10个月后牙髓发生了变化：即在牙髓的中央区有大量的巨噬细胞和淋巴细胞聚集，在根分叉的髓室底部也出现了修复性牙本质和散乱的成牙本质细胞，1年后尽管牙周的损伤得到恢复，但牙髓组织对咬合创伤的反应加重了[74]。Cotton 报道潜水员因长时间地用前牙咬住氧气接口导致下切牙牙髓坏死[75]。

磨耗和磨损

与切缘或牙颈部磨损相关的牙髓坏死和炎症

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

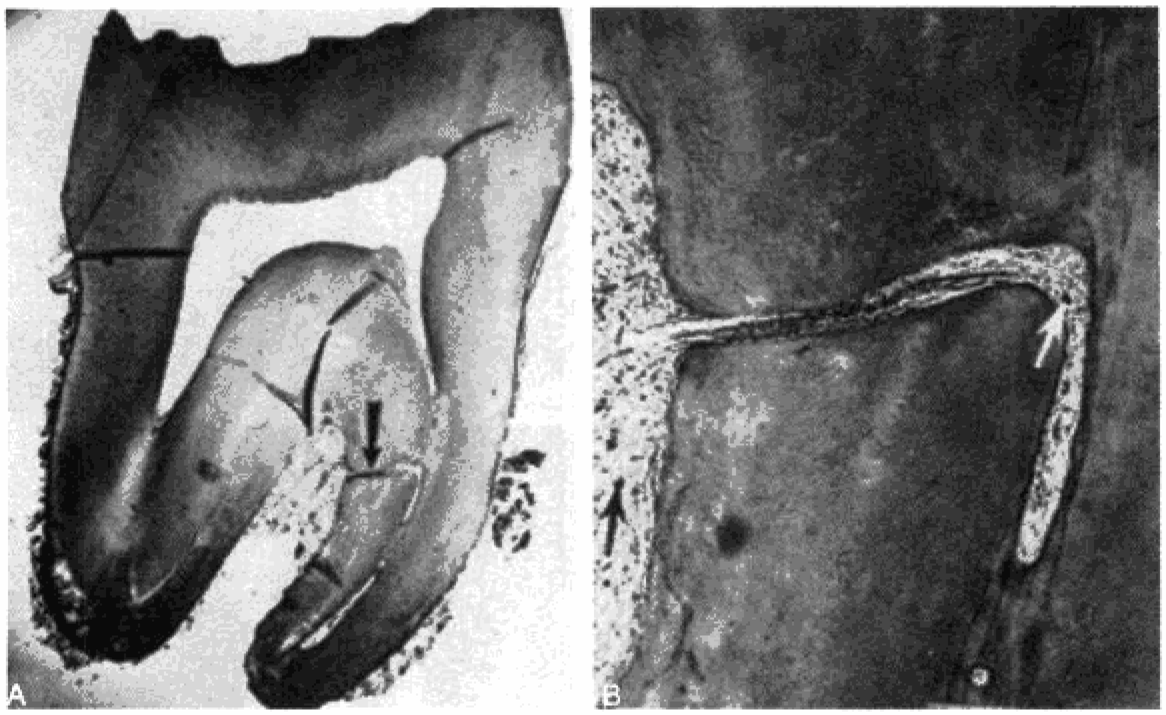


图 4－22　A. 由活髓到根分叉处炎症组织的副根管（箭头所示）；B. 根髓轻微炎症时副根管中的炎症。根分叉和根管中都可见上皮剩余（箭头所示）复制许可来源：Rubach WC, Mitchell DF. J Periodontol 1965; 36: 34.

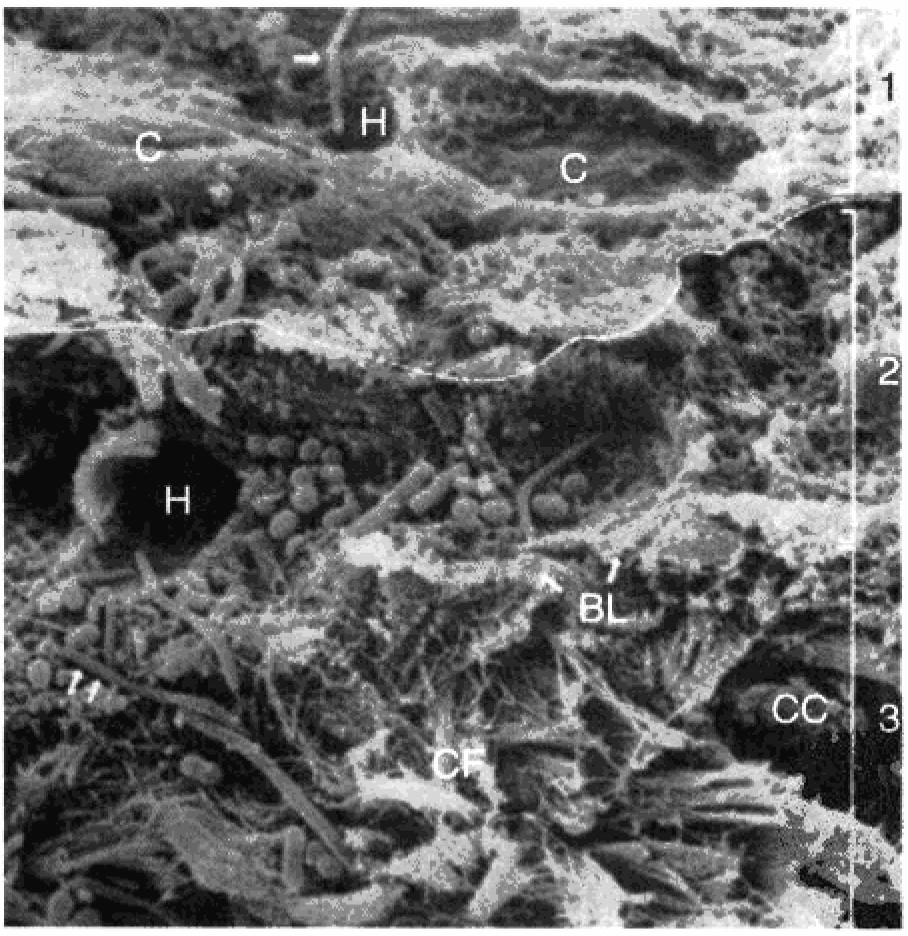


图 4－23　细菌是如何由牙周袋经过其下方的结缔组织、脉管系统，最终到牙髓的

电子显微镜观察，显示牙周袋内部的溃疡和感染。1 区（右边缘）是上皮的表面观。C. 上皮细胞。虚线所示划分出了上皮的表面(2 区)。基底层(BL)将上皮和含有胶原纤维(CF)和结缔组织细胞(CC)的结缔组织(3 区)分开。细菌(上箭头)进入上皮的一个孔中(由脱落的细胞留下来的)，并沿着一个"隧道"进入穿过这个洞的结缔组织中。沿着基底层中的洞可见大量的球菌、杆菌和丝状菌。之后可见丝状菌和球菌穿透基底膜而进入结缔组织，并到达血管、淋巴管。复制许可来源：Saglie R 等[67]

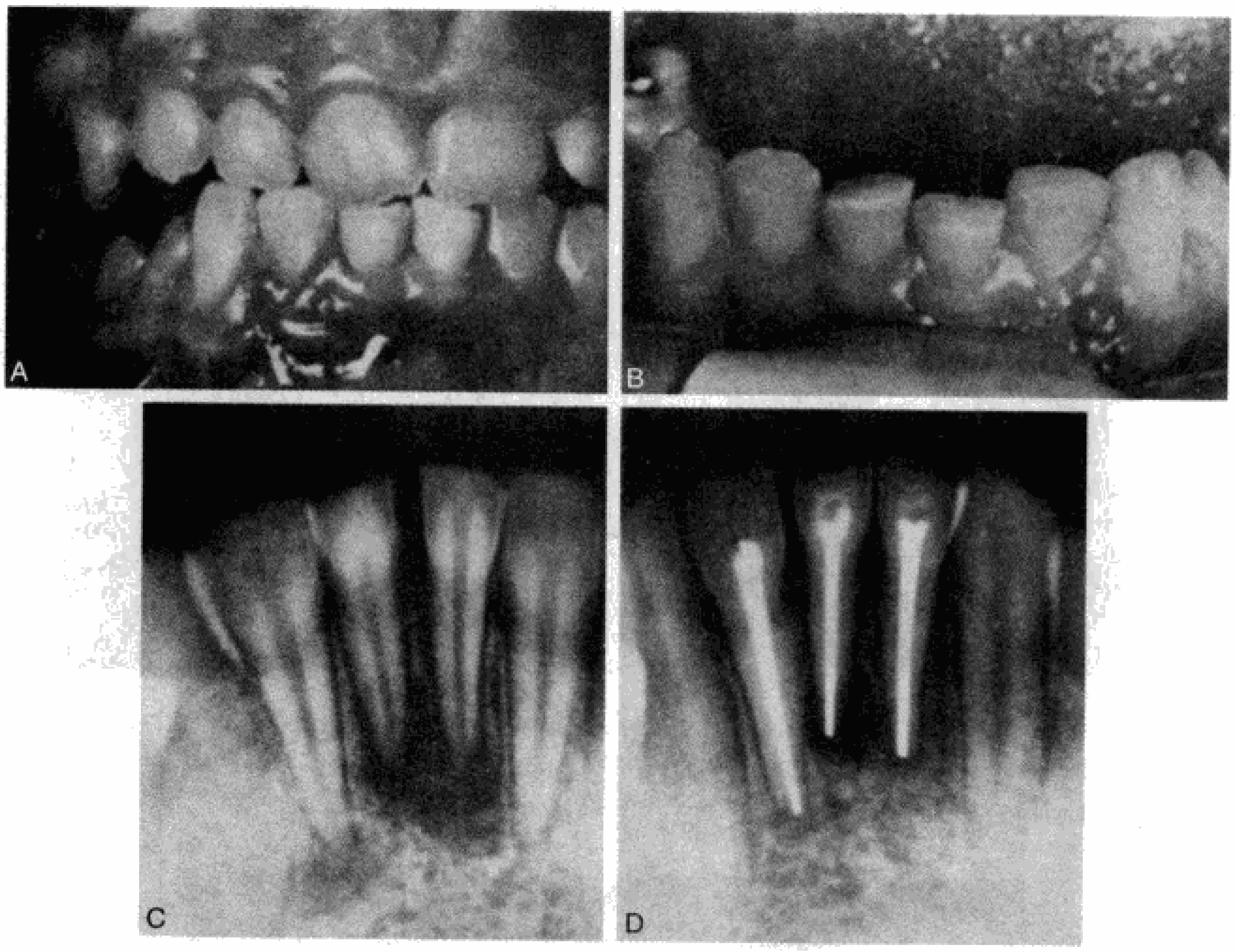


图 4－24 一个强迫磨牙症的 14 岁女孩的下颌切牙的牙髓坏死和骨吸收

A. 假定夜磨牙时的位置；B. 下颌切牙由于强迫磨牙引起的广泛磨损；C. 由于创伤习惯引起的 3 颗切牙的牙髓坏死。急性脓肿使切牙分离；D. 根管治疗后 1 年，有一些自我修复。然而持续的习惯妨碍了彻底的恢复。复制许可来源：Saglie R 等[67]Natkin E 和 Ingle JI[72]

较少见。牙髓的修复能力表现在当遇到刺激因素时，牙髓细胞后退并产生牙本质，不过，有时也能见到严重磨损的下颌切牙并伴有髓腔开放和牙髓坏死（图 4－25），这些患者很可能早期就出现了牙髓的失活，磨损最后达到髓腔。对殆牙用烤瓷修复，切牙的磨损会加重。Seltzer 认为持续性的磨耗和磨损能引起牙髓的退行性改变，不会造成整个牙髓的坏死[63]。Sognnaes 和他的同事报道牙颈部磨损严重会引起上颌切牙牙髓受到侵袭[76]（图 4－26）。

Grippo 阐述了咬合与牙齿受侵袭存在正相关的关系，牙髓易受到侵袭的牙齿多伴有较严重的磨耗和磨牙症，持续数分钟的弯折能导致牙齿材料的疲劳，进而造成牙齿结构呈细微碎片剥离[77]。

牙膏也能造成牙齿的磨损进而牙髓受到侵袭，Meister 报道一例患者每天用坚硬的牙刷和过量的牙膏刷牙一次[78]，他用过的牙刷塑料柄已弯曲，牙齿的磨损非常严重，其中两个牙齿的牙髓已受到细菌的侵入（图 4－27）。

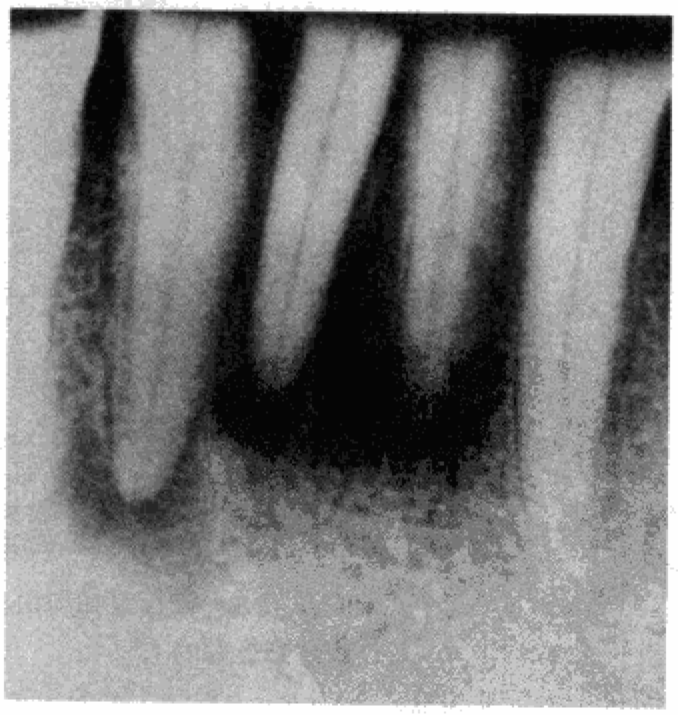


图 4－25 切牙的磨损至牙髓，使三个下颌切牙牙髓坏死

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

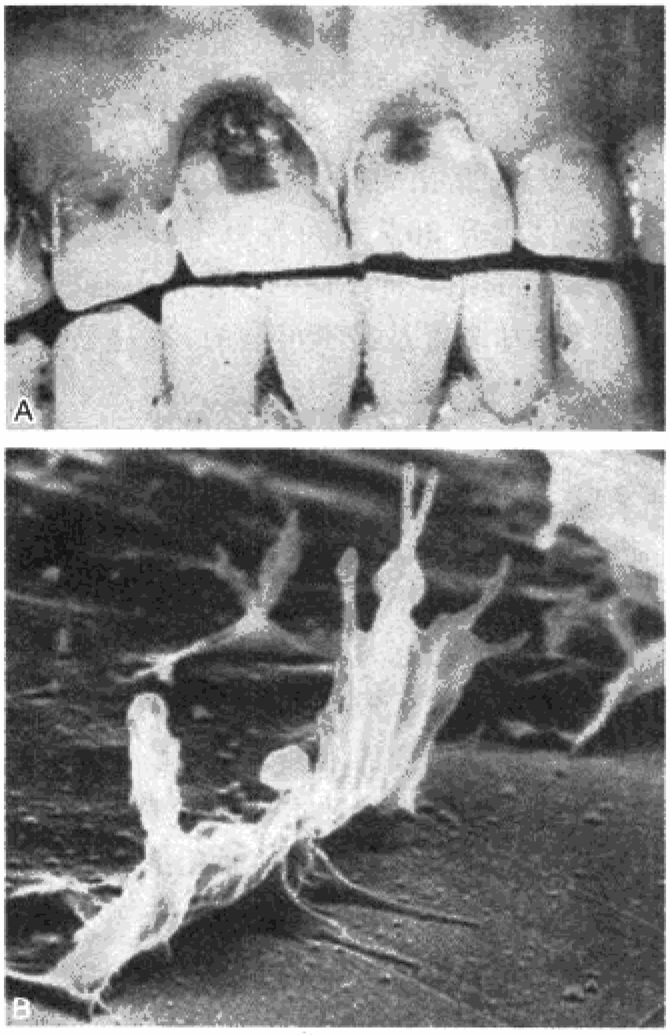


图 4－26　A. 牙的腐蚀使上颌中切牙的牙髓暴露。复制许可来源：Sognnaes RF 等[72]；B. 可能引起腐蚀的原因。成纤维细胞在“起皱”过程中的移动可以引起牙齿和塑料表面的腐蚀。复制许可来源：Revell J-P. Engineering and Science, Pasdena, California Institute of Technology, Nov. －Dec., 1973

医源性因素

洞型的制备

洞型制备所产生的热量

在洞形制备过程中钻头与牙齿结构的机械摩擦所产生的热量，是此时牙髓受到损伤最直接的原因。如同 Kramer 所阐明的那样“目前使用的设备不能满足将来牙髓病医生的需要，高速的手机钻头配备充足的冷却系统是必要的”[79]（图 4－28）。许多学者都描述了窝洞预备时所引起的牙髓炎症，从牙髓组织可恢复性到不可恢复性的改变[1, 79-81]（图 4－29）。Zach 和 Cohen 发现当猴牙髓内温度上升 5.5℃（10℉）时，15% 的牙髓失去活力[82]。

Swerdow 和 Stanley 指出转动器械引起牙髓内温度上升的基本因素，按重要性，它们分别是：

1. 操作者使用的力量；

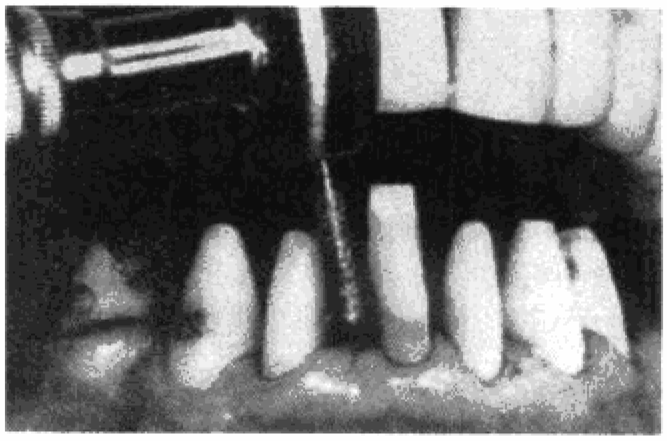


图 4－28　医源性的牙髓坏死经常在牙齿需要磨到这个程度的情况时发生。在预备时必须用大量的水冷却以保护牙髓不受热的伤害和干燥

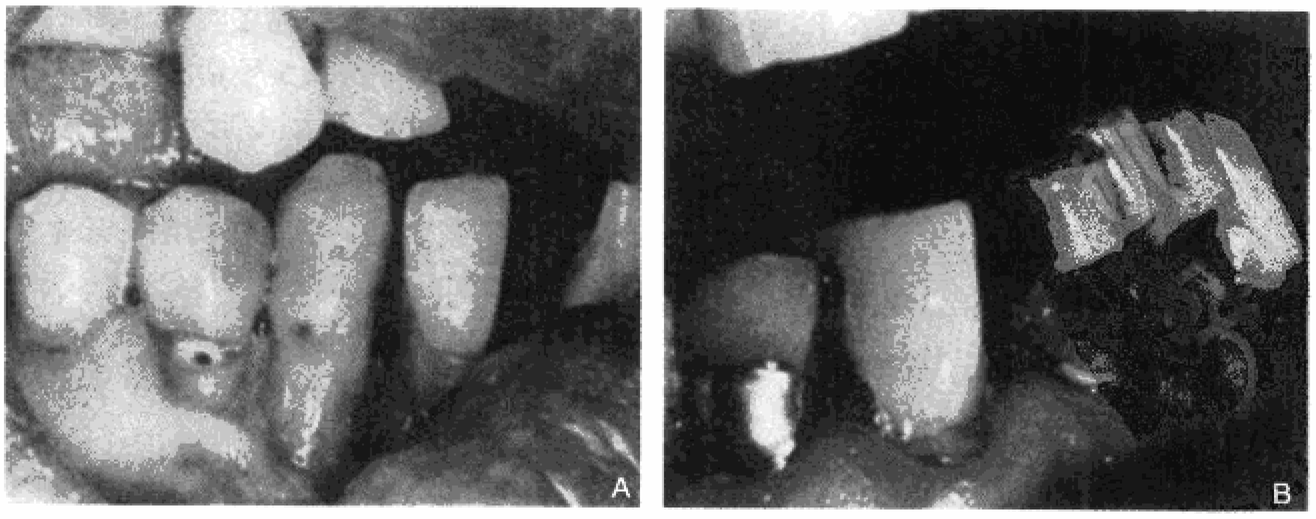


图 4－27　“刷牙磨损”至髓腔

A. 第一前磨牙的根管显露。在儿童时代就用硬毛牙刷；复制许可来源：Gillette WB, Van House RL. JADA 1980; 101: 476. B. 牙膏引起的磨损扩大至几乎完全穿通了切牙。复制许可来源：Meister F, Braun RJ, Gerstein H. JADA 1981; 101: 651

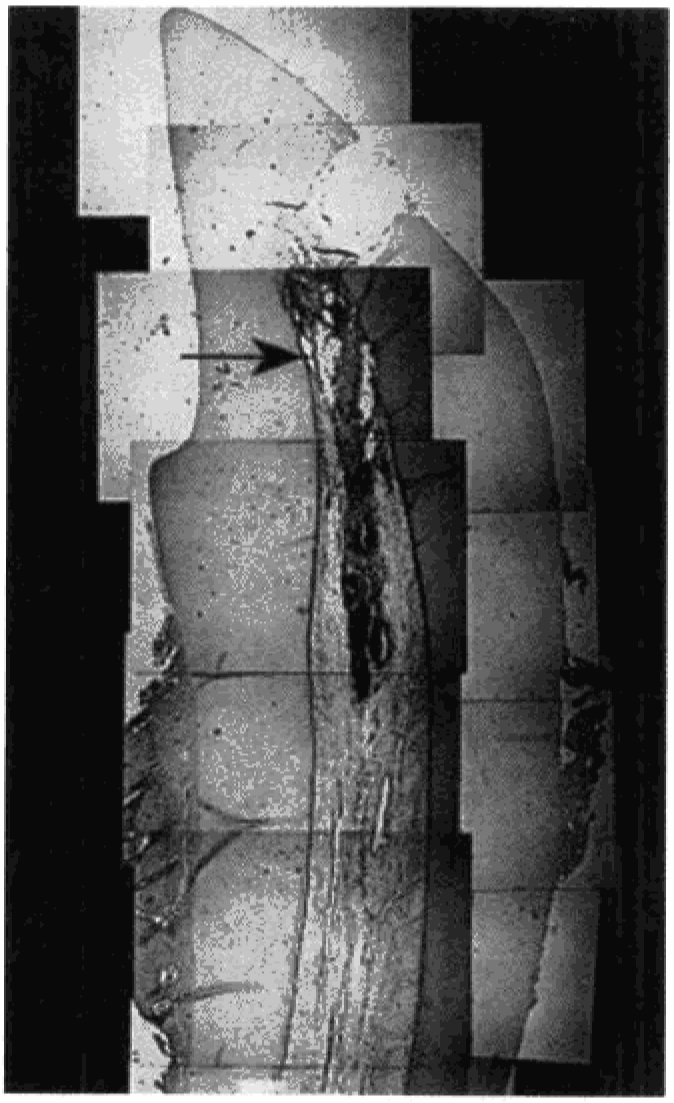


图 4-29 4 h 前用 400 000 r/min 无水冷的高速碳钢钻预备洞型，引起的牙髓炎症和坏死区（箭头所示）。保留的牙本质厚为 0.5 mm

复制许可来源：Kogushi M et al. JOE 1988; 14: 475

2. 切割工具的大小和形状以及冷却条件；
3. 机头的转速；
4. 切割的持续时间[83]。

人们会推测现在使用的 300 000 r/min 超高速手机较过去的 6 000 r/min 的低速手机更容易引起牙髓的损伤，但如果有充足的气－水冷却装置，情况就并非如此。Swerdow 和 Stanley 总结 50 000 r/min 或更高转速的手机较 6 000 r/min 和 20 000 r/min 的创伤更小[80]，他们指出对于高速手机冷却装置更加重要，如只用气体冷却，20 000 r/min 的手机 11 s 就能灼伤牙髓，Vaughn 和 Peyton 发现只需 10 s 牙髓就能达到最高温度[84]。Peyton 和 Henry 也提出，用 37 号倒锥钻加载 0.5 磅的力，以 15 000 r/min 无冷却装置预备窝洞时，牙髓温度可达 110°F[85]。

Stanley 强调窝洞预备的破坏性作用。在他的实验中发现单纯的急性牙髓炎是很少见的，只会出现在完好的牙齿遇到严重的外伤或进行备洞时。他的观点是，洞型预备后（牙髓处于应激状态）所引起的慢性牙髓炎进而转化为急性牙髓炎，最终引起牙髓的坏死。这么说来，在这段时期内牙髓内会发现白细胞[86]。

正如 Zach 指出的那样，大量的组织学观察证实牙髓内温度上升 20°F 就可导致不可恢复性的牙髓损害[87]。Zach 用 4 种不同的技术预备洞型，发现低速钻而无冷却装置是最不可取的，高速钻而无冷却装置也不可取。用空气冷却干燥窝洞会导致损伤。Langelad 也指出干燥能够加重窝洞预备对牙髓的损害[88]。

Stanley 和 Swerdlow 强调，成牙本质细胞核进入到受切割的牙本质小管内的程度，是最初牙髓炎严重程度的最重要指标[89]。他们认为是牙髓炎引起牙髓内压力增高造成了成牙本质细胞的错位，髓室壁旁的牙髓内相继出现的水肿、出血、渗出将成牙本质细胞核和血细胞挤入牙本质小管内。

为了证实这一推断，以便采用细胞进入牙本质小管内作为评定牙髓炎的标准，Ostrom 在他的实验中显示窝洞预备所产生的热量能引起牙髓炎，牙髓炎症所产生的组织压导致细胞移位进入牙本质小管[90]。

回顾这一领域的研究，Goodacre 总结认为低速钻较高速钻产生较少的热量，超高速钻产生的热量最多[91]。他还引用了 Otl 和 Lauer 的结果，认为碳钢钻头较金刚钻头产热少，粗糙的钻头较细腻的钻头产热多[92]。

预备的深度

越深牙髓炎就越易扩展，Seelig 和 Lefkowitz 观察到牙髓反应的程度与所保留的牙本质的厚度呈负相关关系[93]。

Searls 很好地阐述了在牙本质切割时牙髓所产生的反应[94]。用 33.5 号钻头以 150 000r/min 在喷射水流下小心预备大鼠切牙窝洞时，胞突被切割的成牙本质细胞所吸收的脯氨酸明显减少，另一个令人惊讶的发现是，贴近受切割的牙本质小管内的牙髓细胞蛋白合成量减少[94]。

牙齿的髓室角

Sproles [95]以及 Stambaugh 和 Wittrock[96]强调牙齿表面接近牙髓处是牙齿预备时应重点注意的，尤其是磨牙根分叉平面被牙龈覆盖的部位，在某些部位牙髓仅离表面 1.5～2.0 mm。Stanley 和 Swerdlow 指出，当牙本质很薄且很接近牙髓腔时，气水的冷

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

却是相当重要的[89]。

通过对上下颌磨牙髓室的研究，Sproles 发现了此前从未报道过的颈部髓室角（图 4－30），第一磨牙和第二磨牙髓室角的出现率为 66.8%～96.3%（表 4－1），突出的牙颈部髓室角是牙齿预备很容易伤及的部位[95]。

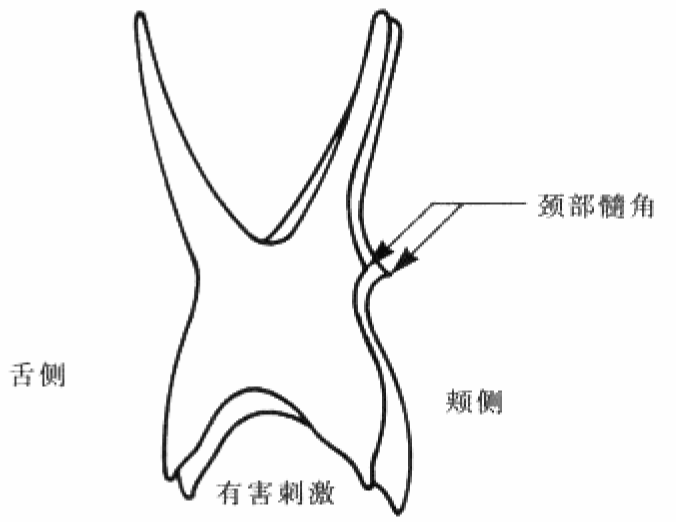


图 4－30　在多于 96.3% 的后牙都可见的 Sproles 颈部髓室角，在牙骨质釉质界处扩展到非常靠近牙体表面。

复制许可来源：Sproles RA[95]

表 4－1　出现的百分率

牙齿	经过验论（%）	近中颊（%）	远中颊（%）	近中舌侧（%）	远中舌侧（%）
上颌					
第一次	96.3	70.3	22.2	53.7	11.1
第二次	73.6	59.5	8.0	20.2	8.7
平均值	84.9	65.1	15.1	36.9	9.9
下颌骨					
第一次	71.8	61.5	24.4	14.1	19.3
第二次	66.8	61.1	31.6	12.2	8.1
平均值	69.3	61.3	28.0	13.1	13.7

Sproles 指出牙齿颈部的髓室角最易出现在磨牙的近中颊侧：上颌磨牙出现率为 65.1%，下颌磨牙的出现率为 61.3%（表 4－1）。但髓室角也可以出现在其他牙齿上，并且也不仅仅局限于牙齿的颈部（其他部位如牙齿的轴线上、颊侧或舌侧）[95]。

Sproles 进一步阐述了有髓室角的牙齿易在牙龈萎缩、V 类洞和全冠修复时出现牙髓的高敏感性可能就与这些额外的髓室角有关，“由于这种髓角在近中颊部位的高发生率，因此在 V 类洞和全冠修复预备时可能需要重新设计，使近中面的磨除深度减少一半或完全局限在釉质内进行预备。”[95]。

Seltzer 等指出，牙齿作修复体后，相应部位的刺激性牙本质多于牙齿龋坏刺激所产生的刺激性牙本质[63]，这些牙本质是无定形和不规则的，而且有关的成牙本质细胞核也发生了结构上的改变。

脱　水

Brännström 认为暴露牙本质的脱水会对牙髓组织产生不良的影响[97, 98]。橡皮障阻隔后，窝洞预备时持续的热气流喷吹干燥，可能会引起牙髓的炎症和坏死，尤其是已处于“应激状态”的牙髓。根据细胞缺水后将丧失功能这一生物学理论，Langeland 发现即使在有水流喷射情况下预备时，只要洞底的牙本质被吹干，就可能会出现炎症的第一阶段[99]，无论在冷的或热的条件下，任何能引起干燥的操作过程都可以造成牙髓的损伤（个人通讯，1981 年 9 月 30 日）。

牙髓出血

在窝洞预备，特别是前牙全冠预备时，偶尔会出现牙齿“突然变红”的现象。可能是由于髓室内压力快速上升，损伤了髓室内的血管造成牙髓出血，进而将红细胞挤过成牙本质细胞压入牙本质小管内。该现象在制备 V 类洞形时也会出现，它与严重的牙外伤后血液进入髓腔内很相似，不过，后者是因为受撞击后牙齿外液体压力升高，致使血液被压入到髓腔内。

虽然，牙髓变红的现象一闪而过，但髓室充血后牙髓组织很难再存活，大部分牙髓在临床上似乎存活，但实际上随时间推移终因髓室充血而坏死。

早在 1940 年 Orban[100] 就发现窝洞预备时微小的出血是普遍的，幸运的是髓腔内微小的出血后，大部分的牙髓是可以恢复的。

牙髓暴露

所有的牙科医师都经历过牙髓暴露后牙髓的坏死率增高的现象。如果可能，覆盖在牙髓表面一层薄的坚硬的牙本质应保留[25, 31]，许多方法和药物用于覆盖暴露的髓腔，所报道的疗效并不乐观，说明了保留牙髓腔完整性的重要。

有时因窝洞预备时髓腔并没有出血，牙科医师无法知道髓腔已经暴露，当麻醉作用失效后，患者首先就会抱怨牙髓疼痛，放射线片显示髓腔已打开，水门汀被挤入髓腔内（图 4－31）。

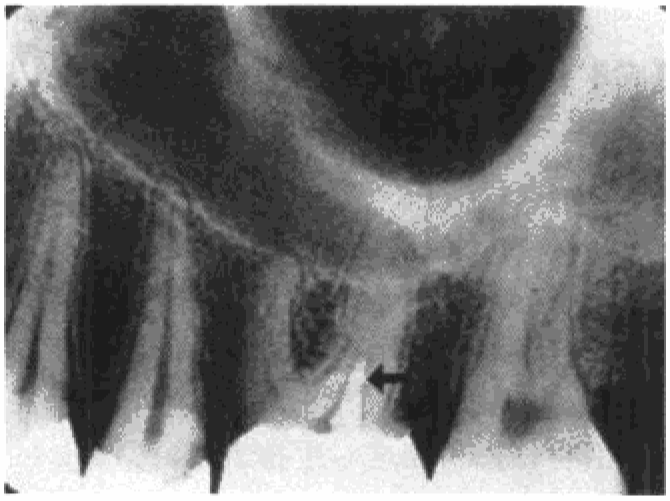


图 4－31 水门汀在垫底时被压入牙髓，引发牙髓炎和急性牙髓痛

钉固位

自从钉固位技术运用于加强银汞合金修复体或牙齿大面积缺损后全冠修复，牙髓炎和牙髓坏死的报道相应增加了。无疑在一些病例中，窝洞的预备和固位钉的安置足以杀死已处于应激状态的牙髓组织。还有一些病例中，固位钉被直接植入到髓腔内或接近髓腔，从而刺激牙髓组织。1989 年就有一半的美国牙医采用固位钉技术修复缺损的牙齿，1988 年他们植入了 1100 万个固位钉[101]。来自北卡罗来纳州的研究表明，这 1100 万个固位钉可能造成了 440 万到 850 万个牙髓的暴露，Chapel Hill 的研究人员在 60 颗拔除的磨牙上正确地安置大小不同的各类固位钉，他们惊讶地发现仅一类固位钉中就有 73% 的牙齿裂缝伸展到髓腔内，即使最细的固位钉也会造成 40% 的牙髓暴露[102]。如果，按照每个固位钉可造成 73% 的牙髓外露，那么，同时植入两个或三个固位钉所引起的深达牙髓裂痕的比率则分别为 93% 和 98%。

Suzuki 通过实验发现固位钉植入同时不加氢氧化钙黏固剂，如牙髓暴露则会引起牙髓的坏死[103]（图 4－32A），固位钉离髓腔太近而造成牙齿裂纹，

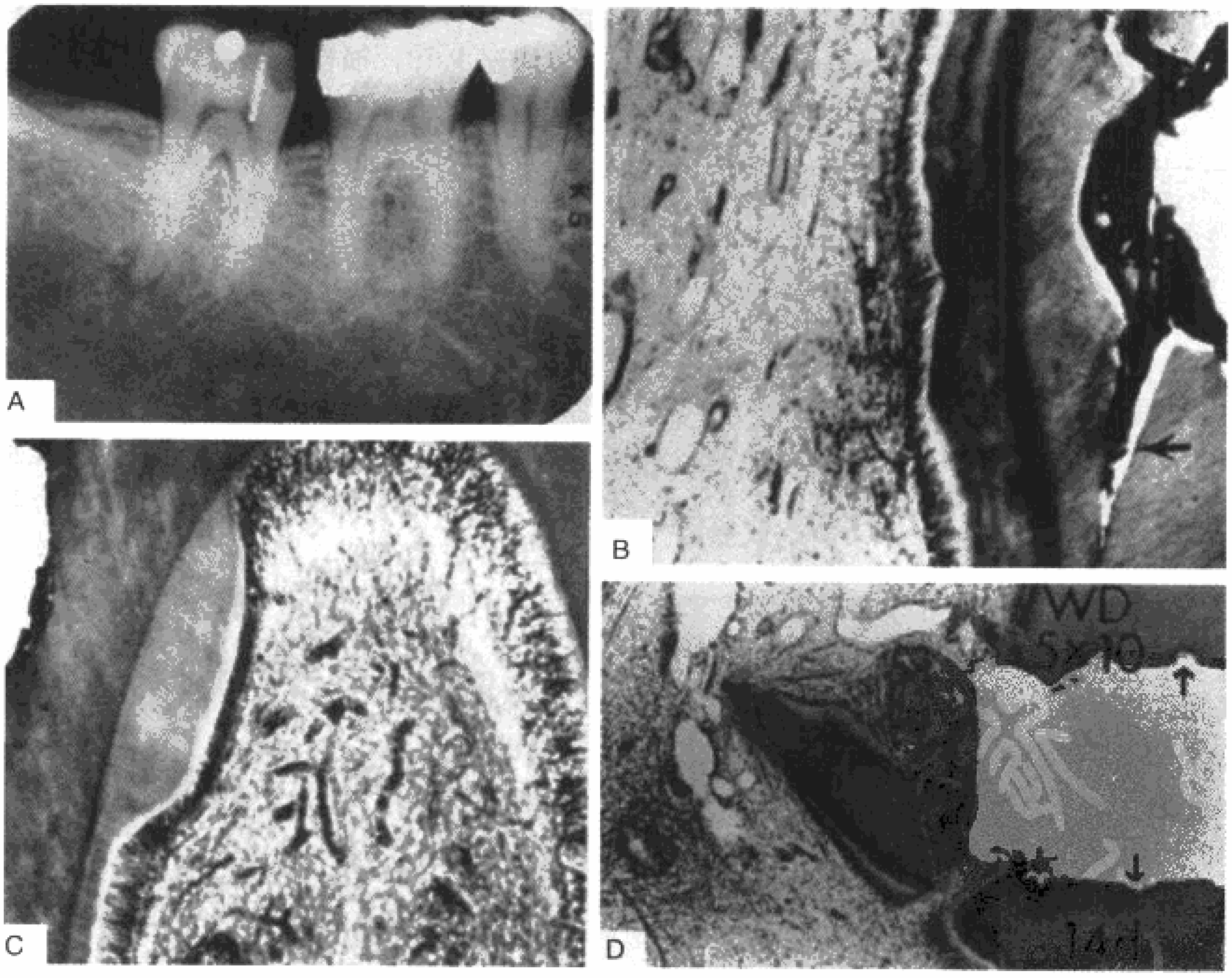


图 4－32 A. 固位钉直接进入冠髓并发的牙髓痛、坏死和尖周损伤（复制许可来源：Cooley RL, Lubow RM, Wayman BE. Gen Dent 1982; 30: 148）；B. 固位钉插入，带有氢氧化钙。注意由于插入的力量引起的牙本质裂纹（箭头所示），裂纹里填入了氢氧化钙。在被侵袭的小管中有中等的牙髓炎症；C. 固位钉插入，带有氢氧化钙而没有裂纹。刺激性牙本质反应 28 天很明显。残留牙本质厚度为 0.5 mm；D. 固位钉进入牙髓。注意髓室顶的裂纹、急性的炎症和坏死。箭头指示在牙本质中的螺纹钉造成的纹路。复制许可来源：B、C、D 来自 Suzuki M, Goto G, Jordan RE. J Am Dent Assoc 1973; 87: 636

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

牙髓发生了中度炎症(图 4－32B),固位钉靠近髓腔并加用氢氧化钙黏固剂，如没有发生牙齿的裂痕，则出现修复性牙本质以保护牙髓，且牙髓呈正常状态[103](图 4－32C)。

来源于固位钉的牙髓损伤是值得探讨的，固位钉正逐渐被牙本质粘接材料所取代。

印模的获取

Seltzer 等认为在取印模时由于施加压力牙髓会出现受损的改变[5]。比如,新制备的窝洞由于取模将细菌带入牙髓。在深窝洞或预备全冠时口外取模实验也证实了这一发现。而且，取下印模时的反向压力也对成牙本质细胞有损害。

保存修复

充 填

用金箔或银汞充填窝洞后，有时可发生严重的敏感和疼痛，这是牙髓炎症和坏死的表现。金箔充填对牙髓的损伤远大于银汞充填(金汞比 9:1)(华盛顿大学，未发表数据，1964)。James 和 Schour 发现金箔在 8 种充填材料中是损伤最大的[104]。

患者有时报告银汞充填后有牙髓过敏或较长时间的疼痛症状。这与充填的压力或者充填后银汞的膨胀有关。不管怎样，可以推测牙髓痛是牙髓炎症的自然产物。Swerdlow 和 Stanley 报道当银汞被压入新鲜的、用高速钻制备的窝洞时可使牙髓发生改变[105]。手工或机械加压后牙髓反应是否有区别,尚未见报道。

当用玻璃离子水门汀或复合树脂充填后也会有疼痛发生。关于这一现象在以后章节讲述。

折 裂

不完全折裂是金箔或银汞充填的结果。在用银汞或金箔或嵌体修复后，有些患者抱怨牙过敏或疼痛会达数月之久，直至牙尖冠折或牙冠横折。Ritchey 等报道 22 例患者在用"软金"嵌体修复后牙后,发生了与部分折裂相关的牙髓炎[33]。不完全折裂者在显微镜下可见细菌的侵入(图 4－12C)。

毫无疑问嵌体或 3/4 冠的戴入或取出可导致完全折裂到达牙髓。除典型的纵折外，在制备 V 类洞时可造成横折,折裂线发展到颈环线。

黏固的作用

当嵌体或壳冠被黏固后，未麻醉的患者常常抱怨牙髓疼痛，有时疼痛无法消失，牙科医生已经意识到黏固过程本身会对牙髓有损伤，无疑，黏固剂液体的化学成分是牙髓的刺激因素之一，黏固过程中产生的不平衡的液压将液体推入牙髓腔也可引起牙髓的疼痛，与全冠印模获取所引起的牙髓痛原理一样。

备洞过程中产生的"玷污层"可以对牙髓起到保护作用，而净化窝洞的牙本质表面或使用酸或 EDTA 等窝洞清洁剂会破坏微晶体对牙本质小管的封闭，因此必须推荐使用洞衬剂、牙本质黏固剂和基底材料。

抛光所产生的热量

最后，也应考虑到抛光修复体所产生的热量对牙髓的损伤，在牙齿受到麻醉时用干粉抛光会损伤牙髓组织，与窝洞制备一样，温度的持续升高必将造成牙髓的受损。在没有持续空气冷却的情况下用 18 英寸抛光带对金箔、硅酸盐或复合树脂修复体进行邻面抛光也会造成牙髓损伤。

总 结

总之,不必为北卡罗来纳学者 Felton 发现的、在牙齿修复过程中牙髓炎症和坏死的高发病率感到惊讶。他们对用高嵌体、壳冠基桥所修复并已使用了 3～30 年的 1 084 颗牙齿与同数量的未修复的牙齿进行了比较,发现有统计学上的差异($p<0.01$)。全冠修复牙髓的坏死率为 13.3%，而部分冠修复牙髓的坏死率仅为 5.1%[106]。如果加上银汞合金和复合材料修复的结果，则牙髓的坏死率为 17.7% 对 8.1%。他们还发现牙齿修复的时间与牙髓发生坏死的数量呈正相关的关系[106],这可能与细菌的渗入和（或）塑料临时冠装在刚预备好的牙冠上时产生热量有关[107]。

Goodare 指出，一些研究表明部分固定桥在使用 5～10 年后有 3% 需要作根管治疗，6 年后则为 21%,再过两年后可上升到 23%[91]。他还强调修复体的长度也对根管治疗的必要性产生影响，7 个单位的固定桥 7% 的牙齿后来需作牙髓治疗，12 个单位的固定桥则达到 38%[91]。根据牙髓应激的理论，Goodare 认为有浅龋或无龋坏的牙齿 5 年后约 3% 需作牙髓治疗,有深龋的牙齿 5 年后有 10% 要作牙

髓治疗[91]。

考虑到窝洞预备的创伤、气枪的干燥作用、基底黏固剂的化学成分、外伤与过长的操作时间以及磨光产热对牙髓的损伤，能够度过劫难的牙髓数量是令人惊讶的。那些坏死的牙髓多是由于先前的龋坏、创伤和不当的处理使牙髓处于应激状态所造成的。新一轮的"治疗"就像谚语里所说，是"打断骆驼脊背的最后一根稻草"。

有目的地去髓和根管充填

在保存牙科学的治疗中，需要作牙髓拔除术的情况越来越多，尤其是做牙周修复时，牙根的全切和半切也要拔除残留的牙髓。Bohannan 和 Abrams 列出了需作拔髓术的指征[108]：倾斜、移位和伸长牙齿的咬合平面的调整（图 4－28）；在骨支持进行性减少时降低冠根比率以及作固定修复时建立牙冠的平行；制作桩冠也需要采用牙髓拔除术，由于桩冠易侧向扭转，现在多选用更加美观的壳冠修复。牙体的预备必须与整个牙弓相适应。

Abou－Raas 建议在作四环素牙齿漂白前应先作去髓和根管充填[109]。

牙齿的正畸移动

虽然正畸科医师否认有这种可能性，但在作正畸治疗时牙髓失活是可能会发生的。因为当患者需要作根管治疗时牙齿的颜色也发生了变化，说明牙髓不仅失活而且有出血。令人困惑的是，不易因受到其他外力而失去活力的上颌尖牙，似乎在正畸移动力的作用下最容易出现牙髓出血和坏死，局部的缺血性梗阻是最佳的解释。

作为正畸移动对牙髓活力有影响的证据，Hamersky 和他的同事们发现使用正畸的矫治力时牙髓组织代谢下降 27%[110]。

研究发现向内加压也能使大鼠的牙髓血流受损[111]，以及向内加压后 60 个儿童的牙髓也发生了明显的变化[112]。

牙周刮治术

虽然有研究显示，牙周平整术和牙周刮治术能刺激修复性牙本质的沉积[113]，但过度的牙周刮治术可导致牙髓的失活。作牙周病刮治术时，如扩展到整个根尖周，牙髓的供给血管会被切断，牙髓失去活力。当然，通过牙周治疗和随后的根管治疗使牙齿得到了保存，牙髓失去活力这个代价就微不足道。

电外科术

Robertson 和他的同事们揭示了电外科对牙髓损伤的可能性[114]。他们在猴的牙齿上用银汞充填 V 类洞，临床上电外科常规使用的输出量强度能在 1 s 之内被完整传输，与颈部修复有关的电外科手术能导致牙髓的凝固性坏死，牙骨质和牙本质的吸收以及根分叉处牙槽骨的吸收[114]。Krejci 在对小猎犬的实验中也得到同样的结果，0.4 s 内电流不会对牙髓有损伤，V 类洞银汞与电极接触至 0.8～1.1 s 时，就会出现牙髓的出血[115]。这些结果提示电外科手术操作时电极与金属修复体接触会造成牙髓和牙周组织的损伤。

激光灼伤

激光束有时用于口内修复材料的焊接，特别是用在金和镍铬合金，红宝石激光束对牙髓的损害最严重[116]，Adrian 用 2 370 J/cm² 的激光束照射猴牙齿时髓腔有出血且成牙本质细胞呈局灶性坏死，激光束达到 2 800 J/cm² 后，牙髓呈凝固性坏死。

可是最新发现钕激光束的焊接效果强于红宝石激光束，Adrian 测试了钕激光对牙髓的作用，发现对牙髓的破坏虽然较红宝石激光轻，但仍应受到重视[117]。即使用红宝石激光束强度的 2～3 倍（6 772 J/cm²），钕激光也未造成牙髓的凝固性坏死，仅在釉牙本质灼伤出现 2 级的牙髓炎[117]。

在巴黎，Melcer 等[118]测试了二氧化碳激光，它发射的能量强度为 10～25 J/cm²[2]，在美国 Powerll 等[119]在狗的釉质表面作了 CO_2 激光实验，其强度可达 102 J/cm²[2]，Miserendino 的测试时 CO_2 激光的能量在 30～250 J/cm² 间，他们都发现牙髓内温度升高的范围在 5.5～32℃之间，10 J/cm² 以下的激光造成的牙髓温度的升高不超过 5.5℃，是可以接受的水平[120]。

低强度激光已经被应用于去除龋坏，在 V 类洞

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

的预备中,法国学者为观察激光对窝洞的髓壁的效应,设置了 8 个短时间照射组,范围从 0.2~2 s:"用 15 J/cm² 的能量在 3 瓦功率下,8 次脉冲照射 0.6 s, 有新的矿化牙本质形成。牙髓组织含有 70% -80% 的水, CO_2 激光束几乎完全被吸收"[118]。Powerll 用 10 倍于照射牙本质的量照射狗的牙釉质没有发现损伤作用[119],法国学者的实验也证明了这一点,他们是用 285 J/cm² 和 570 J/cm² 的激光照射狗牙,在 V 类洞中他们观察到了牙本质的封闭,而没有损伤其下的牙髓组织[121]。

显然 CO_2 激光束因其低能量、短时间发射的特点,能引起修复性牙本质快速而持续的形成,而无牙髓坏死性的改变[118]。

根尖周刮治术

在对扩散的牙槽骨病损做刮治术时,由根尖周手术引起的邻牙牙髓失活并非少见(图 4-33),这种正常牙髓的医源性失活最常发生在下颌切牙区,据报道,有两例需作下颌颏部手术的成牙骨质细胞瘤的患者发生了这种情况[122,123]。Keyes 和 Hilldebrand 报道了一位患有巨大三期牙骨质瘤,伴一颗下颌中切牙无活性的 12 岁女孩,根管治疗未能消除疼痛症状,而后去除牙骨质瘤[122]。第二例患者来自 Jerusalem 的报道,与一良性二期牙骨质瘤相关的所有的下颌切牙均有活力,但外科手术完成后,两个侧切牙失去活力,需要作后续的根管治疗[123]。

因此,这类事故发生的可能性提示,需要限制根尖周外科手术的随意性;如果手术是必需的,精细的操作会减少邻近牙齿牙髓的意外失活。同样牙周袋手术也应细心操作。

鼻成形术

鼻成形术也是牙髓坏死的原因之一、Glick 报道鼻成形术完成后上颌前牙失活的三个病例(个人通讯、1978 年),手术使得上颌中切牙的根尖部被折断。

截骨术

为了重塑面部错位的骨骼,上下颌骨的截骨术被广泛采用。早期对上颌骨被截下并移动的骨块上牙齿的牙髓血液循环研究令人鼓舞[124,125],可是对实验动物牙髓健康评估的研究表明大部分牙髓都有细胞或循环的病理学改变,即使有侧支循环也是如此[126,127]。但另一方面,Bell 和他的外科小组在达拉斯对人进行的研究却令人鼓舞。Di 等报道,10 位做了 Le Fort Ⅰ型手术和其他颌面部手术的患者,在截骨区牙齿的牙髓保留完整的循环,与作为对照的正常牙齿的牙髓无明显区别[128]。小心而细致的外科操作会产生不同的结果。

全身麻醉的插管

全身麻醉时,由于气管导管不易弯曲且操作粗暴而致使下颌切牙脱位是手术室中相对常见的事故,但也可以见到一些患者因作扁桃体摘除术,麻醉插管时使下颌四颗前牙脱位。一份对 133 个全麻训练课程的 1 135 212 个气管内插管的调查报告显示,牙齿创伤的比率为 1/1000。虽然,与麻醉时心脏出现问题的比率(37.5%)相比受损伤牙齿的比率很低,但从 1976 年至 1983 年与麻醉相关的牙齿的

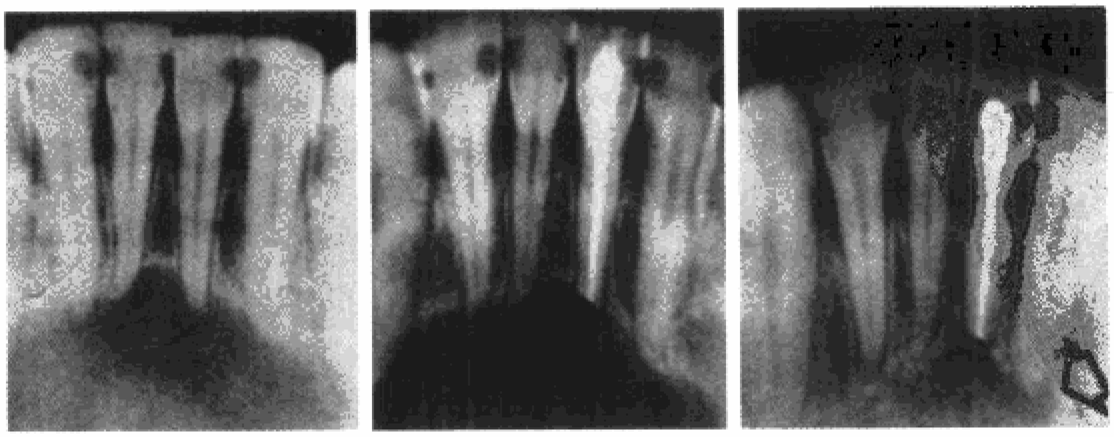


图 4-33 在囊肿切除时用尖周刮治术引起的牙髓坏死

巨大的根尖囊肿(左图)最初只与一个治疗的无髓牙(中图)有关,囊肿被彻底摘除。术后 1 年的 X 线片(右)显示呈透射的侧切牙根尖(箭头)在刮治时被破坏

受损引起的保险赔偿要求的比率在上升[129]。

化学因素

充填材料

我们是否已经准备好为牙齿材料所引起的牙髓炎重写一本书？对于几代牙科医师而言，存在一个错误的概念：即大部分牙齿充填材料对牙髓都有毒害作用。

近些年，许多英国、美国和斯堪的纳维亚的学者的出色工作，使牙科医生认识到过去所谓的、由各种牙齿衬垫材料、基底材料和充填材料引起的牙髓炎其实主要是由细菌感染造成。那么这一发现带来了新的问题：牙齿窝洞充填完成后细菌是如何渗入并感染牙髓的？微渗漏是一种解释——在以前认为能完全封闭窝洞的充填材料周围存在着微渗漏。此外，如果能通过微渗漏得到足够的营养，残留在玷污层下面的细菌也有危害性。

来源于一些材料的毒害性确实存在，并在充填后能很快引起牙髓炎，如没有细菌的渗入，材料的危害就会随着时间的推移而减弱，除非此前牙髓已经在为生存而承受着其他压力。无论任何情况下，都应考虑到牙齿材料的毒性和边缘封闭性能。

黏固剂

除了来源于牙齿龋坏的细菌，以及窝洞预备时对牙髓的损伤，还应考虑到各种充填材料的化学毒性作用。目前常用的黏固剂有磷酸锌、ZOE、羧化物、玻璃离子和即刻暂时性黏固剂，一段时期硅酸盐被广泛引用，但现已被复合树脂代替。

- **硅酸盐黏固剂** 硅酸盐黏固剂因其对牙髓的病理学刺激作用长期受到置疑，加之材料本身耐用性较差而被弃用。最初，Zander 认为硅酸盐黏固剂对牙髓组织有很强的刺激作用，因此应在硅酸盐黏固剂的底部衬垫刺激性很弱的 ZOE 黏固剂，尤其是对年轻的牙齿[130]。但 Zander 没有意识到 ZOE 黏固剂比硅酸盐黏固剂有更强的刺激性[131]，另一方面，ZOE 黏固剂有很好的封闭能力可防止微渗漏。不幸的是它最终被放弃了。数年后 Zander 对硅酸盐黏固剂的阐述得到了 James 和 Schour[132]、Langeland[99]、EL－Kafrawy 和 Mitchell[133]的证实。

完整牙本质下的牙髓组织具有脆弱性，而刺激性牙本质具有保护作用，两者不可同日而语。Skogedal 和 Mjör 将硅酸盐黏固剂直接放置在未作衬垫的窝洞内，诱导出刺激性牙本质，显示出钙化的价值[134]，1 个月后，紧贴刺激性牙本质的 17 个牙髓中的 16 个牙髓组织没有或仅有轻微的反应（图 4－34），另一个牙髓只有中度的炎症。

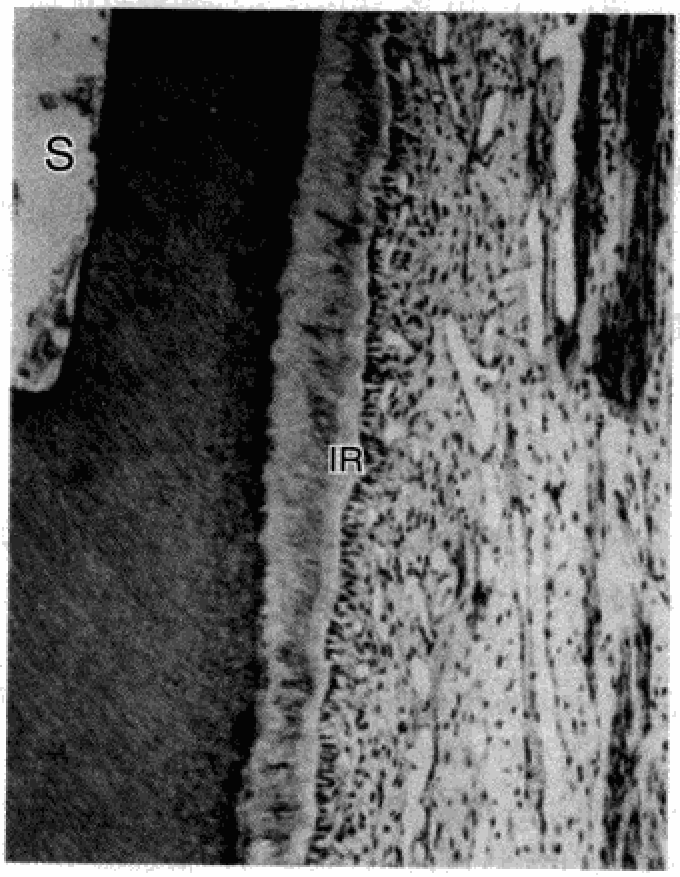


图 4－34 在激惹牙本质（IR）形成后 1 个月可以放置硅酸。标记为 S 的窝洞中硅酸盐下方的牙髓反应轻微

复制许可来源：Skogedal O 和 Mjör IA[134]

微渗漏

Tobias 等得出了同样的发现，他们用 ZOE 黏固剂封住了用来做实验的硅酸盐黏固剂[135, 136]，他们还发现，绝大部分牙髓炎同硅酸盐黏固剂与窝洞壁之间界面的微渗漏有关，硅酸盐黏固剂本身几乎没有毒性[135]。

Brännström 和 Olivera 还指出，硅酸盐黏固剂所引起的牙髓炎主要是由充填前残留的细菌繁殖导致的，实际上，硅酸盐黏固剂直接覆盖在牙髓表面的 8 个无菌窝洞均无硅酸盐黏固剂所引起的炎症反应[137]（图 4－35）。

当 Cox 和 Bergenholtz 将硅酸盐黏固剂直接充填于牙髓上，并用 ZOE 作表面封闭防止细菌渗入后，得到了同样的结果。21 d 后，他们惊讶地发现，与硅酸盐黏固剂相邻的界面处有硬组织生成，表明这一修复性的反应并非仅氢氧化钙独有[138]。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

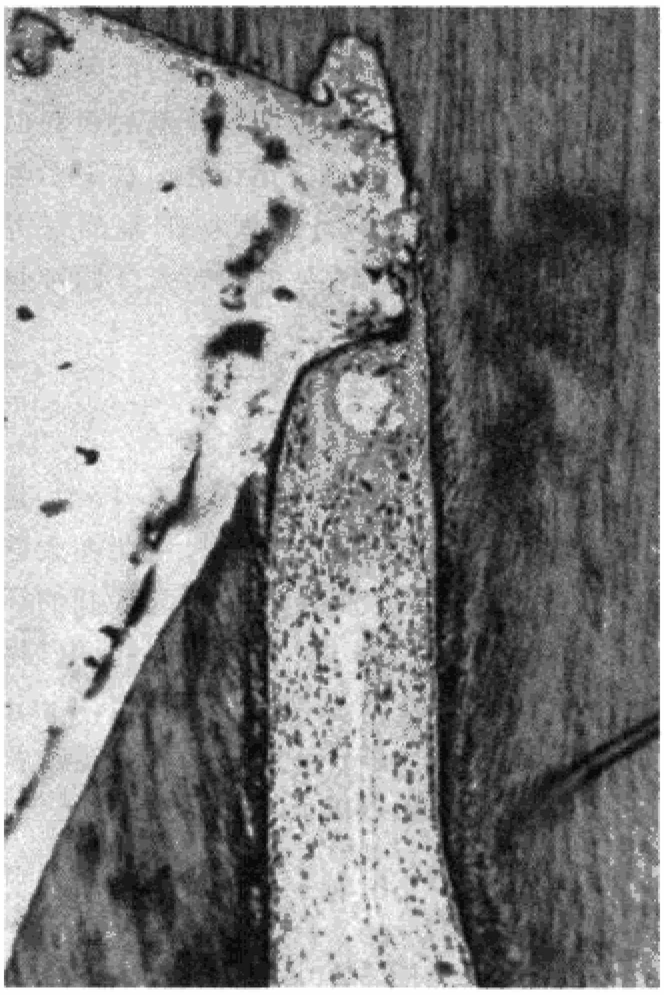


图 4-35 牙髓暴露 1 月内放置硅酸盐水门汀,组织对它的反应。有外伤引发的表面坏死,但在硅酸盐下没有炎症和细菌

复制许可来源: Brännström M and Olivera V[139]

磷酸锌黏固剂

作为黏固剂、绝缘剂和基底材料，磷酸锌黏固剂毁誉参半[139,140], Langeland[99]同 Dubner 和 Stanley 一样认为，无需过多考虑磷酸锌黏固剂对牙髓的刺激作用[141]。当将磷酸锌黏固剂直接封盖在牙髓表面后，Cox 和 Bergenholtz 得出同样的结论，用 ZOE 黏固剂表面封闭以防止细菌渗入，观察 21 d 后发现紧贴磷酸锌黏固剂的牙髓组织完全愈合并有硬组织修复[138]。

已有人在牙髓健康的牙齿上做磷酸锌黏固剂对牙髓效应的研究。龋坏牙齿上处于"应激状态"的牙髓是否也会作出同样反应? Lervik 在 56 颗猴牙齿诱导出牙髓炎，然后在 V 类洞中充填磷酸锌黏固剂和聚羧酸盐黏固剂，32 d 和 90 d 后(图 4-36)出现新的二期牙本质且牙髓炎已基本痊愈[142]。时间，几乎抚平了一切创伤!

Brännström 和 Nyborg 也测试了磷酸锌黏固剂和聚羧酸盐黏固剂，他们发现 1 到 6 周后均没有出现磷酸锌黏固剂所引起的牙髓炎[143]，聚羧酸盐黏固剂的结果也一样。他们确信备洞完成后的残存细

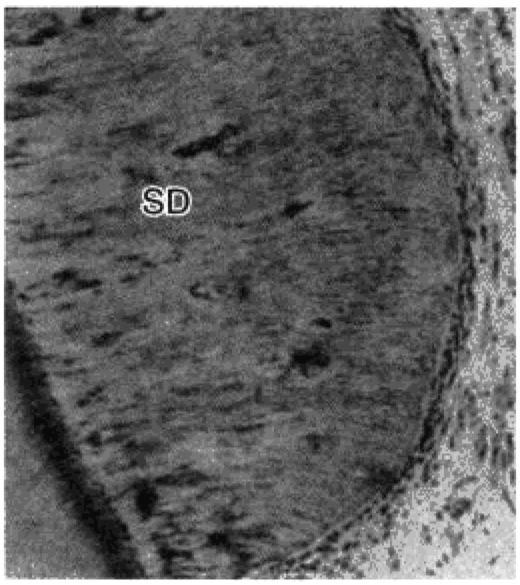


图 4-36 磷酸锌水门汀垫底 90 d 后，刺激性牙本质形成。髓室内封闭的软龋牙本质可引起早期牙髓炎无细胞区不能分化出刺激性牙本质

复制许可来源: Lervik T[142]

菌，是磷酸锌或聚羧酸盐黏固剂垫底后牙髓炎的根本原因，强调充填磷酸锌黏固剂前仔细清理磨切牙齿上残留的碎屑和细菌十分重要，同时也要防止细菌的微渗漏[143]。

还必须强调，磷酸锌在作为水门汀基底材料和稀薄的黏结剂之间的不同。在后一种情况下，由于游离磷酸含量较高，患者可能会感到强烈的疼痛，即所谓的"磷酸刺痛"，这是由于黏结剂的 pH 较低且液压可以将黏结剂压入牙本质小管，如化学刺激严重牙髓无法恢复。

氧化锌丁香油酚

如果主要考虑保护牙髓，则氧化锌丁香油酚(ZOE)是优先考虑的暂时性充填剂。Dubner 和 Stanley 的这个论断得到了该领域多数早期研究者的认同[141]。James 和 Schour 提示，ZOE 对牙髓可能有安抚作用[132]，也许所说的安抚作用是因为感觉神经受到丁香锌阻断，无法将疼痛信息传输到大脑。

长期以来人们一直认为氧化锌丁香油酚对牙髓的作用是十分温和的，但 Brännström 和 Nyborg 认为氧化锌丁香油酚比磷酸锌和聚羧酸盐的毒性还大[143]。Mjör 指出氧化锌丁香油酚有明显的抑菌和杀菌作用，但却不能用于消毒已感染的龋坏牙本质[144]。Das 发现 ZOE 对培养的人牙髓细胞有毒性作用，还发现单独氧化锌粉就有很强的毒性作用，就如牙胶尖(含有大量的氧化锌)[145]。如此则 Meryon 和 Jakeman 的发现就不难解释了。他们发现，14 d 以后锌从氧化锌丁香油酚中释放出来，对人的成纤维细胞有很强的毒性作用，洞底剩余牙

本质对释放出来的锌的吸收，是牙髓组织在危在旦夕时仅存的一线希望[146]。

Meryon 测试了氧化锌丁香油酚的毒性作用是否来源于丁香油，她发现丁香油可以穿透牙本质屏障，保留越厚的牙本质层，丁香油的毒性作用越弱，丁香油释放的过程就是氧化锌丁香油酚裂解的过程，去除玷污层会增强丁香油对牙髓的渗透作用[147]。

Brännström 和 Nyborg 相信氧化锌丁香油酚还有干燥作用，制备好的窝洞内放入氧化锌丁香油酚并室内空气干燥 5 s 后就会出现牙髓脱水的损伤作用，因此，他们建议在使用氧化锌丁香油酚作基底之前应先用氢氧化钙作衬底[148]。

在另一项研究中，Brännström 和 Nyborg 发现，如果剩余牙本质的厚度不到 0.5 mm，则 IRM 水门汀（Caulk－de Trey，USA and Switzerland，即：用多甲基纤维素加强了的 ZOE）垫底可引起“轻度到中度”的炎症。他们再次建议在使用氧化锌丁香油酚作基底之前应先用氢氧化钙作衬底[149]。

Cook 和 Taylor 就氧化锌丁香油酚的毒性作用作了细致的实验[150]，将未凝固的氧化锌丁香油酚注射到大鼠的腹壁上，2 d、16 d、30 d 后作病理学观察，在回顾了大量的关于 ZOE 的有利报道后，他们惊讶地发现氧化锌丁香油酚存在的毒性作用的程度[150]（图 4－37）。Valcke 和他的南非同事也很吃惊地发现氧化锌丁香油酚比硅酸盐的毒性更强[131]。

Cox 和 Bergbholtz 用硅酸盐、磷酸锌、氧化钙、银汞合金和两种复合树脂与氧化锌丁香油酚作对比，充填在牙髓上，结果氧化锌丁香油酚效果最差，21 d 后没有修复性硬组织生成，且出现单核细胞的浸润[138]。

回顾最近的研究，可以发现 ZOE 并非如长期想象的那样具有较强的镇静作用（牙周科医生早就放弃了用 ZOE 做塞治剂，他们和牙髓科医生一样，对 ZOE 伤害暴露牙髓的效应非常清楚），因此必须清醒地意识到，用氧化锌丁香油酚作基底材料时一定要用氢氧化钙作衬垫材料。请记住，在显示氧化锌丁香油酚和氧化锌粉对牙髓组织细胞都有害的研究中，Das 发现氢氧化钙对培养的人牙髓细胞没有毒性作用[145]。

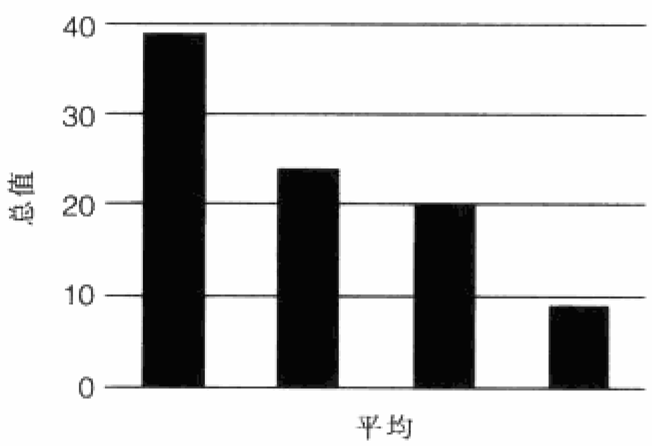


图 4－37　4 种氧化锌丁香油酚水门汀注入小鼠胃壁的毒性水平。2 到 30 d 的平均反应。White Temerex 看起来最具毒性，IRM 毒性最小。

复制许可来源：Cook DJ，Taylor PPJ[150]

Cavit

Cavit（Premier Dental；Norristown，Pa.）是一种树脂加强型的 ZOE 暂时性黏固剂，主要在无髓牙上使用，当覆盖在活髓表面上时可引起牙髓的坏死。它比 ZOE 的吸水性强 6 倍，封料所引起牙髓疼痛是因过多液体进入牙本质小管所致，因此，Cavit 被用于充填潮湿的龋洞。Provant 和 Adrian 发现，就牙髓的反应而言，Cavit 与 ZOE 无统计学差异[151]。

红黑铜黏固剂

● **红黑铜黏固剂**　因对牙髓有明显的刺激性已经弃用。

聚羧酸盐黏固剂

● **聚羧酸盐黏固剂**　是一种树脂与磷酸锌黏固剂的复合物，由于有很强的黏固性而受到推崇。它既能黏接牙釉质又能黏接牙本质，虽然后者很快就会裂开。Langeland 测试了两种聚羧酸盐黏固剂对猴子牙髓的影响[152]，Lervik[142]、Brännström 和 Nyborg[148]也做了类似的工作，所有的结果都支持聚羧酸盐黏固剂的使用。

研究结果显示，聚羧酸盐黏固剂相对具有惰性，如用于作基底或衬垫应确保覆盖全部暴露的牙本质以防止微渗漏。

塑　料

最常用的塑料充填材料有银汞合金（通常不认为银汞合金是一种塑料，主要是因其物理特性而非化学特性将其归入塑料）、自凝和光固化树脂、复合材料和牙胶或暂封材料。

● **银汞合金**　虽然 Swerdlow 和 Stanley 发现银汞合金充填层下牙髓炎症的发病率是 ZOE 的两倍，银汞合金仍然是相对无毒害的充填材料[105]。尽管他们将炎症归咎于“银汞合金的充填”，但牙髓炎实际上是细菌微渗漏的结果，银汞合金的弱点在于

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

它的边缘封闭性较差,而 ZOE 在一定的时间内封闭性很好。

近些年,随着材料科学的发展,银汞合金在物理学和化学特性上都得到了完善,球形合金和高铜合金仅仅是其中的两种改良,“对低蠕变性的追求导致了高铜银汞合金的产生”[153]。

这些新产品会对牙髓产生什么影响呢?Skogedal 和 Mjör 通过实验,比较三种高铜合金与普通银汞合金引发牙髓炎症的可能性,结果显示含有 30% 铜的高铜合金 Sybraloy(Kerr Co, Orange, Calif) 1 周和 2～3 月后有一半引起了严重的牙髓炎(表 4－2), Disperalloy(Johnson & Johnson, New Brunswick, N. J.)(12% 的含铜量)和 Indiloy(Shofu Dental, Japan)(13% 的含铜量)与常用的银汞合金(铜含量为 5%)相比是良好的[152](表 4－2)。

Mjör 课题小组测试了银汞合金对软组织的毒性作用,银/锡/锌合金和银/锡/铜合金都可以引起组织轻度的反应[156]。

表 4－2　牙髓反应

合金	合金含铜量(%)	1 周		2～3 个月		牙本质形成的刺激
		可接受	不可接受	可接受	不可接受	
Sybraloy	30	3	4	7	6	13
Disperalloy	12	5	1	14	0	7
Indiloy	13	3	3	10	0	10
Royal Dental Alloy(control)	5	5	2	11	2	10

怀疑使用银汞合金时铜和汞对牙髓有刺激作用,Leirskar 和 Helgeland 将两种银汞合金放入人上皮细胞的培养皿中,以硅酸盐作对照[155],银合金和高铜合金均显示有细胞毒性作用,更令他们惊讶的是,锌可以从合金(含银、锡、铜、锌)中释放出来。

Meryon 和 Jakeman 发现传统的银汞合金也有锌的释放,与磷酸锌黏固剂所释放的锌相比毒性作用相对缓和一些[146],Omnell 在作根管逆充填时通过组织对银汞合金的反应也观察到了上述现象[156]。

铜快速从含铜合金中释出,数量远超过毒性水平,汞和镉也能从合金中释出,Leiskar 和 Helgeland 相信,合金中释放出的金属离子能很好地解释所观察到的组织反应[155]。

斯堪的纳维亚半岛的学者重点强调所有银汞合金,尤其是高铜合金下必须充填基底材料[144,153－158]。黏固剂不仅无毒、能封盖牙本质小管,而且能防止细菌从边缘渗入。

边缘渗漏是他们研究的切入点。Cox 和 Bergenholtz 将未凝固的银汞合金 (Contour, Kerr Co.; Orange, Calif.)直接充填在牙髓上,7 d 后,无论是表面用 ZOE 封闭或没有用 ZOE 封闭的银汞合金充填料,都没有发生中等程度的牙髓炎症(图 4－38),21 d 后仅用 ZOE 封闭的牙齿没有牙髓炎出现,4 个未用 ZOE 封闭的牙齿中有 3 个出现了中度或重度的牙髓炎,且细菌染色呈阳性[138]。

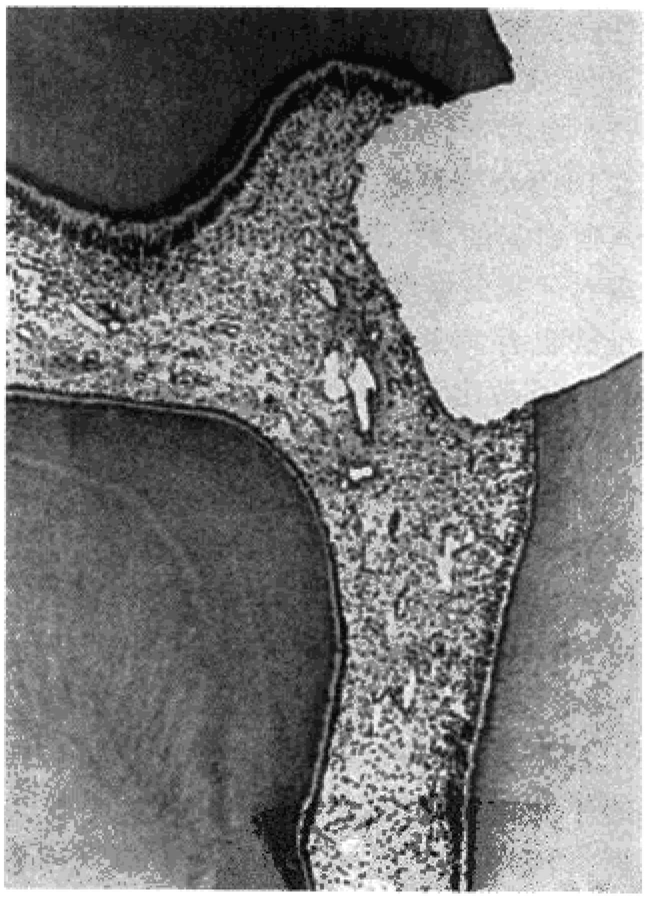


图 4－38　4 个未封闭的银汞盖髓 7 d 的牙齿之一。牙髓没有炎症,自我修．相比较,其他 3 个出现明显的炎症

复制许可来源:Cox CF 等[138]

位于伯明翰的阿拉巴马大学的研究者,在比较传统银汞合金与高铜合金时报道了微渗漏对牙髓的影响[159],如未用 ZOE 封闭的两种银汞合金都不成功,他们指出虽然传统银汞合金的微渗漏在初期可以得到封闭,但随着时间的推移,由于材料与牙齿窝洞壁的界面受到腐蚀,影响了银汞合金封闭效果,6～12 个月后高铜银汞合金的微渗漏现象较传统银汞合金更明显[159]。

使用银汞合金时，微渗漏的问题经常被提出来。一方面，4－META(Parkell Co，Farmingdale，N. Y.)是一种值得介绍的牙齿黏结剂，它可以将银汞合金与牙齿表面黏固在一起，人们希望4－META可以解决银汞合金的微渗漏问题并延长其使用时间。另一方面，由于汞蒸气从银汞合金中释放并进入口腔，最终进入血液中，公众和专家都担心银汞合金对健康的危害，一直都存在禁止使用银汞合金的呼声。

树　脂

第二次世界大战后发明了自凝树脂，人们对它寄予很高的期望，但大量早期的报道显示自凝树脂对牙髓有刺激作用。

自凝树脂不再用于作直接的充填材料，在暂时性牙冠的修复中自凝树脂得到广泛运用。由于许多暂时性的修复体在口内完成而非在实验室中，树脂就有可能对在预备过程中已经受到损伤的牙齿的牙髓产生危害作用。Seelig认为树脂对牙髓的损伤，可能是因为窝洞预备造成的创伤或树脂边缘唾液的渗入所引起的[160]，在50年前Seelig就预见到了微渗漏对牙髓炎症发生所起的作用。

尽管也有关于自凝树脂有益的一些报道[161]，Grossman还是建议如用自凝树脂最好衬保护性基底[162]。Nygaard－Østby测试了5种自凝树脂对牙髓的影响[163]，均发生了较严重的牙髓炎症。Langeland观察了3种自凝树脂，得到类似的结果[164]。因此，一些自凝树脂产品已经从市场上消失[165]。

由于自凝树脂的毒性作用十分严重，用自凝树脂作暂时性壳冠很大程度会引起牙髓的坏死。也应该认识到自凝塑料凝固时所产生的热量对刚刚预备好的牙齿的危害作用，Loma Linda大学的Tjan及其同事发现自凝树脂作的暂时性壳冠其内侧的温度可上升19℃，如衬垫糊状硅酸盐印模膏温度可明显降低[107]。实际上温度上升5.5℃就对牙髓产生损害[82]。

为了明确体内与体外的效果不同，伦敦的一个研究小组在猴子身上测试了两种不同的甲基丙烯酸树脂所做的暂时性壳冠[166]，4周后观察到牙髓组织正常并有少量的修复性牙本质，这些壳冠都有很好的封闭性以防止微渗漏。

Zander在1959年提出，是细菌通过微渗漏刺激牙髓引起牙髓反应而非塑料本身[167,168]。

利用边缘修整可以很好控制微渗漏，由于暂时性壳冠仅仅是临时使用，这方面就没有得到足够的重视。UCLA材料实验室检测了9种常用的暂时性修复材料的边缘密合度，发现SNAP(Parkell Co. USA)最佳，而Neopar(Kerr Co. USA)最差，其余7种材料介于二者之间[169]。

复合树脂

Spangberg通过体外研究发现虽然复合材料较硅酸盐和冷自凝塑料对细胞的损伤小，但它和硅酸盐一样，释放刺激成分的时间比冷自凝塑料长[170]。复合树脂含有的单体同冷自凝树脂一样都有危害性。

除此之外复合树脂还含有一些其他有机化学成分，如：硅偶联剂(silane coupling agents)，阻聚剂(polymeirzation inhibitors)，引发激活剂成分(initiator－activator components)(苯基过氧化物)(benzoyl peroxide)以及紫外稳定剂(ultiaviolet stabilizers)。各种无机填料(玻璃珠、玻璃纤维、石英、二氧化硅等)的添加改善了其物理性能。

为了明确他们各自对牙髓的影响，Stanley等分别测试了复合树脂中8类化学成分[171]，他们吃惊地发现21 d后没有一组成分有明显的刺激作用，可是他们知道这些化学成分联合在一起是可以引起牙髓炎的，因此牙髓的保护值得重视。

在早期的复合树脂体外研究中，Dickey和他的同事们发现Adaptic同硅酸盐的毒性一样，因此在市场上已废弃。Langeland也发现硅酸盐、冷自凝塑料和复合树脂材料对牙髓的刺激作用无明显的差异[173]。Langeland认为，由于它们较其他前牙充填材料有更好的物理学特性，只要使用足够的保护基底，这些材料在生理上是可以接受的[174]。Langeland所说的“足够的保护基底材料”实际上是作为一种牙本质封闭剂以防止微渗漏的出现及并发牙髓炎[174]。

尽管大量的报告集中在复合树脂的物理学和美学特性上，但就围绕着来源于其化学成分的危害性和如何提高复合树脂的黏接强度的问题逐渐凸显出来。Stanley和同事指出，早期研究者多认为甲基丙烯酸是主要刺激源[175]。就此已作出许多努力以去除甲基丙烯酸得到pH值为中性的新的复合树脂，可是，去除甲基丙烯酸后的pH呈中性的复合树脂对牙髓的刺激作用并没有得到改善。Stanley进一步指出，复合树脂的生产商们以前将目光集中在复合树脂的生物学毒性上，现在已经考虑如何提高材料的颜色稳定性、物理学特性，发展更好的衬垫材

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

料和牙本质黏结剂。他（以及许多生产商）坚持认为，任何复合树脂在充填前都必须使用保护性的基底或无毒性的窝洞衬垫材料和黏结剂[176]。只要在可见光照射下树脂没有完全凝固，就存在着对牙髓的损害[176]。

在前面已经提到的实验中，Cox 和 Bergenholtz 将复合树脂直接充填在猴子的已暴露的牙髓上，21 d 时,在复合树脂上用 ZOE 封闭微渗漏的对照组中，所作的 4 个牙齿牙髓组织结构正常，还可见到修复性硬组织生成（图 4－39），所有的未作封闭的实验组显示细菌染色呈阳性并伴有牙髓炎症和坏死(图 4－39B)[138]。

Hörsted 和他的丹麦同事在猴子的牙齿上做了类似实验，制备剩余牙本质仅 0.3 mm 厚的窝洞[177]，一半用氢氧化钙作衬底，一半不用，并用化学固化树脂或光固化树脂充填窝洞。牙髓炎大多与微渗漏有关（未作衬垫组均发现有细菌渗入），髓龈线角处细菌最易聚集并渗入到牙本质小管内，此处的炎症也最明显[177]。

根据上述实验结果，Hörsted 推测保护性的牙本质衬垫剂除洞底外要扩展到窝洞的近中壁和龈壁上，他们还强调应重视酸蚀后对牙釉质的保护，防止釉质表面出现沟槽,这是微渗漏的通道[177]。

Heys 分别用两种微填料复合树脂和一种传统复合树脂充填于未作衬底、未酸蚀也未用黏结剂的、洞底保留 0.59 mm 厚牙本质的猴牙窝洞内,8 周后 27 颗牙齿中有 6 颗出现急性牙髓炎[178]。

他们在所有的窝洞壁上发现了细菌，牙本质小管内未见到细菌渗入，这可能是由于窝洞制备时产生的完整的玷污层封堵了牙本质小管起到了一定的保护作用，尽管如此，Heys 还是强调应作氢氧化钙衬里[178]。

虽然氢氧化钙已经用作窝洞的衬垫材料，但还有相当多的学者质疑氢氧化钙是否适合作复合树脂的衬垫剂[179]。Lacy 指出只有当牙髓需要保护和受到刺激而产生修复性牙本质时，才使用氢氧化钙[179]。即便如此，垫底的氢氧化钙也应该是一薄层，以便为树脂留下足够的厚度。氢氧化钙上方应当有一层玻璃离子水门汀保护。

北美复合树脂临床运用的权威人士之一、已故的 Ron Jordan 推荐玻璃离子水门汀而非氢氧化钙衬垫于复合树脂下[180]，如果牙髓暴露或接近牙髓，则应使用光固化的、较硬的氢氧化钙，但其上方需覆盖玻璃离子水门汀[180]。最终，在这种情况下牙本质

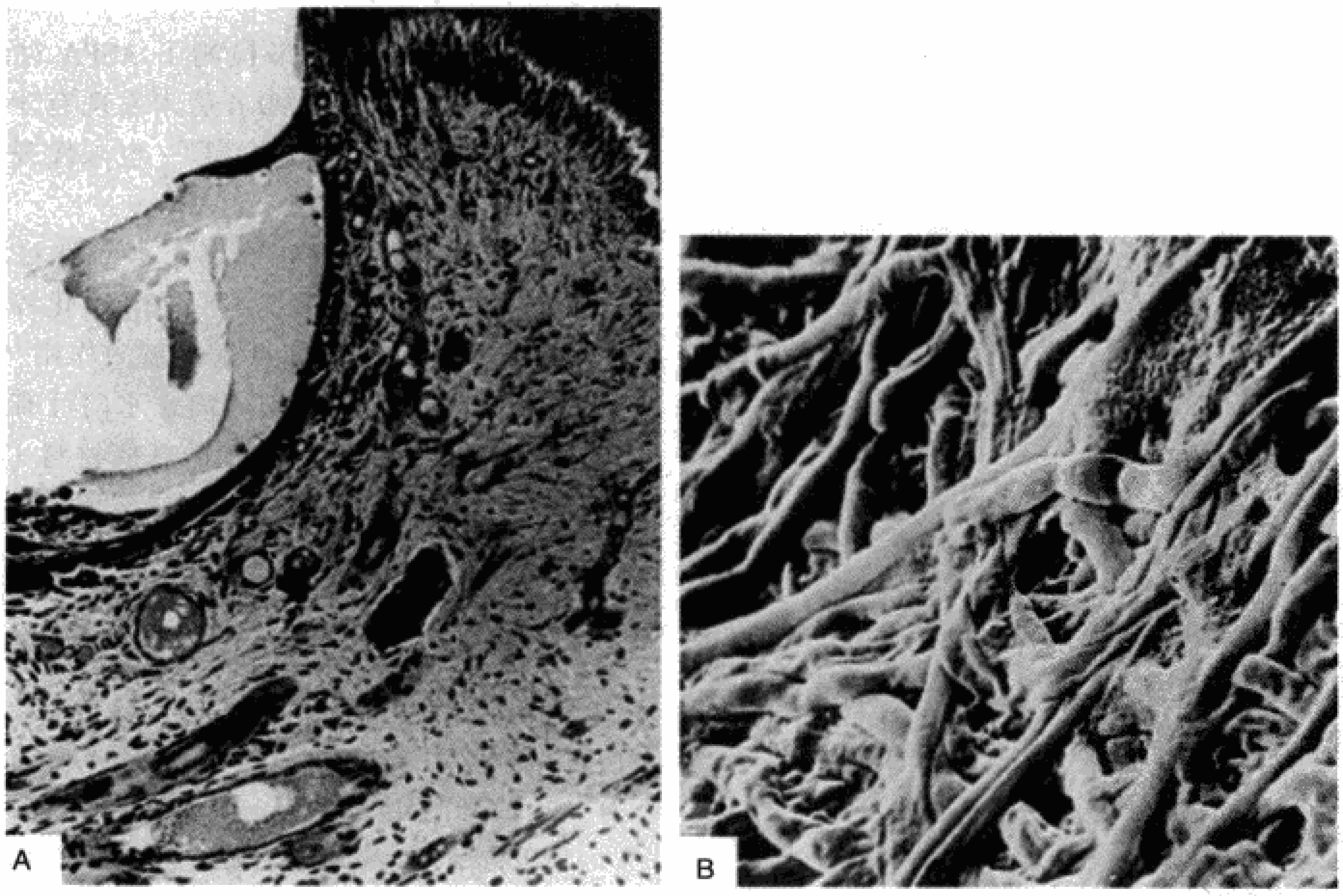


图 4－39　微渗漏的防护可以防止牙髓炎

A. 氧化锌丁香油酚完全封闭，以隔绝口腔细菌的复合树脂盖髓 21 d 后的牙髓。注意成牙本质细胞，以及树脂旁新形成的硬组织，有没有炎症。复制许可来源：Cox CF 等[138]；B. 如果修复体不与唾液隔绝，微渗漏将使细菌在复合树脂下定植生长，引起牙髓炎。复制许可来源：Brännström M[211]

黏接剂完全可以替代玻璃离子水门汀。

● 光固化氢氧化钙树脂　由于这种材料是一种光固化复合树脂，氢氧化钙将在这里进行详尽的讨论。Stanley 和 Pameijer 研究了此类材料，商品名为 Prisma VCL Dycal（L. D. Caulk CO.，Milford，Dela.），在按特殊组分配制的树脂中含有氢氧化钙和硫酸钡以及启动剂和激发剂。树脂可被波长为 400～500 nm 的光波激活[181]。此外，Cavalite（Kerr Co.；Orange. Calif.）含有玻璃离子粉和 14% 氢氧化钙，特性与 Prisma VCL Dycal 相似。

复合树脂氢氧化钙较常规的水性或甲基纤维素赋形的氢氧化钙有许多的优点：强度明显提高，基本上不溶于酸，水溶性显著降低，这样就有充足的临床操作时间便于塑形和达到材料的最佳物理性能[181]。

通过对牙髓组织的温和刺激，氢氧化钙引起有利于暴露牙髓修复所必需的矿物质的沉淀，氢氧化钙必须与树脂结合不太紧密、能够逸出，才能起到对牙髓组织的刺激作用。Stanley 和 Pameijer 的研究证实，树脂基质的 Prisma VCL Dycal 的强度是水溶性改良二代 Dycal（L. D. Caulk Co.；Milford，Dela.）的 3 倍，而其水溶性则为后者的一半以下[181]。

至于牙髓反应，光固化 Dycal 没有引起后续的牙髓炎症[181]。普通的 Dycal 在牙髓暴露处可以引起 0.3～0.7 mm 的牙髓组织干髓化[182]。

pH 值较低的 Prisma VCL Dycal 可以防止牙髓的坏死并诱发刺激性牙本质的生成。Stanley 在研究中发现了新生牙本质桥的存在[182]。使用 pH 值中性材料 Cavalite 盖髓，也能观察到再生的牙本质桥和牙髓组织的重组，McComb 认为 Cavalite 是目前在强度、临床可操作性和美观三方面结合最完美的材料[183]。

Stanley 和 Pameijer 提醒应当注意不要用力将牙本质的碎屑或盖髓剂压入牙髓组织内，以避免在牙髓组织中形成牙本质桥，陷入牙本质桥中的牙髓组织都将会坏死；也应确保覆盖材料不被牙髓暴露区的水肿组织抬起或牙本质桥未形成[181]。

玻璃离子水门汀

● 玻璃离子水门汀　是由复合树脂与硅酸盐按一定组分配制而成的，于 1972 年由英国人 Wilson 和 Kent 发明的，并称之为"ASPA"（alumino-silicate－polyacrylic acid）[184]。在此基础上，又加入了甲烯基丁二酸，可以增强多聚丙烯酸的反应性，酒石酸可延长操作时间，多聚苹果酸和甲基延胡索酸可提高黏固剂的物理学特性。

将多聚丙烯酸液体的生物相容性和黏结特性与硅酸盐玻璃粉的强度、硬度和氟挥发性相结合，玻璃离子水门汀具有坚硬、不易弯曲、能与钙化组织粘连、毒性小和没有潜在的抗原性等优点[185]。许多厂商都获得了玻璃离子水门汀的生产许可，上市的玻璃离子水门汀有充填/基底和衬垫两种类型[186]。

起初对 ASPA 的测试主要针对其物理和化学性能。1975 年 Klotzer 就其对猴牙髓的生物学影响作了测试，结果表明 ASPA Ⅱ存在着对牙髓的刺激，但比硅酸盐还轻[187]。随后，Dahl 和 Tronstad 得出同样的结论[188]，他们还注意到随着玻璃离子水门汀逐渐结固，其毒性也逐渐减少，24 h 后玻璃离子水门汀完全结固，其毒性也完全消失[188]。

1978 年 Tobias 和 Browne 发现 ASPA 和聚羧酸基水门汀对牙髓的作用相似[189]。

1980 年 Cooper 在人的前磨牙 V 类洞中分别充填 ASPAIV、ASPAIVA、硅酸盐和 ZOE，结果显示上述材料均有能产生对牙髓有保护作用的刺激并且对牙髓组织无毒性[186]。

Nordenval 及其同事检测了 ASPA 对酸蚀和未酸蚀窝洞的影响，70～90 d 后未发现有牙髓炎症出现（包括两个牙髓暴露的）[190]，也未发现窝洞内有细菌。

Kawahara 等发现玻璃离子水门汀对牙髓组织无任何损害，而聚羧酸锌水门汀和氧化锌丁香油水门汀在结固后还存在对牙髓的刺激作用[191]。同时在美国，Pameijer 认为玻璃离子水门汀有很好的生物学相容性，无需用保护性的基底材料（Dycal）作衬垫[192]，而且，也未观察到窝洞壁和牙本质内有细菌存在。Pameijer 和 Stanley 作了类似的实验并用 Ketac－Cem（Premier Dental；Norristown，Pa.）作衬垫，结果显示牙髓组织有轻度的反应[193～195]。1984 年 Meryon 和 Smith 报道氟可以从 3 种玻璃离子水门汀中释放出来，这有助于防止继发龋，但对牙髓有一定的刺激作用[196]。

1987 年 Fitzgerald 等评估了 3 种黏接材料（磷酸锌、聚羧酸锌水门汀和 G. C. Fuji（G. C. 玻璃离子水门汀，International，Japan/USA）的细菌渗透性[197]，3种材料下培养出的细菌均较拆冠后的少。10～56 d 后玻璃离子水门汀下的细菌数量进一步明显减少，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

而磷酸锌下的细菌数明显增多，聚羧酸锌水门汀下的细菌数没有变化[197]。

Fitzgerald 等认为是微渗漏造成了细菌的增加，他还进一步推测微渗漏可使液体经被切割的牙本质壁移动而引发疼痛反应，根据牙髓疼痛的液体动力学原理，牙本质小管内很少量的液体流动都能导致牙髓的疼痛反应[197](详见第 7 章)，玻璃离子水门汀所释放的氟有抑制细菌生长的功能，而防止液体的渗漏较其他两种材料无差异[197]。

细菌的出现不是牙髓高度敏感的唯一原因，否则，磷酸锌应该是最易致敏感的[197]。Pameijer 和 stanley 一致认为早期的炎症并不是由细菌所造成的，多是由黏接剂本身的酸所引起的[193]。

为了提高玻璃离子水门汀的耐磨性，英国科学家 Mclean 和 Gasser 将银与玻璃结合产生的金属玻璃混合物，称为金属陶瓷（cermet）[198]，商品命名为 Ketac－Silver(Premier－Espe;Norristown)。金属陶瓷主要用于保存性窝洞的充填，它可以与牙釉质、牙本质黏结，同牙齿形成一体，保持牙齿的强度[199, 200]。Mclean 没有就金属陶瓷对牙髓的刺激性作评估，人们谨慎地推测它与普通的玻璃离子水门汀一样。

通过对玻璃离子水门汀的研究，可以认为玻璃离子水门汀较其他充填材料或封闭黏接剂的毒性小许多，能作为复合树脂和银汞合金的基底或衬垫材料。如果操作正确，干燥条件下结固，玻璃离子水门汀会非常坚硬，不皱缩，并不易被水、涎液和酸所溶解，而且是唯一能与牙本质有良好黏接的黏接剂。但作复合树脂的基底材料时，玻璃离子水门汀与牙本质的黏接就变得不可靠，根据 Garcia－Godoy 的说法，与玻璃离子水门汀黏接在一起的复合树脂聚合时所产生的收缩会破坏玻璃离子水门汀与牙本质间已形成的黏接，造成微渗漏[201]。

无论是否保留很薄的牙本质层，在充填深龋或预备全冠时，在应用玻璃离子水门汀前，应先垫光固化的氢氧化钙，这样可以避免急性或延迟的牙髓过敏，牙本质小管也能得到封闭以防止聚丙烯酸盐或液体的流入而产生的疼痛和对成牙本质细胞的挤压。如果使用的是无水离子聚合物就更应如此，因为无水离子聚合物可使牙髓内的液体逸出，从而引发即刻或延迟的牙髓过敏[193]。

总之，玻璃离子水门汀对于口腔医师是十分有用的，玻璃离子水门汀不仅能与牙本质黏结，而且也不会收缩造成与牙本质之间的裂隙，玻璃离子水门汀还有很高的抗压强度（约 28 000psi)。另一方面，其操作要求精细，但被用于作黏接剂时，应在近髓处先填入光固化的氢氧化钙以便保护牙髓组织，Stanley 指出玻璃离子水门汀作黏接剂时存在着对牙髓组织的刺激性[176]。

预备洞型以充填树脂材料

在玻璃离子水门汀和其他复合材料充填前，必须细心地制备牙釉质和牙本质的边缘和表面。酸蚀后牙釉质的釉柱呈“开放”状，尽管对新鲜磨除的牙本质不用强酸酸蚀，但一些医生为了去除牙本质表面的玷污层，还是用 37% ~50% 的柠檬酸或磷酸酸蚀牙本质。

酸蚀剂

酸蚀釉质对于提高黏接强度是十分必要的。在对磨除的牙碎屑、一些变性的蛋白清理后，牙本质的酸蚀也能提高黏接强度[173]。

最初，柠檬酸和磷酸被推荐用于牙釉质和牙本质，并没有考虑到对牙髓的影响*(图 4－40)。随后的一系列研究表明酸蚀牙本质是有害的[174,175,202－208]。这些实验发现牙本质酸蚀后，许多因素都会引起牙髓的炎性反应，如酸的强度（50%）[175]、酸蚀的时间(超过 5 min)[203,205]、残留牙本质的厚度[206]、充填材料的毒性[131, 138, 207, 208]以及细菌通过微渗漏的刺激作用[138]。

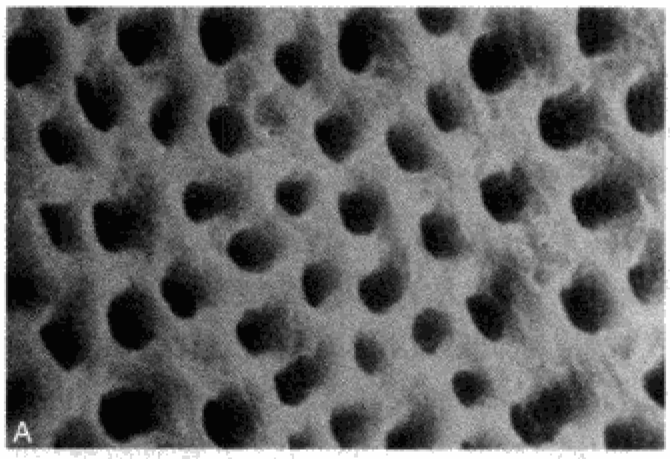
但是，就牙本质酸蚀的观点逐渐倾向于牙本质可使用酸蚀技术，Bránnström 认为酸蚀牙本质并不会引起牙髓炎[209]。Pashley 强调这一操作过程并不会损伤牙髓组织，尤其是在短时间内使用稀释后的酸[210]，White 和 Cox 报道牙本质的酸蚀不会引起牙髓炎[211]。

日本学者 Fusayama[212]，美国学者 Kanca[213－217] 和 Bertolotti[218]推广牙本质酸蚀技术的应用，称并未观察到酸蚀技术对牙髓的损伤。但一个重要的条件是后续牙本质黏接剂的使用，以消除微渗漏。通过对猴牙齿深 V 类洞作酸蚀处理（消除其他刺激因素如 ZOE、微渗漏等）并进行牙髓组织学观察，White 等认为活髓牙的酸蚀不会影响牙髓组织的愈合[219]。

为了清除碎屑污染层和细菌，Kanca 用 37% 磷酸胶体酸蚀 15 s[217]，也有用 10% 聚丙烯酸（Smear

---

*有人会认为这些酸蚀剂酸性很强，实际上，它们的 pH 值和新鲜的柠檬汁差不多，为 1.4。其范围为 1.3～2.6。



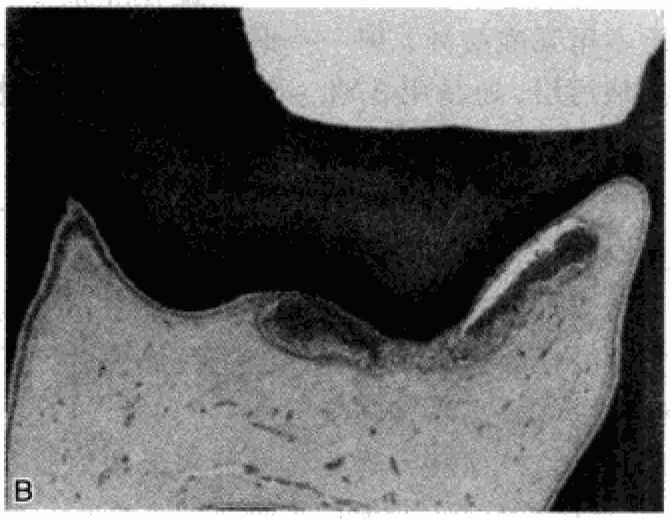


图 4-40　A. 底部用 50% 柠檬酸清洗剂处理 2 min 后牙本质小管的横断面。开口没有阻塞，被扩大，缺少管状内容物——微晶体碎片或者成牙本质细胞突。复制许可来源：Cotton WR and Sigel RL[203]；B. 酸蚀牙本质 1 min，树脂充填 7 d 后，牙髓的急性炎症和坏死。牙本质在髓角的深度为 1.1 mm（复制许可来源：Y. Hirai 博士和 T. Ishikawa 教授，日本，东京）

clean/10, H. O. Denta, USA）处理 10 s[205]，10% 的柠檬酸（10-3 conditioner, Parkell Co., Farmingdale, N. Y.）10 s，2.5% 硝酸或 EDTA，这些稀释后的酸短时间的作用，属于 Pashley 所说的"安全窗口"范围内[210]。Nakabayashi 认为，牙本质的过度酸蚀，反而会造成牙本质与黏结剂之间黏固不牢[220]。

市场上的酸蚀剂多被委婉地称为"调节者"或"引物"，无论怎样称呼，无庸置疑，清理碎屑和细菌后开放的牙本质小管，必须覆盖窝洞衬垫剂或基底剂，并用牙本质黏结剂黏固到窝洞壁上，以防止微渗漏的出现。

窝洞衬垫，基底和牙本质黏结剂

当人们提起窝洞衬垫剂时，就会想到各种涂层材料和树脂单体，并包括它们的化学成分如：岩树脂、聚乙烯、氰基丙烯酸酯、丙乙烯及干燥剂[174]。但不止这些，还应包含黏固剂，包括：磷酸锌、ZOE、玻璃离子、聚羧酸锌水门汀和氢氧化钙，尤其是新型光固化树脂类的氢氧化钙。一些新的衬垫剂的成分包括：羟基乙酸、甲基丙烯酸（HEMA）、草酸盐、油酸等。虽然，牙齿黏结剂最初用于黏结修复体、金属、陶瓷、树脂，但也可以被用作窝洞的衬垫剂。

使用窝洞衬垫剂和基底材料的指征是什么？首先，窝洞衬垫剂和基底材料能作为屏障保护牙髓组织，防止出现对温度的敏感和微渗漏，窝洞衬垫剂还应降低或消除牙本质的渗透性，有些窝洞衬垫剂如氢氧化钙对牙髓有缓和的刺激诱发修复性牙本质产生的作用，ZOE 对牙髓有安抚作用。

既然这些材料能直接应用于牙本质，那么它们就不应有毒性、刺激性或对牙髓产生不可恢复的损伤[221]。此外，窝洞衬垫剂和基底材料必须有足够的抗压强度以承受咀嚼力而不会崩塌或挤碎。一旦窝洞衬垫剂和基底材料出现崩塌或挤碎，则其上部的充填材料就会弯曲，进而引起封闭边缘的裂开，充填材料或一两个牙尖的折断，窝洞衬垫剂和基底材料的弯曲也可引起牙髓的疼痛。同与牙髓组织有良好的生物相容性类似，窝洞衬垫剂和基底材料与充填材料之间也应有良好的化学兼容性。

鉴于上述的原因，ZOE 不是很好的基底材料，从长远观点看，ZOE 生物相容性较差，并且较软，易受挤压，与树脂之间存在化学上的抵触，如果出现微渗漏，ZOE 易被溶解掉。

氢氧化钙是一种较好的牙髓保护剂，但只能用薄层覆盖在牙髓几近暴露或已经暴露的区域。光固化树脂氢氧化钙更佳，因为它有更高的抗压强度。

常用的水性的或甲基纤维素氢氧化钙不宜作基底材料，虽然它有良好的生物相容性，但抗压强度非常低。

对牙髓有刺激性的其他水门汀也有着广泛的应用，尤其是在欧洲，如含有皮质激素（Ledermix, Lederle, Germany）或钠盐、钾盐（Calxyl, Otto Co., Germany）的氢氧化钙。

Baratieri 及其同事发现，Ledermix（含有激素可的松的氢氧化钙）降低了成牙本质细胞的活性，从而减缓了刺激性牙本质的沉积[222]。此前 Langeland[223,224]、Mjör 和 Nygaard Østby[225] 用含地塞米松的氢氧化钙（Decatron, Merck-Sharpe & Dohme; Hoddeson, Hertfordshire, U. K.）也有类似发现。作为一种含氢氧化钙的混合物，Calxyl 与 Ledermix 不同，"通过保护牙髓免受手术过程的刺激，使得正常的牙本质产生得以进行"[222]。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

最后，对于嵌体和银汞合金而言，能够经受时间检验的氧化磷酸锌和聚羧酸锌水门汀是优良的基底材料。对于永久性充填物而言，这些基底材料的厚度不应超过 1.0 mm[226]。从长远观点看，这些材料对牙髓组织的刺激作用都是有限的。

衬垫剂

岩树脂黏固剂（Copalite, H. J. Bosworth Co.; Skokie, Ill.）可用作氧化磷酸锌基底充填剂的衬里或直接充填在银汞合金下，但不能作为复合树脂和玻璃离子水门汀的衬垫剂。正如 Pashley 和 Depew 指出的那样，岩树脂在一定程度上能降低通透性，岩树脂的残基具有疏水性，如垫圈沉积在窝洞的表面[227]，虽然最初可降低微渗漏，但 3 月后微渗漏有增加的趋势[227]。这时牙本质小管内液体通过时，小管口开放如同针孔一样。

1980 年推出以甲基纤维素为基础的衬垫剂，这种衬垫材料能有效地保护牙髓，并与复合树脂有很好的兼容性[228]。Stanley 建议在大部分复合树脂下都可以衬垫薄层氢氧化钙（个人通讯，1981 年9 月 1 日）。

目前，牙齿的黏结剂或封闭剂也被应用，油酸二聚体乙二胺(50/50 比例)的聚合物有很高的分子量，能完全封闭牙本质小管（而复合树脂单体的分子量很小），就其生物相容性而言，1 周后封闭剂仍对牙髓无毒性作用[229]。

Loma Linda 大学的研究人员比较了所有 3 类的“洞漆”: Barrier, Universal, Cavtiline[230]。3 种产品均被证实“可显著地降低游离单体的牙本质渗透性”。将 Time Line(LD. Caulk Co; Milford, Dela)，一种可见光固化的洞衬剂，用于玷污层表面，Barkmeier 认可并宣称“牙髓对这种新的树脂基底的反应极好”，并且它还可以释放氟。

这些新洞衬剂已在实践中被接受并正在取代柯巴脂(copal)树脂，用在氢氧化钙基底的外表面。新近出现的可同时黏结牙齿和充填材料的黏结剂可能逐渐地取代它们。

牙本质黏结剂

正在转变的牙髓保护观念可能完全源于牙本质黏结剂。这些产品的拥有者都匆忙进入市场，相当数量的产品没有经过充分的生物学评估或长期的口内测试。如果它们真如宣传得那样好，那么微

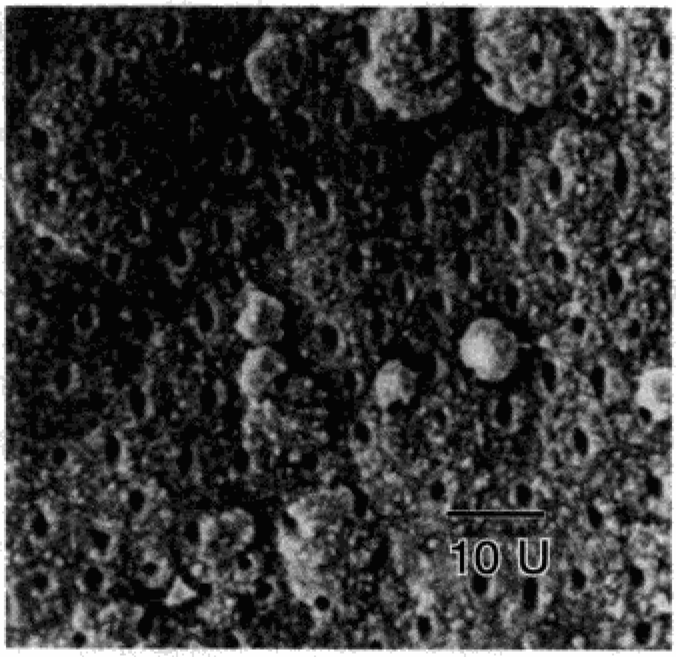


图 4－41　牙本质壁放大 1000 倍

潮湿的牙本质小管不能用洞衬剂覆盖，否则有毒性的填充材料会穿过微孔而刺激牙髓。复制许可来源：Koenigs JF, Brilliant JD, Foreman DW. Oral Surg 1974; 38: 573

渗漏和(或)充填固位形的问题就迎刃而解。

牙本质黏结剂应该服务于多重目的：它们应该化学性和（或）物理性地黏接牙釉质、牙骨质、牙本质和管间牙本质，同时进入牙本质小管；它们应该封闭小管以阻止化学或细菌毒素及细菌本身的侵入；它们不应被清洗掉，避免造成后来的微渗漏；如有可能，它们应该也可以黏接到与其相邻的充填材料：如树脂、陶瓷、银汞合金、金合金，次贵金属。简而言之，它们应该是牙科界长期寻求的“胶水”，可在任何东西之间黏合。

在评估这些产品时，牙髓病学方面应有三个考虑：①在化学性质方面它们本身是否损害牙髓？②它们能否封闭牙本质以阻止其他的毒素（细菌性或化学性）刺激牙髓？③它们能否永久地封闭牙本质、牙骨质、牙釉质的表面，防止后来的微渗漏？

对各种材料本身进行全面讨论，对应于上述标准，大多数材料的本身有某一点或更多的缺陷。举一个例子：4－META/MMA－TBB 聚合体，4－META 是 4—甲基丙烯酰氧乙基偏苯三酸酐，MMA 是甲基丙烯酸，TBB 是 3－正丁基硼。这种产品是日本的 Nakabayashi[231] 研制的，在日本销售的产品是 Superbond(Sun Medical Co., Japan)，在北美销售的产品是 C&B Metabond(Parkell Co., Farmingdale, N. Y.)。这种产品具有令人满意的特性：将一个面黏结于牙本质、釉质和牙骨质，另一个面黏结于金属、陶瓷和树脂。

与之类似的产品是通过在基本的 4－META/

MMA－TBB 的配方中加入 HEMA 和一种第四个拥有专利权的成分而改良，它呈现出更薄的膜厚度，其用于将新鲜调制的银汞合金、树脂黏结到牙齿上。在日本销售的产品是 D－Liner(Sun Medical Co., Salem, Va)，在北美销售的产品是 Amalgambond 和 Amalgambond Plus(Parkell Co.; Farmingdale, N. Y.)，这些产品有将牙齿和银汞合金（树脂）结合为一个整体的独特性能，而不是将充填物嵌入到牙齿中。这是一个超越仅黏结树脂的牙本质黏结剂的附加优点。

4－META 的一个附加优点是它的亲水性和疏水性。当被应用时，许多牙本质黏结剂出现收缩，与酸蚀后牙本质表面集聚的牙本质液分离，而 4－META 不会出现上述现象。事实上，催化剂（TBB）需要潮湿触发聚合。这在深窝洞时尤其重要[232]。Pashley 指出牙本质液的含量是不同的，从釉牙本质界的 1% 到近牙髓区域的 22%[233]。另外，4－META/MMA 是自凝的，因此不出现光固化牙本质黏结剂应用时引发的收缩问题（导致从牙齿表面脱离）。

当然，对这些新产品的纵向研究是有限的。Summitt 和他的同事比较了在 60 个活髓磨牙完成的复杂的银汞充填，观察时间是 4 年，30 个牙为 1 组，1 组用钉固位，另 1 组用 Amalgambond Plus 固位。在 4 年的观察期，"黏结充填与钉固位充填获得同样的效果"，除了 3 例钉固位充填"在充填物的邻接处出现明显的裂隙"。

为获得用牙本质黏结剂达到真正的牙本质黏结，应当去除玷污层。为达到这一目的，应采用"10－3"方法：使用 10% 柠檬酸和 3% 氯化铁作用 10 s。当基底/催化剂 4－META/MMA－TBB 用于已清洁的牙本质表面时，形成一个坚固黏结于牙齿的牙本质和树脂"杂交"层。这种黏结是树脂和牙本质基质的胶原纤维之间的物理纠缠，胶原已由于去除玷污层而被暴露。牙本质黏结剂也流入牙本质小管形成机械性锁扣（图 4－42）。

如果牙本质被完全地掩盖，并且此抗酸的杂交层一直存在，微渗漏的问题将得以解决，牙髓将永久地被保护，以阻止外界的侵袭。时间（纵向、口内、临床等研究）将告诉一切。

放　置

谈到 4－META/MMA 应用过程中的即时刺激，很明显牙髓受到的激惹是微小的和短暂的。正如前述，使用 10% 柠檬酸 10 s 不会出现持续的牙髓损害[233]。由于考虑到 4－META/MMA－TBB 自身存在的问题，日本研究人员比较了新材料（在狗牙髓）和另一种牙本质黏结剂，阴性对照采用玻璃离子和聚羧酸锌水门汀[235]，他们发现牙本质黏结剂对牙髓的损害小于传统的水门汀，4 个其他的日本研究组得出了同样的结论。即"本系统是安全的，且与牙髓组织相容"[236－238]。Toshiaki 等描述到：与聚羧酸锌水门汀或磷酸锌水门汀相比，C&B Metabond 明显地造成较轻的炎症[239]。

Pashley 指出如果黏结剂没有完全聚合，游离单体可能刺激牙髓，尤其在深窝洞的情况下[233]。南非的 Prinsloo 和 Vander Vyver 发现 C&B Methbond 的聚合程度远高于双重固化（自固化和光固化）水门汀，24 h 它们聚合程度分别是 70% 比 30%[240]。

通过测试 5 种黏结剂的"渗漏的细胞毒性成分"，Tell 及其同事发现 4－META/MMA－TBB 的

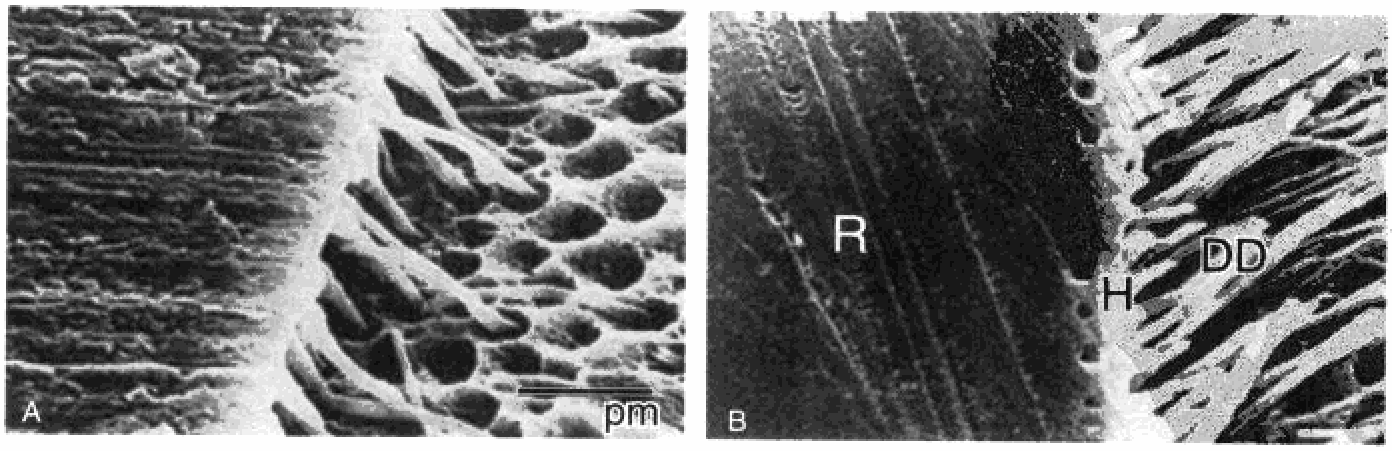


图 4－42　A. 牙本质黏结剂 4－META 渗入小管，并且黏结于胶原。部分牙本质被脱钙以显示纵深的管内渗透。在表面的黏结剂和胶原融合形成一个"杂交"层；B. 复合树脂（R）黏结到牙本质后，剖断片在酸中脱钙，证实耐酸的杂交层（H）。脱钙的牙本质（DD）显示典型的树脂突。复制许可来源：Nakabayashi N. 黏结的牙科材料。Trans. Internat. Cong. on Dent. Mater. Acad. Dent Mater, 1989. 11 月，P70

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

"滤出成分的毒性最小,5 d 后不导致细胞死亡"[241],对其他的 4 种产品渗漏的毒性成分进行了 2 年期的试验[243]。Cox 等、Yamami、Miyakoshi、Matsura 及其同事在日本各自报道了 4 – META 毒性较低[243~245]。

根据上述的研究结果,可以得出这种新牙本质黏结剂在应用中的毒性不高于任何其他牙本质黏结剂或复合树脂(可作为产品发展的例子)。而且它的耐酸特性和它的牙本质(牙釉质、牙骨质、金属、陶瓷、树脂)黏结能力,可以是保障以后牙髓存活的预防性万能药。

小管封闭剂

澳大利亚的 AL – Fawaz 和他的同事发现在牙冠的黏固过程中,一种复合树脂中的 2 种成分(HEMA 和 Bis – GMA)从酸蚀后的牙本质小管流入牙髓[246]。如果毒性足以"刺激"戴冠后的牙齿,这些化学成分可以引发不可逆的牙髓炎症。一种确保牙髓免受潜在的毒性产物侵害的手段是阻塞牙本质小管。可通过在牙本质上应用草酸盐巧妙地解决这个问题。当你进食菠菜或大黄时,是否注意到你口腔中的"砂石"感觉?这是相同的过程,在某些情况下草酸盐沉淀唾液中的钙,在另外的情况下沉淀牙本质小管中的钙。

Pashly 观察了 3% 半中和的草酸加上 30% 草酸钾在阻塞牙本质小管和阻碍牙本质渗漏性的效果[227]。不溶的草酸钙结晶形成于牙本质小管中,使牙本质渗透性减低了 98.25%,"渗透性低于以前测试的其他洞衬"(图 4 – 43)[227]。随后 Stanley 等在猴身上测试了应用草酸铁六水化合物对牙髓的影响(8.6% 水溶液,pH0.84),将其应用于 V 类洞 60 s,漱口且空气干燥[247]。这个技术以前是由 Bowen(复合树脂之"父")和 Cobb 发展起来的[248],Stanly 和 Bowen[247] 发现几乎对牙髓无损害,这个结果与下述概念相符合,即草酸铁和其他溶液可引起牙本质小管阻塞,而毒性成分不释放。在人体测试完成后,Bowen 等得出结论:"实验材料是安全和有效的。"

然而,在一些牙应用草酸铁时出现一个问题,即产生边缘染色。这就导致了寻求其他的草酸化合物,草酸铝可作为选择。随后的 Bowen/Stanley 研究组报道无成牙本质细胞的移位,仅有"轻微的"到"无炎症反应"。他们的结论是草酸铝材料在"人体临床实验上是安全的"。[250]

美国国家标准局对草酸铁和草酸铝都进行了微渗漏测试,并与 2 种商业化黏结剂进行对照。在进行温度循环 7 d 后,4 种材料都显示龈微渗漏,草酸盐"比其他被测试的商品有更低的微渗漏分值"[251]。

如果能够使牙本质完全没有渗漏性,那么放置于新鲜牙本质表面的产品的牙髓毒性就无关紧要。因此,小管阻塞剂不能干扰牙本质黏结,自身没有可以造成牙髓炎症的毒性。Leinfelder 指出:用一种黏结剂封闭牙本质表面时,产生杂交层"有效地停滞了体液流动",基本上消除了术后敏感[252]。

消毒剂

应尊重医生对预备完成的窝洞充填前消毒的

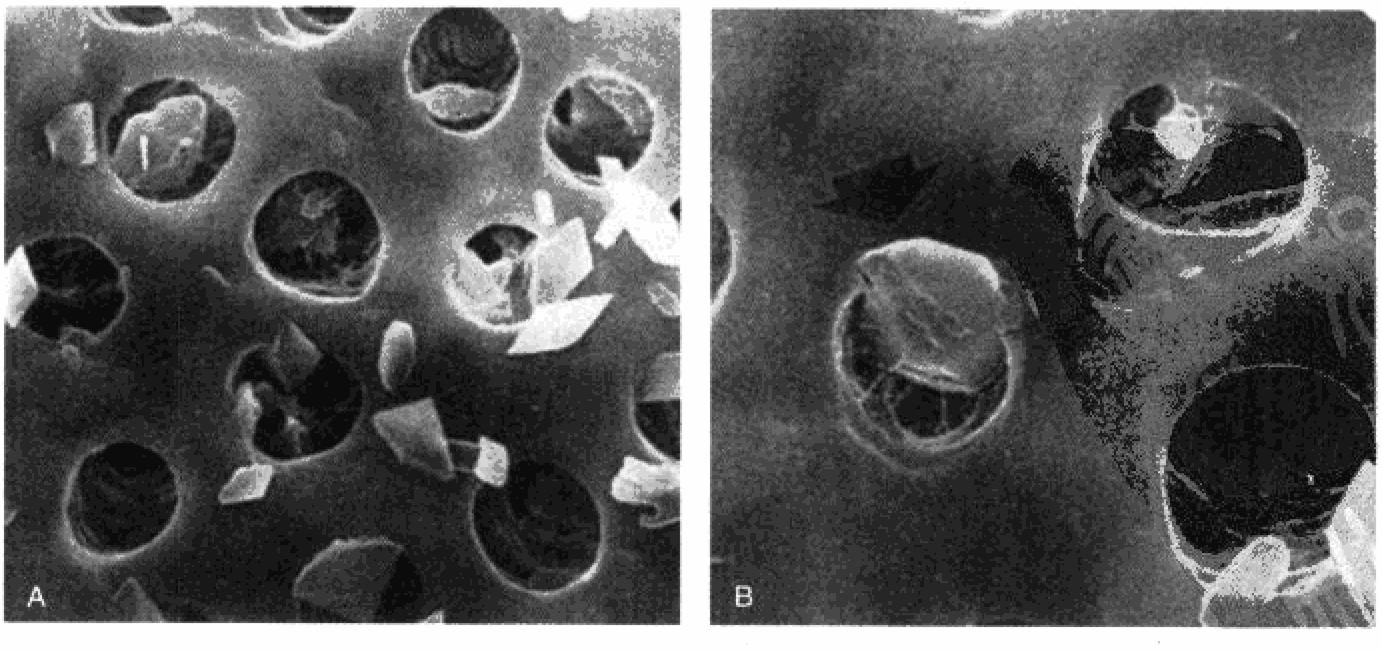


图 4 – 43 A. 牙本质表面用 30% 草酸钾处理,显示出草酸钙结晶大小与小管口非常匹配,晶体进入小管;B. A 图的更大倍数,显示材料的边缘将晶体连接到小管壁上,牙本质渗透性降低 98.25%。复制许可来源:Greenhill JD, Pashley PH, J Dent Res, 1981; 60: 686

经验性习惯。但 Black 不推荐使用窝洞消毒剂[253]，尽管当时人们都普遍使用腐蚀性药物。Dorfman 等和 Stephan 也质疑"消毒"窝洞的价值[254,255]，许多药物是不良的选择。

硝酸银和石炭酸

Seltzer 等发现硝酸银应用于浅窝洞时对猴牙髓有损害作用[5]。他们描述道，在深窝洞使用石炭酸后数月，牙髓处于"严重的损害状态"。使用这些药物 6 个月后，恢复仍是疑问。很明显这些陈旧的药物毒性过大，不能用作"窝洞消毒剂"。

在近代，Bránnström 等极力强调对制备后窝洞清洁的重要性。他们指出："碾磨的碎屑黏结在预备的表面，形成 2～5 μm 厚的玷污层，细菌可在其中存活，且不能通过喷水将其去除"。他们认为这层细菌是"充填材料下面的牙髓受到损害的重要原因"[149]。

Brännström 和 Nyborg 推荐一种杀微生物的表面活性窝洞清洁剂 Tubulicid[红色标签；(十二烷基二氨乙基二葡萄糖洗必太—甘油复合物和氟化钠)牙科治疗学 AB，瑞典] 用于窝洞，用一个棉球在窝洞内擦拭，置留 1 min 后去除，空气干燥窝洞 5 s[148]。用这种方式去除了表面大多数玷污层。同时不开放被玷污层微晶阻塞的牙本质小管外层口。另外易接受的方式是用聚丙烯酸（作用 10 s）或者 10% 柠檬酸（作用 10 s）去除细菌藏身的玷污层。

氟化钠

Lefkowitz 和 Bodecker[256]， Rovelstad 和 St. John[257] 早先发现氟化钠对牙髓的刺激作用。但被 Maurice 和 Schour 否定[258]。随后 Furseth 和 Mjör 在年轻恒牙新预备的窝洞中应用 2% 氟化钠 2 min，未发现牙髓的不良反应[259]。

在牙齿的表面使用氟化物作为脱敏剂是有充分理由的，氟可通过电解反应沉淀。Walton 及其同事在狗年轻恒牙的牙根表面暴露牙本质上使用氟化钠的电子渗入法[260]，使用两种水平的电流，治疗性电流和 5 倍量的治疗性电流。他们发现："牙髓无明显的组织学和超微结构改变。"

尽管有这种"表面"证据，氟化钠是否应该通过电解沉淀在新鲜的被切割的牙本质表面是有疑问的。通过测定用放射性氯化钠电解反应处理的牙齿中的 β 射线，Briscoe 等证明卤素完全进到牙髓[261]。

干燥剂

酒精、醚及其他

诸如丙酮、乙醇、醚和氯仿等受到推崇的干燥剂可能不会通过它们的化学反应损害牙髓，但会扰乱牙齿中液体的物理性平衡。使用干燥剂后通常用气流吹干，同样应考虑脱水的刺激。

诸如 Cavidry 的产品（Parkell Co；Farmingdale, N. Y）或 Cavilax（Premier Dental；King of Prussia. Pa）可以用做以下目的："快速地干燥，牙冠内或牙冠外预备时的清洁或脱脂"[262]，活性成分是甲基乙基酮和乙酸乙酯。这些产品对去除油的浮膜和空气涡轮机留下的湿气十分有效。Cavidry 在没有空气吹入的情况下数秒钟挥发。然而不能将它用于近牙髓的地方。

先天因素

增　龄

牙髓与身体其他组织一样不可避免地出现退行性增龄变化，长期以来认为细胞数量减少和细胞体积减小、胶原纤维数量增加是增龄改变[263]。正常牙髓不断退缩，并生成继发性牙本质和刺激性牙本质，就如同死亡和交税一样是确定无疑的事。

Seltzer 等指出随着增龄，正常发生牙髓萎缩[63]。他们描述这种营养障碍的变化如同"衰竭性萎缩"呈现出"烧尽"的表征。这种老年的牙髓与年轻的"有活力"牙髓相比，对外界刺激的抵御力较弱，虽然只有极少量的报道证实。

内吸收

虽然内吸收可以发生在慢性牙髓炎，也可作为先天的营养不良变化发生。意外创伤或损害性窝洞预备，常常被认为是内吸收的引发机制。在这一过程中，局限性出血发展成为牙髓化生区域，然后牙本质被破坏(图 4－44)。

瑞典的卡罗琳斯卡协会有一篇出色的相关报道，材料是 13 个由于内吸收而被拔除的牙齿[264]。研究者发现在乳牙的内吸收进展更快，他们惊讶地发现 13 个牙中的 11 个是龋病作为引发因素，只有

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

2个牙曾受到创伤。

“所有牙均发现活跃的内吸收，其特征是形体大的多核破牙本质细胞位于牙本质表面的吸收陷窝”(图 4－45)。这些特殊的以“细胞核占主要部分”的破牙本质细胞覆盖许多微小突起。在显微镜下，这些细胞类似于根外吸收的破牙骨质细胞(图 4－46)。

在所有的牙齿上可以看到不同程度的炎症，除了 2 个牙齿外，可在坏死的冠部牙髓找到细菌。“牙齿上看不到成牙本质细胞，极少见前期牙本质……。取代正常牙髓组织的是类似牙周结缔组织……，牙髓腔的部分轮廓由类似骨或有细胞牙骨质的结构组成”。[264]

基于组织化学的类似性，瑞典研究人员总结道:“内吸收是由类似或等同于破牙本质细胞的分解细胞进行的。”他们也总结道:“髓腔内的组织与正常牙髓组织显著不同，似乎被长入的牙周结缔组织或已化生的此类组织所取代，其过程似乎是牙本质吸收和矿化组织沉积的交替发生。”[264]

Brooks 报道了 1 例不寻常的个案，1 名 11 岁男童[265]的 1 个未萌出下颌第二前磨牙的冠部内吸收。

外吸收

由于牙根外吸收源于牙周膜腔，就不能认为是由于牙髓营养障碍。牙齿吸收的共同点是分解细胞移除牙齿组织的矿化和有机成分。在牙根外吸收的情形中，表面吸收形式的表现是一个短暂的反应[266]。这种吸收可发生在牙外伤或正畸牙齿移动。

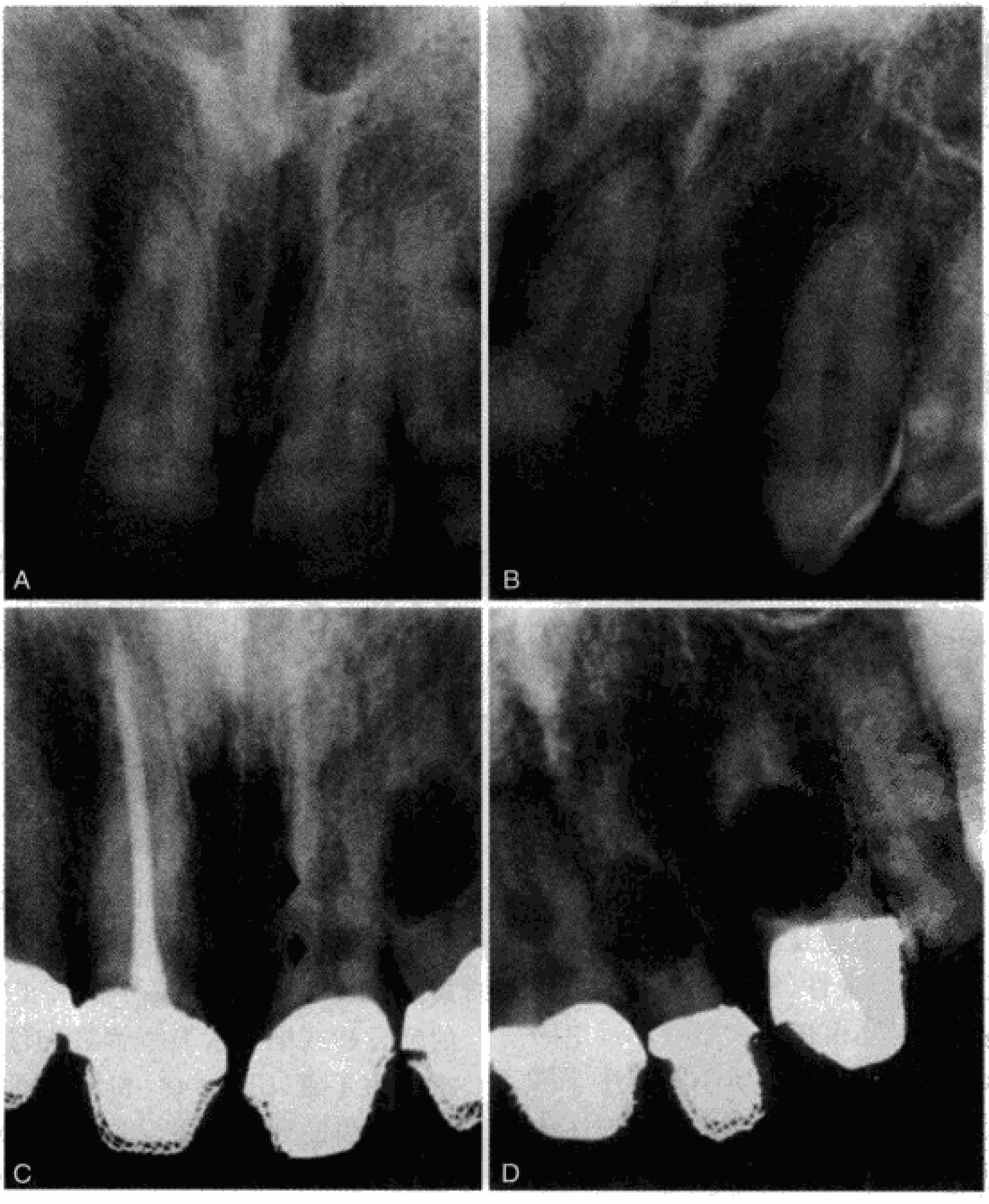


图 4－44　广泛的内吸收明显地是由医源性引发，“术前”照片可看到冠预备前的牙齿正常状态(A 和 B)。高速预备而没有水冷却后发生内吸收，C 和 D 为 1 年后的照片

(Dudly H. Glick 博士提供)

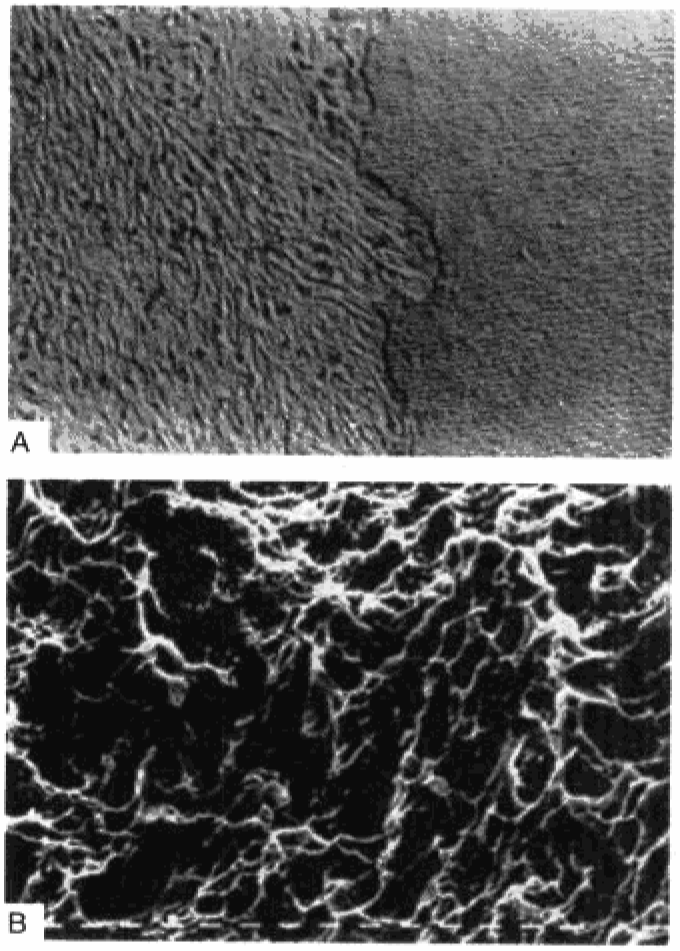


图 4－45 A. 破牙本质细胞导致的内吸收陷窝；B. 扫描电镜显示的粗糙且不平坦的牙本质表面，有许多吸收陷窝。复制许可来源：Wedenberg C. JOE 1987, 13: 255

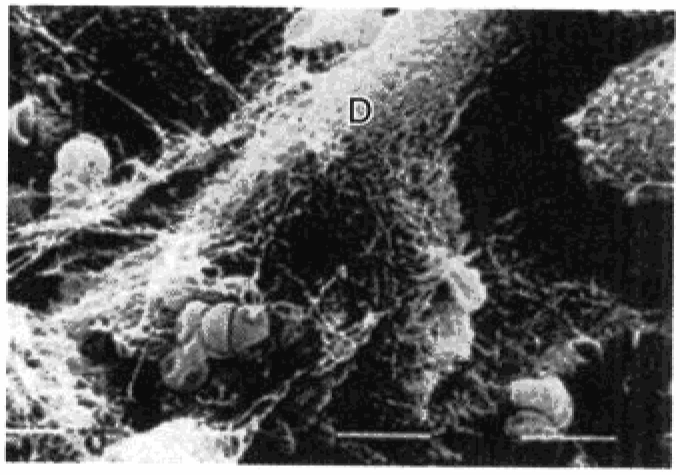


图 4－46 牙本质表面的破牙本质细胞(D)。细胞表面有许多微小突起。存在的细胞有：巨噬细胞和红细胞

复制许可来源：Wedenberg C 和 Zettesqvist L[264]

所有其他类型牙根外吸收是渐进性的，可能牙髓的病变占重要的作用，炎症性(感染性)根吸收[266]通常来自于牙脱位损伤，是由坏死和感染牙髓中的细菌毒素导致，细菌毒素通过牙本质小管到达外侧根表面，根表面已通过表面吸收将正常的防护性牙骨质－前期牙骨质层剥离。分解细胞通过诸如前列腺素和细胞因子等炎症调控因子激活，这些物质的释放是炎症过程的一部分。

炎症性根吸收的诊断，其影像特点是在牙齿和邻近的骨区域有碗状 X 线透射区。牙髓也被诊断为感染或完全坏死。推荐在早期根管清理和消毒中用氢氧化钙。对牙髓坏死发生率高的创伤牙推荐预防性去髓术，例如根尖发育成熟的再植牙或内脱位的牙齿。根管内应用氢氧化钙糊剂通常能控制潜在的吸收。

置换吸收[266]是当牙周韧带细胞坏死时发生的。来源于邻近骨的分解细胞造成牙本质被骨进行性替换。炎症性(感染性)吸收可能与之叠加。最终，随着被吸收，牙齿被骨替代。

在根管外的侵袭性吸收时[267]，Heithersay 又将其命名为侵袭性颈部吸收[268]，晚期由于牙本质和前期牙本质的吸收，抵抗层明显变薄，牙髓才受到影响。这将牙髓与长入的组织隔开，长入的组织最初是纤维血管的特点，后变为纤维骨样类型的组织。如果暴露于口腔环境，微生物将侵入牙髓，如果对这类吸收早期诊断和治疗，虽然能够保持牙髓活力，但要保留牙齿，更广泛的吸收需要非手术的根管治疗和抗吸收治疗。

当广泛的吸收破坏了相当量的牙本质到达牙髓，即开始了牙髓炎症的变化。当内吸收破坏相当量的牙齿结构到达龈沟时，也会出现同样的感染问题，直到去除牙髓或牙髓坏死，持续的吸收才停止。

伦敦英国国王学院(Kings College)的研究人员报道了 1 例多发的先天性牙根外吸收，吸收涉及 14 个牙齿[269]。虽然所有受累牙齿的电活力测试为阳性反应。X 线显示上、下颌牙齿均有广泛的根尖区牙根吸收(图 4－47)。牙齿无症状且不松动，虽然患者是咖啡和海洛因的成瘾者，且患有甲型肝炎，但他没有患可导致根吸收的甲状旁腺功能减退症或假性甲状旁腺功能减退症。

遗传性低磷酸盐血症

一种不寻常和极少见的牙髓营养障碍的例子发生在遗传性低磷酸盐血症的患者身上。这种疾病最终导致矮小和“罗圈”畸形，正式的名称是难控制的软骨病或维生素 D 顽固性佝偻病。牙齿的特点是粗大的牙髓(图 4－48)和牙本质的钙化不全。这些患者牙齿的牙髓脆弱，不能抵御正常情况下的弱小刺激，在 1 个病例中，患者有 11 个无髓牙需要牙髓治疗。

来自 Montreal 的一篇报道指出：2 种不同的疾病可以导致这种症状，即常染色体显性血磷酸盐过

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

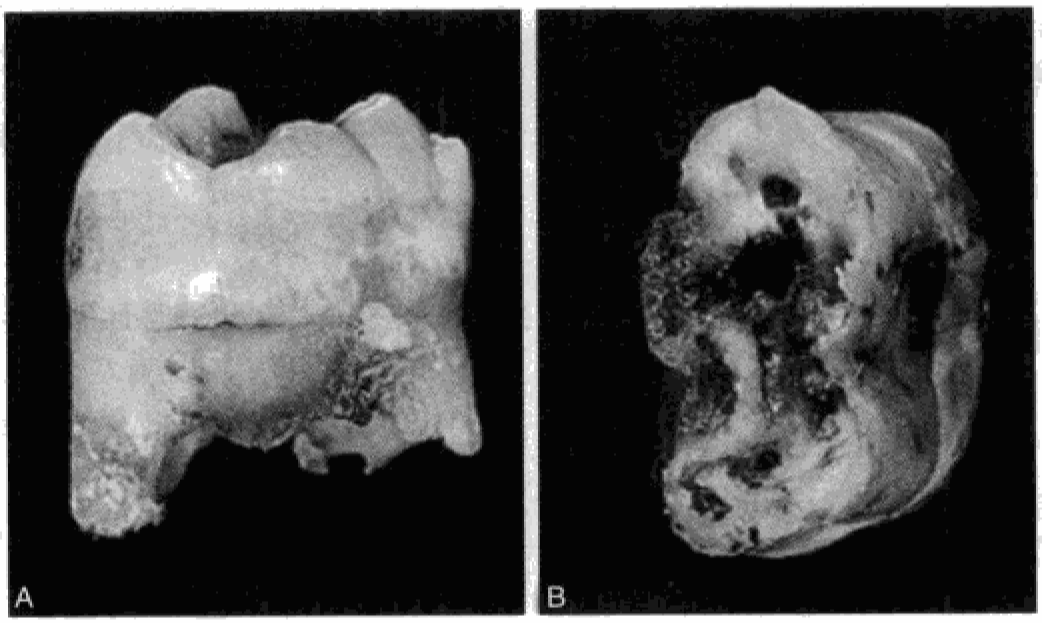


图 4－47　先天性牙根外吸收涉及上颌第二磨牙的牙髓,是 14 个受到损害的牙之一

报道许可来源:Bankburst CL 等[289]

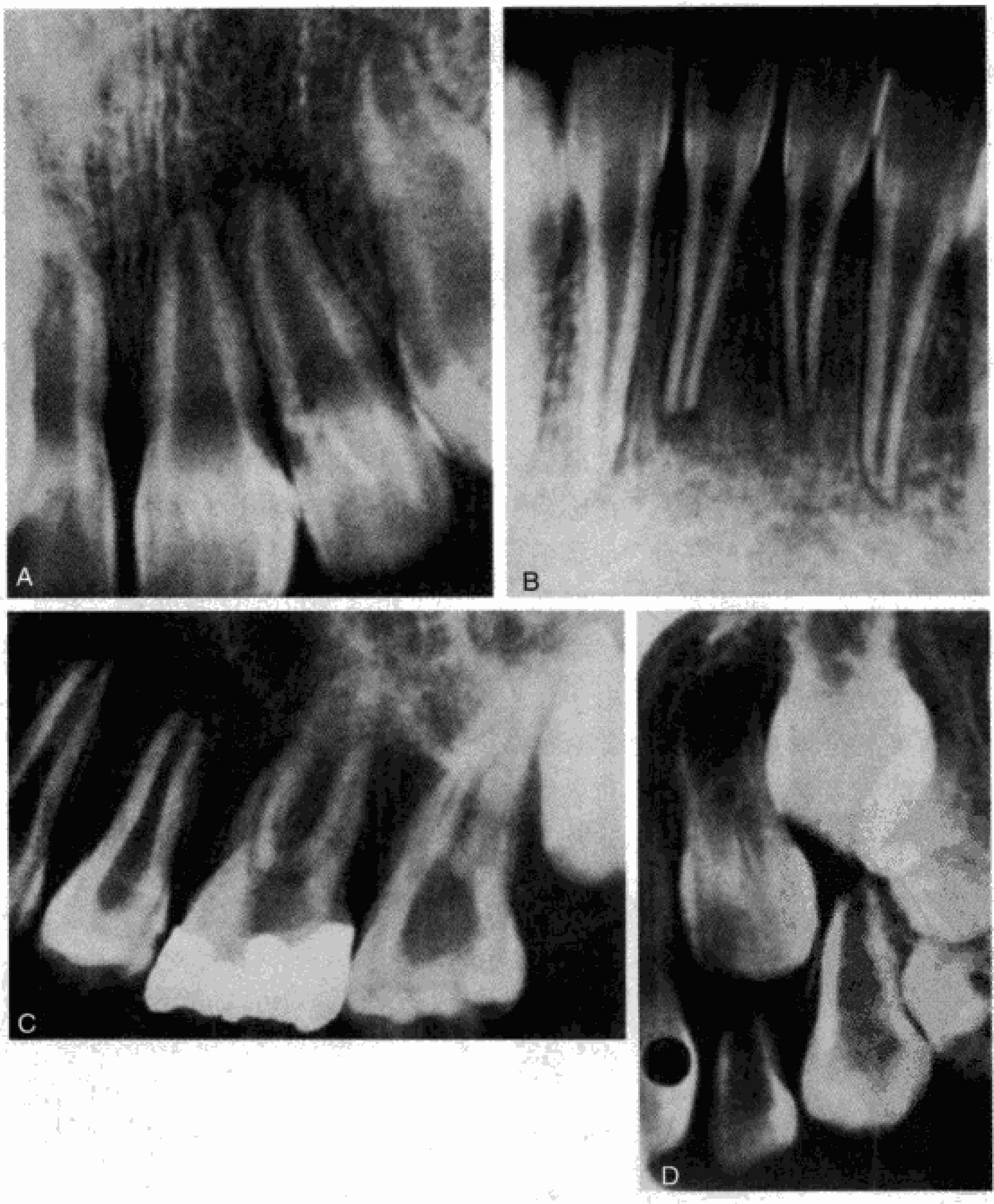


图 4－48　遗传性血磷酸盐过少患者的不寻常牙髓营养障碍。牙本质的不完全钙化和粗大的牙髓使得这些牙齿易于牙髓感染和坏死

A. 年龄为 13 岁的成熟上颌中切牙,注意粗大的牙髓;B. 下颌中切牙受过创伤,牙髓发生坏死;C. 前磨牙和磨牙的巨大牙髓,第一磨牙的牙髓随后坏死;D. 乳牙出现同样大小的牙髓和形态。此阶段的牙科 X 线片可以对疾病状态进行诊断,早期的维生素 D 治疗可以阻止矮小

少骨病（HBO）和 X 连锁低磷酸盐血症（XLH）[270]。虽然 HBO 和 XLH 的患者有类似的牙齿异常（大的牙髓腔和牙髓坏死），XLH 的患者同时有严重的咬合不良。不幸的是早期全身性治疗不能预防牙齿的异常[270]。

在荷兰对 22 位家族成员进行研究，与 1 位年轻妇女相关的血亲表现出典型的低磷酸盐血症的症状和表现，几个人出现牙齿异常。然而，其中只有 1 个姐妹关系的人满足疾病的生化诊断标准[271]。对这个姐妹拔除的 1 个牙进行生化检查，结果显示磷酸盐和碱性磷酸酶的数值低于正常值 7 到 10 倍[271]。

镰刀细胞贫血症

镰刀细胞贫血症是一种遗传性疾病，其特点是一种不正常的血红蛋白分子将红细胞扭曲成镰刀状细胞，这种疾病被认为可以引起牙髓坏死[272]。报道的 3 个病例显示根尖周透射区。1 名患者有 5 个无龋且未受损伤的牙齿受累。推测镰刀细胞损害了牙髓的微循环。

带状疱疹感染

Goon 和 Jacobsen 曾报道了 1 例由于带状疱疹感染三叉神经导致的多发性牙髓坏死[273]。在感染了第 5 神经“带状疱疹”后，患者出现一种“带状疱疹感染后综合征，即前期牙痛，牙髓坏死，神经痛和面部瘢痕”。病因是由于在最初的水痘感染后，水痘 - 疱疹病毒一段时间定殖于神经节细胞。由于牙髓包含神经末梢，推测可能是恢复活力的病毒沿神经走向迁移，感染牙髓脉管系统，导致梗塞和牙髓坏死。Cregory 等[274]以及巴西圣保罗的 Lopes 及其同事分别报道了相同的个案[275]（图 4 - 49）。

人类免疫缺陷病毒和获得性免疫缺陷综合征

“检查一名患获得性免疫缺陷综合征（AIDS）患者的牙髓组织，以确定是否存在免疫缺陷病毒（HIV）。结果发现了高浓度的 HIV DNA[276]”“提示成纤维细胞是 HIV 在机体的一个主要病毒库”[277]，Click 等认为其他的病毒，诸如乙型肝炎病毒，也可以定殖于牙髓[276]。

前　景

牙髓坏死似乎在增加，或许仅是由于意识到治疗过的无髓牙的价值，致使牙髓坏死明显地增加，通过日常检查和早期治疗，在充填过程中采取仔细、温和的操作，使用合适的充填材料，牙科医生可以避免相当数量的牙髓坏死。

预防牙髓损伤

1969 年美国牙科协会（ADA）报道美国牙科医生拔除了 5 600 万个牙。完成了 21 300 万例充填，制作了 400 万冠桥修复和 1 千万完全或部分可摘义齿，完成 900 万根管充填。在上述 29 200 万例牙科治疗中（只是当今牙科治疗的一小部分），均与牙髓有直接的关系，或是对牙髓的刺激和伤害，或是牙髓疾病，或是缺牙[278]。

很明显这类伤害的一部分应可以被预防。龋病本身占据了这类牙科治疗的大多数，毫无疑问碰撞

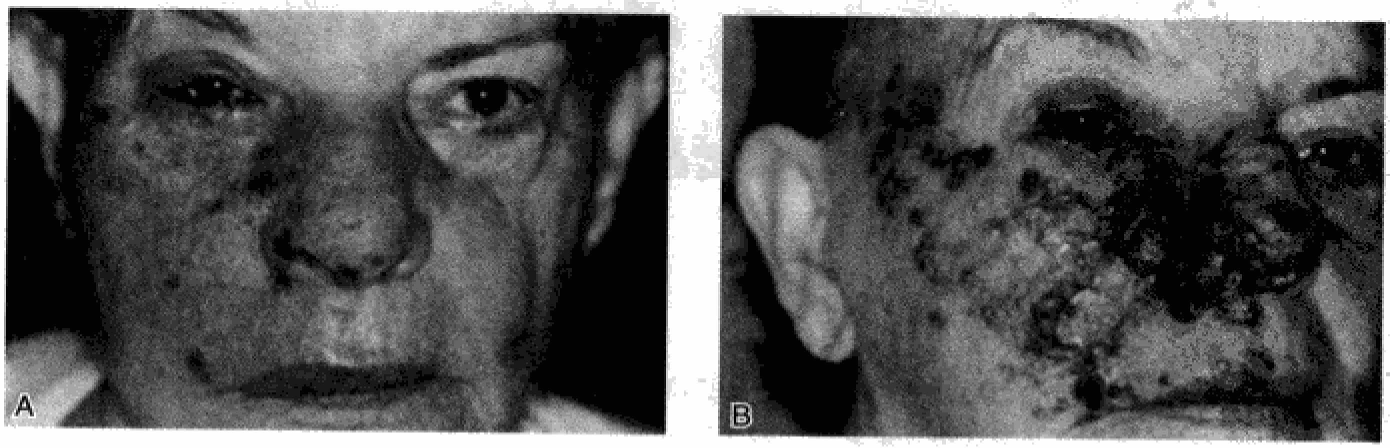


图 4 - 49　三叉神经上颌分支的带状疱疹

A. 面部多发性疱疹，在初诊后 4 d 病变累及右眼；B. 确诊后 10 d，病变随第 V 脑神经分布。患者在 1 个月内恢复。复制许可来源：Lopes MA 等[275]

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

伤害同样占据了一个大的比例。事实上未提及的第三个病因是“牙科医生源性”（医源性），在 ADA 的报道中构成了令人尴尬的高比例的牙髓损害。例如康涅狄格大学报道:“先前的充填治疗是导致根管治疗的主要病理性因素。”[279]

每天发生的许多对牙髓的刺激都是可以预防的：①窝沟和冠预备的深度；②窝洞和冠预备的宽度和范围；③窝洞制备过程中热损害和干燥；④药物中的化学损害；⑤有毒的洞衬和基底；⑥有毒的充填材料;⑦预防微渗漏。

窝洞预备的深度和宽度

当接近牙髓时或牙本质大面积地被去除，无论牙髓暴露与否，窝洞预备的过度切割肯定是对牙髓的最大刺激。很明显的是全冠预备伤害冠部的每个成牙本质细胞。当决定对某个牙做全冠前，如果有一种较少预备的方法可以完成全冠修复，后者应作为一种典型的预防性考虑。浅预备与深预备相比总是更明智的选择。当旋转的器械接近前期牙本质时，牙髓的完整性受到影响，不仅由于直接的牙髓损害，还包括有毒的充填材料邻近牙髓所产生的刺激。例如：Udolph 等发现如果在牙髓和牙本质之间保留 2 mm 牙本质，复合树脂充填材料不会激惹牙髓[280]。虽然在一般情况下随着距离的增加，牙髓损害的危险性下降[281]，但没有一个确切的距离，超过此距离就不会发生损害。窝洞表面的宽度可能与深度一样重要。事实上，切割牙本质将使牙髓暴露于多种外源性刺激。

窝洞预备过程中的热伤害和干燥

Takahashi 已经充分证明，当使用高速旋转器械时没有充分的水冷却，会导致损害。实验中使用高速碳合金钻的速度高达 400 000 r/min[282]，预备窝洞时不喷水，导致急性牙髓炎症。

Goodacre 对此进行了最好的总结，他阐述道：“为减少热效应，应使用超高速手机进行牙体预备（250 000 ~ 400 000 r/min），且有从多方向水喷口发出气 - 水流。水流速度应在 50 ml/min，水温应调控低于身体温度（理想状态是 30 ~ 34℃）。牙齿预备的较深部分应使用更慢速的手机（160 000 r/min 或更少），且使用新的碳化钻。侵入性牙齿预备应同时有补加的水雾，即通过一个注射器将喷水始终聚集于旋转的器械[91]。带有喷水的粗糙的金刚砂器械用于大体的牙体去除，精细的金刚砂器械或碳化钻应用于牙体预备的最终磨光[92]。为达到很好的可见度，最终的线角和最终的仔细预备可以只用空气作为冷却剂。所有牙齿预备的完成应使器械与牙齿间断性接触，每次接触时间为 10 ~ 15 s”[91]。

窝洞预备时通过一名医助的持续送气的习惯也是一个损害因素。牙本质（最终牙髓）的干燥是最大的伤害。在显微镜下可看到成牙本质细胞核甚至红细胞“吸取”进入到干燥的牙本质小管。再加上药物、衬垫、基底和充填材料等的毒性等伤害，将给牙髓最终致死的一击。

用于牙本质的药物造成的化学伤害

人们可能认为化学刺激引起的牙髓伤害最容易被预防，即不在牙本质上使用化学物质。被禁忌的一些刺激物，指的是硝酸银，石炭酸，酒精，乙醚，丙酮，麝香草酚，氟化物，氰基丙烯酸盐黏合剂。皮质类固醇不在上述标准内。Van Hassel 和 McHugh 报道：“氢化泼尼松有抑制炎症性血管变化的能力，可以预防深窝洞预备中压力引起的静脉崩塌[283]。”另一方面，人们不应有可的松能抑制所有炎症的错误想法。已证实当皮质类固醇单独应用或与其他药物联合应用时，牙髓中的炎症可能会继续发展[30]。如果牙髓炎症“已越过不可恢复的临界”，可的松使疼痛减轻，就会使牙科医生和患者产生在安全状态的错觉。

洞衬和基底

这些特别的产品是用于保护牙髓的，其本身可能有引起牙髓坏死的毒性。Spångberg 及其同事已证实，在体外实验中通常使用的洞衬与其所隔绝的复合材料相比较，其对 Hela 细胞有更强的细胞毒性[284]。他们描述道：“有理由相信早期的牙髓刺激是由洞衬的溶剂造成的”，这种刺激将由于蒸发可能很快地消除。

洞衬同样有另一个缺陷。由于它们在牙本质表面固化，“细裂隙”逐渐发展并与开放的牙本质小管相通，通过多次应用以形成洞衬层的努力不能解决细裂隙问题。充填材料中泄漏的有毒化学物质直接通过牙本质小管刺激牙髓（图 4 - 41）。Spångberg 简洁地总结到“为保护牙髓，基底是必须的”[284]。

基于使用洞衬无效又有毒性的事实，其结果是不提倡将其作为日常应用的预防措施。另一方面，水门汀基底可以用于预防由充填材料产生的毒性/温度损害。最常用的基底是氧化磷酸锌水门汀、聚

羧酸锌水门汀和ZOE。3种基底都对牙髓有刺激，尤其是ZOE，但是其他2种水门汀可预防其他毒性更强的材料对牙髓造成更严重的损害。

人们会有使用水门汀基底就是安全的错觉。通常的想法是保护窝洞的髓壁，容易忘却如果去除玷污层，所有开放的牙本质小管将与牙髓相通，并可作为毒性管道，窝洞侧壁上的小管也可如此。髓壁的基底用于温度保护，现在作为对有毒性的化学充填材料的部分防护。如果对防护效果不肯定，可覆盖所有的牙本质。Baume和Fiore－Donno建议在非常深的预备中，在复合树脂充填物下方用含氢氧化钙的基底效果最好[285]。然而水性氢氧化钙或甲基纤维素氢氧化钙在固化后的适应性差，即使应用时足够厚以使其当时无渗透性，刺激物仍可通过氢氧化钙基底周边的微渗漏到达开放的牙本质小管[286]。推荐使用光固化且基于树脂的氢氧化钙水门汀/洞衬，其效果较好。

水门汀基底有另一种优点：它能阻断细菌及其毒素进入开放的牙本质小管。Dickey及其同事发现在1例复合树脂材料下方严重的牙髓坏死，仅是由于在窝洞底形成菌斑[172]。细菌通过边缘微渗漏或窝洞充填前的污染进入。Brännström和Nyborg证实了充填物下方菌斑的毒性作用[287]。为避免微渗漏对牙髓的损害，Spångberg及其同事推荐用基底作为牙髓防护。不幸的是，聚羧酸锌水门汀被吹捧为黏结性的，但实际上不能阻止复合材料下面窝洞底的菌斑形成。近来发现牙本质黏结剂能减少或消除这类问题。

充填材料

对于有毒的充填材料在牙髓炎症中的毒性作用，人们还有什么可阐述的？人们无法以避免使用它们作为预防措施，因为目前还没有前牙美容修复的替代品。人们只能阐述："使用适当的保护基底或洞衬，并覆盖窝洞内的所有暴露的牙本质"。也应注意放置基底前的牙本质的干燥情况。如果在放置水门汀基底前干燥，基底成分中的刺激物将取代牙本质小管中的组织液，牙髓的反应将更严重。

生物相容性和术后敏感

美国牙科协会中的牙科材料、器械和设备委员会于1988年以此为题发表了一篇重要的报告[288]。文章涉及的是本章前部分已详细论述的令人困惑的问题。"虽然有资料证实这些材料是生物相容的，仍有报道使用复合树脂、牙本质黏结剂、玻璃离子水门汀充填时，出现术后敏感的病例。"这篇报告是对委员会在1984年报道的补充和更新[289]。

以前，报道将牙髓不适归咎于微渗漏、细菌侵入和液体压力。1988年加上了在树脂固化过程中"收缩力造成的疼痛"。牙本质渗透性也应包括在内。

微渗漏和细菌侵入

已有有关这些相关问题的新研究报道。正如前述，银汞合金最初的渗漏是广泛的。但随着时间推移，边缘被有效地封闭，"主要由于在银汞合金下方形成了腐蚀产物[155]"。

有人研究了去除银汞合金下方玷污层对微渗漏的影响[287]，南非的研究者发现"没有玷污层的窝洞的封闭性得以显著地改善"。他们的结论是"玷污层是不稳定的，且会溶解掉"[290]。

一组英国学者研究了一系列充填材料下的微渗漏，材料包括：硅酸盐、磷酸锌、异丁烯酸甲酯、玻璃离子、ZOE，在人类窝洞充填的77%未见到细菌[291]。在其余的23%，"细菌的微渗漏和炎症程度之间在统计学上有显著的相关性"。将牙髓炎症归咎于微渗漏和细菌的同时，他们进一步的结论是："材料本身的化学毒性是次要的"[291]。

边缘吻合

最后，修复材料边缘吻合的完整性对预防渗漏是十分必要的，不论其是冠、暂时冠[169]、嵌体或银汞合金修复。这同样适用于与窝洞边缘黏结的复合树脂。复合树脂的致命缺点是不与牙骨质黏结。

佐治亚州医学院的一篇出色的报道比较了完全位于根表面的V类洞的渗漏。样本在染液中温度循环数千次，循环温度在5℃和55℃之间[292]。虽然所有的样本上均可见进入到牙骨质边缘的微渗漏，在银汞合金和玻璃离子水门汀周围有严重的牙本质渗漏。令人惊讶的是没有使用牙本质黏结剂的光固化复合树脂（Aurafill, Johnson & Johnson, New Brunswick, NJ）周围的渗漏最轻[292]。

玷污层

在窝洞内玷污层"是好消息又是坏消息"，或者"使人左右为难"。如果保留玷污层，它通过堵塞牙本质小管保护牙髓，防止细菌及其毒素和化学有

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

毒物的进入(图 4－50)。另一方面,如果将其去除,将使得修复物与真正的牙本质表面绝对地吻合,树脂修复时必须将其去除,银汞合金修复时将其去除也是重要的。如果保留玷污层,则微渗漏增加,如果去除玷污层,牙本质的通透性增加。Jodaikin 和 Austin 早在 1981 年就已建议在银汞合金修复中去除玷污层[290]。

有没有一举两得的方法,改善充填适合度的同时也保证牙髓健康?回答是取决于使用的试剂,在清洁牙本质表面的同时牙本质小管仍是阻塞的,更好的是完全清洁牙本质和小管开口,然后用一种沉淀物或黏结剂"重新阻塞"小管。

印地安纳州的 Duke 及其同事认为聚丙烯酸清除玷污层的效果最好[293]。

英国政府工业部的化学实验室(玻璃离子发明于此)推荐使用"大分子"的表面处理剂[294]。使用下列材料获得了最大的黏结强度,材料有聚丙烯酸,鞣酸(用于胶原的鞣皮剂),瑞典的一种杀微生物的表面活性溶液,含有 EDTA、葡萄糖酸双氯苯双胍己烷和一种润湿剂的 Tublicid(瑞典,AB Bofors Nobelknut),上述材料均有好的生物相容性。柠檬酸、EDTA、三氯化铁的使用效果则差得多。

Pashley 和英国的研究者赞同下述观点[227, 291],

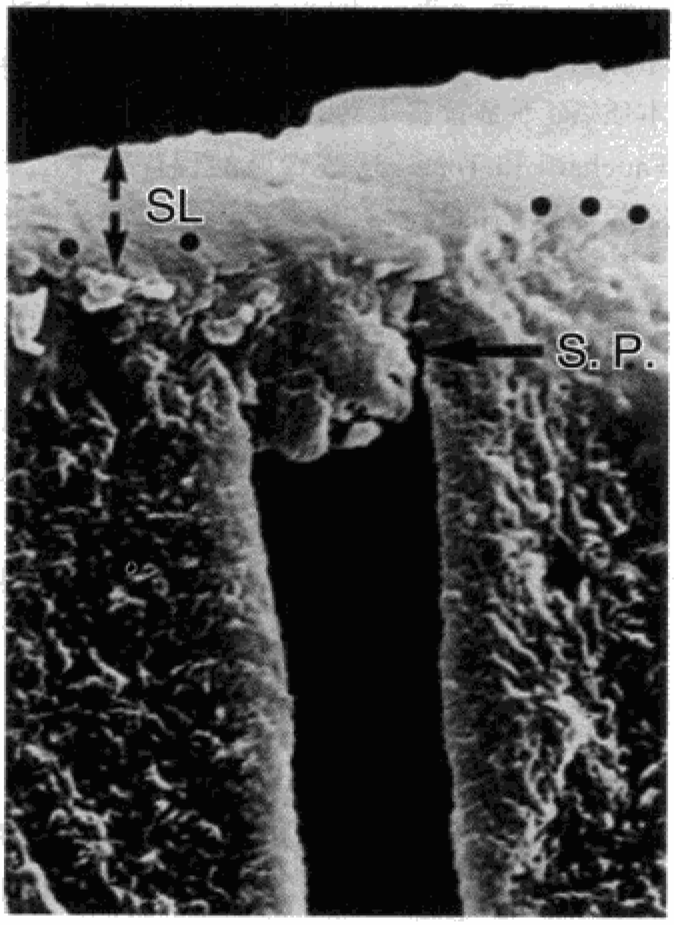


图 4－50　牙本质小管的纵向剖面,牙本质小管内含有从玷污层(SL)来的玷污栓(S. P.)

复制许可来源:Pashley DH[233]

如果牙本质小管开放,它们必须被重新封闭。可通过一些方法达到目的:使用草酸盐、银汞合金修复、铸件或夹层黏固,使用诸如 Barrier 的新型洞衬,或使用诸如 4－META 的新型牙本质黏结剂。

冲　洗

如果使用 1 型玻璃离子水门汀(封闭剂)或 2 型玻璃离子水门汀(修复材料),这些水门汀是不会被冲洗掉的,特别是当"修复物的龈壁位于釉牙本质界下方时"。[295]位于旧金山的加州大学产品评估实验室做了一些实验,复合树脂充填物下方使用了聚合类型的黏结剂或玻璃离子水门汀,对这些修复物进行了温度循环。他们特别注意避免玻璃离子的水合或脱水反应。严格的温度循环后的染料浸入研究证实 Gingivaseal (Parkell Co; Farmingdale, N. Y)是最有效的玻璃离子,就材料的不溶解性而言,溶解度最低的聚合性洞衬是 Urename(Cadeo, USA)。

亚拉巴马州的 Bullard 等人发现在充填材料的温度膨胀系数和微渗漏之间存在着精确的相关性[296]。分别按照最低渗漏和最低的温度膨胀系数往高排序,其结果是:①玻璃离子水门汀;②银汞合金;③氧化锌丁香油水门汀;④后牙复合树脂;⑤微填材料复合树脂;⑥充填料的丙烯酸树脂。实验是将牙齿在品红中冲浴,交替地温度循环 125 次,循环温度分别是 5℃ 和 55℃,材料的下方均未使用酸蚀剂和黏结材料。

牙科顾问也对玻璃离子与牙本质的黏结强度进行了测试[297],他们发现 Cement/Liner (Parkell. Co; Farmingdale, N. Y)强度最高,其黏结强度是 50.3 kg/cm^2。

水门汀制造商都强调保护玻璃离子水门汀的重要性,即在其硬化的过程中避免湿气或许甚至是干燥的空气。在其充填后的表面应该立即涂上一层洞衬材料,尤其是在龈缘的位置,这里的龈沟液可能会造成污染。在窝洞内,洞衬会在水门汀凝固后而不是酸蚀前剥离。

液　压

玻璃离子封闭剂黏固后立刻出现的敏感,可能是由于材料本身的无水特性。然而,如果牙本质小管是封闭的,这种现象不应发生,除非是在黏固过程中存在不寻常的液压,液压穿破了小管的"塞子"。在黏固前冠的死腔或内部减压可以预防这种不适当的压力。可用通过放置一种"内部溢出通道"

改善这种情况，同时也可改善龈吻合[298]。

俄亥俄州立大学的学者证实了在冠的黏固过程中静水压力的重要性[299]。当冠用直接的静压力黏固（咬一个橙木棍），冠不能完全封闭，牙齿和冠的边缘间隙为 203 μm。当使用动态压力时，即水平和垂直方向摇摆橙木棍，牙齿和冠之间的龈空隙缩窄至难以置信的 14 μm。通过这种简单的动态就位过程，不能让人接受的边缘相差明显地减低至一个完全可接受的情况，冠就位龈空隙为 14 μm（图 4－51），仅此就可显著地降低龈微渗漏[300]。

剩余牙本质厚度

最后，在让人感到糊涂的综合因素中，前述未提及的接近牙髓的程度和剩余牙本质厚度可能是最关键的因素。如果剩下足够厚度的牙本质保护牙髓，微渗漏、细菌刺激或侵袭、化学毒性、静水液压都变得无足轻重。如果剩余牙本质薄，必须保护牙髓。如果不保护牙髓，牙本质敏感和甚至可导致坏死的炎症将继续发展。

收缩压力

复合树脂的问题是收缩。它们聚合，因而它们收缩。这意味着它们将从边缘拉离，出现边缘间隙，它们的收缩可以造成牙尖弯曲，引起过敏甚至裂隙[300]。以 1 个上颌前磨牙为例，用美容的复合树脂替代 MOD 银汞合金，如果整个窝洞用复合树脂充填，材料应伸延至乙酸蚀并斜切过的釉表面。当树脂在光的激活下聚合时，树脂将收缩。这种收缩牵拉颊壁和舌壁于相对方向（牙尖弯曲），导致疼痛[301]。牙本质小管内的牙本质液将被扰乱，特别是

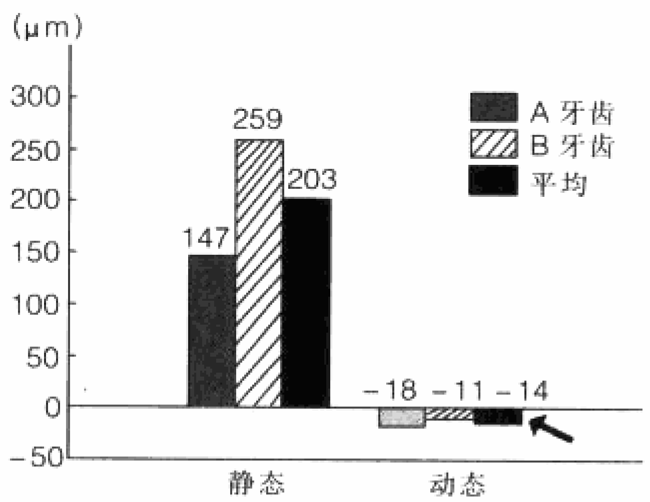


图 4－51　比较完全铸造冠之间静态和动态黏固固位。在＋203 μm（静止）和－14 μm（箭头）（动态）之间的均数相差有显著的统计学意义。

复制许可来源：Rosenstiel SF 和 Gegauff AG[299]

当咬合力外推牙尖时。这种抽吸作用被认为是疼痛的另一个原因。

为防止聚合收缩，复合树脂必须以少增量的方式放置和固化。每次将新的材料充入前次层的收缩裂隙中，如果牙本质已经覆盖了玻璃离子或牙本质黏结剂，复合树脂将黏结到黏结剂或酸蚀后的玻璃离子，并且复合树脂相互黏结（“三明治”技术）。其结果成为整体式修复。修复材料成为牙齿的一个部分，而不像银汞合金或“嵌体”那样仅仅是“就位”于牙齿中。

如果采取所有这些保护的措施：洞衬、基底、增量充填，造成牙髓敏感或坏死的原因将被消除。

Bertolotti 也指出冠和嵌体黏固后出现的敏感问题[301]。他指出几乎所有病例出现于磨牙，似乎在封闭的试剂之间无差别，无论是树脂水门汀，磷酸锌，玻璃离子，其结果是相同的，敏感将在大约 6 个月后消退。

龋病控制

通过不暴露牙髓，牙科医生可以避免造成医源性损伤。即使在面对深龋时，如果细菌没有穿透进入到牙髓，应该保留牙本质的覆盖。Fauchard 在 1746 年对此做了最好的阐述“……暴露神经比病变造成的预后更糟”[302]。John Tomes 爵士于 1859 年发表了同样的观点：“最好保留牙髓表面的一些龋坏牙本质，而不是冒丧失牙齿的风险”。

Fauchard 和 Tomes 这些告诫的现代版本已发展出一个控制龋病的技术，并常错误定义为“间接盖髓术”，意思是在充填物下方永远保留龋坏牙本质。然而，在现代版本，龋坏牙本质不能有意地保留在永久修复物的下方。只能是暂时地保留，使牙髓有一层刺激性牙本质的保护，并使牙髓恢复健康。在很大的程度上，这种治疗的成功将取决于剩余牙本质中的细菌种类。如果它们是特殊的厌氧菌，持续的破坏将是最终的结果。而另一方面，如果愈合持续，产生的刺激性牙本质数量可能充满整个髓角；然而需记住的是刺激性牙本质仍然可被微生物和药物穿透[303]。

技术操作遵循下面的方式：①使用橡皮障；②沿着窝洞的壁去除软化的龋坏牙本质，在对髓壁不施压的情况下尽可能地去除牙髓面软化的龋坏牙本质（为达到这种目的，可使用 Caridex）；③窝洞用微温的水清洗，然后仔细地干燥窝洞，但不要使窝洞过于干燥；④在整个的牙本质表面覆上一层氢氧

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

化钙；⑤在对髓壁不施压的情况下覆盖一层稠的氧化锌丁香油水门汀制剂（化学纯），应在调制时尽可能地掺入氧化锌，然后用织物挤去多余的丁香油）；⑥然后完成高质量的保护性临时充填；⑦3～6个月后，如无不适，应确定牙髓活力，如果有活力，去除临时充填和氧化锌丁香油水门汀基底，仔细地去除软化的牙本质，Fusayama 指出龋坏的软化牙本质有2层：表层的坏死组织和软化的底层组织，底层组织仍是生活的且可再矿化。通过反复地使用红染料（龋蚀检知液，Kuraray，日本），"死亡牙本质"染色，并且被仔细地清除，留下"生活牙本质"，并且被覆盖[304]；⑧当发现牙本质覆盖于牙髓时，可将新的氢氧化钙基底放置于窝洞的最深处，新基底和牙本质壁应覆盖一层牙本质黏结剂以防止以后的微渗漏。在黏结剂的表面覆盖一厚层水门汀基底，并且进行永久修复；⑨另一方面，如果牙髓测试无活力，如果怀疑有慢性牙髓炎，或发现穿髓点，穿髓点不论是由于器械造成，还是基底下持续的龋病引起，应根据牙髓的发育状态和根尖孔的封闭情况，采取适当的牙髓治疗。

"间接盖髓术"的成功似乎取决于牙髓的健康状况（即牙髓是否已感染并且有炎症）；剩余牙本质厚度是多少？是否已感染？能否再矿化？氢氧化钙覆盖的效果如何？氢氧化钙是唯一可控制的因素。

在这种情况下，氢氧化钙不仅用作为保护牙髓的洞衬，而且更是作为一种抗菌剂，作为温和的牙髓刺激物，以产生刺激性牙本质。

这两个非固化的用水、盐水或甲基纤维素调制的氢氧化钙糊剂能够很好地达到目的。在这种调制形态中，pH 至少在 11，这是可抗菌的碱性度。如果未注意到一个小的牙髓暴露点，它将作为盖髓，并且"刺激牙本质内的矿化增加"[305]。

在这种非永久的治疗中，英国的研究人员发现用盐水调制氢氧化钙糊剂的效果，远好于商业性硬固的氢氧化钙水门汀（LIFE、Kerr Dental; Orange, Calif）。"与氢氧化钙糊剂组相比，这个组有显著的更大范围的炎症牙髓组织。"硬固氢氧化钙与柔软的氢氧化钙相比，可以观察到材料下方的有菌例数明显增高（16 对 7）[305]。

在对氢氧化钙的全面回顾中，英国的另一组研究人员指出，作为牙髓的覆盖材料，氢氧化钙促进愈合是"由于抗菌活性"，而不是它的矿化效应[306]。然而，他们提出的重要观点是："材料对炎症的牙髓没有治疗效果，其使用是针对健康的或表面污染牙髓的治疗，在此情况中细菌没有进入更深的部分[306]。"

经常有报道显示："间接盖髓术"有高的成功率，其仅仅是基于临床的实验。采用的成功标准是没有可见根尖周病变的 X 线影像，无疼痛症状。然而，形成根尖周 X 线透射区通常比这些研究使用的时间更长，存在炎症的情况下无痛不是例外，而是一种规律。因此，组织病理学和微生物研究显示剩余龋坏下方的牙髓持续且缓慢的破坏，这些应该被认为是反映了真实的临床情况。这些牙齿中的许多最终需要呈现牙髓治疗。

总　结

在这章节的讨论中，人们很容易地看到牙科医生及其工作人员可采取的一些措施和治疗计划，从而防止不适和敏感，同样可防止对牙髓的刺激和损害。最重要的是必须遵循希波克拉底誓言，不能由于牙科治疗而给患者牙髓造成额外的创伤或刺激。

牙髓病理学

许多临床医生相信牙髓对伤害、治疗、创伤的反应是不可预知的，因此，牙科医生无法把临床体征与相应的、精准的组织学图片联系起来[307-311]。

牙髓主要是结缔组织，与机体其他部位一样。然而几种因素造成特殊性，因而改变了它对刺激的反应能力。

1. 牙髓几乎完全地被硬组织包绕（牙本质），可供膨胀的空间有限，限制了牙髓对水肿的耐受能力。

2. 牙髓几乎完全无侧支循环，这极大地限制了牙髓对细菌、坏死组织，炎症的反应能力。

3. 牙髓有一种特殊的细胞——成牙本质细胞，同时还有可分化为硬组织分泌细胞的细胞，可以形成更多的牙本质和（或）刺激性牙本质，以保护牙髓免受伤害。

尽管处于这些环境中，研究证实受到伤害的牙髓有一定的恢复能力，只是其程度不能确定。然而，对于牙科医生来说重要的是确定牙齿是否需要牙髓治疗，还是适合做牙髓保存或预防性治疗。

牙髓病基本上是对细菌和细菌产物的反应，该

反应是针对龋病、充填材料和冠修复周边微渗漏中的细菌、物理性或医源性创伤后的细菌污染所产生的一种直接反应。牙髓对上述因素反应是通过炎症过程体现的。即便是给一个牙齿相对温和的刺激，组织学也可出现与炎症相关联的变化。牙钻在釉质表面的震颤，或者是龋病穿过釉牙本质界，可以在牙髓中导致可见而轻微的炎症[312]。牙髓对龋病的反应基本上是持续发展的，随着龋病深度增加，伤害的程度增加。值得注意的是炎症和相伴的硬组织反应往往局限于相关牙本质小管的底部，这些牙本质小管提供了主要的通道（图4－52，图4－53，图4－54）。然而，牙髓可以耐受非常深但无侵袭性的龋损（图4－55）。

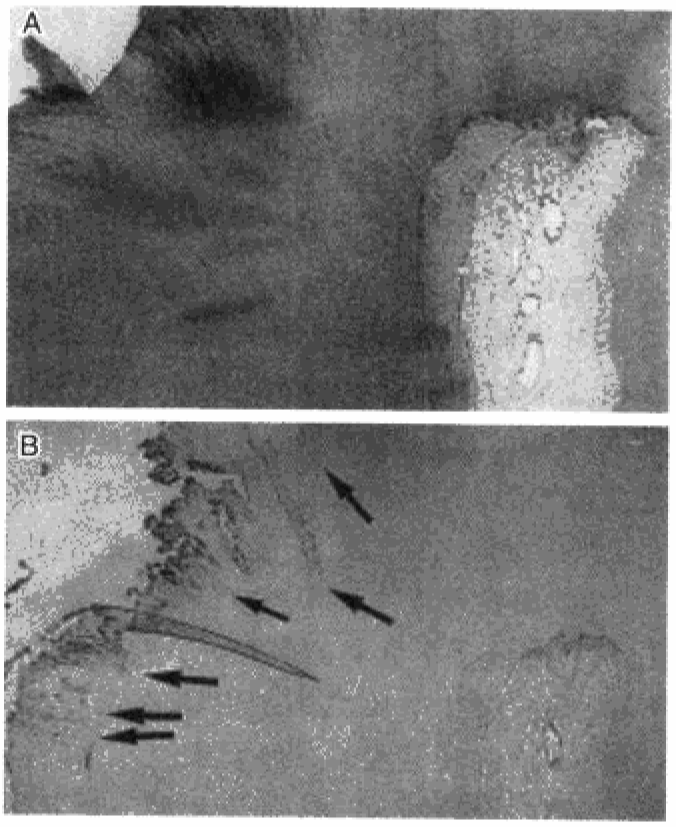


图4－53　A. 对图4－52中的牙齿冠部区域的中倍放大。请注意与右侧（未受影响）相比，左侧牙髓（受到影响）刺激性牙本质的数量，牙髓血管明显扩张，HE染色；B. 与A图的同一样本，细菌染色，请注意微生物侵袭牙本质小管的深度（箭头），但不是所有牙本质小管的细菌侵袭到这个深度，细菌没有侵袭到HE染色（A图）到达的深度

硬组织对刺激的反应

刺激性牙本质

未受到干扰的成牙本质细胞合成和分泌牙本质基质，然后促其矿化。可以预知形成的牙本质的形态和功能，其相互之间只有少许差异。在萌出和与对殆牙齿接触之前，形成的牙本质定义为“原发的”。咬合接触后，牙本质定义为“继发的”。虽然存在一些相矛盾的术语，一些作者认为牙本质存在明显的变化，可以区分原发性牙本质和继发性牙本质[313]。然而，通常是不能辨别原发性和继发性牙本质的，它们有相似特性。“继发性”的术语用于牙齿萌出后持续而缓慢形成的原发性牙本质[314]。

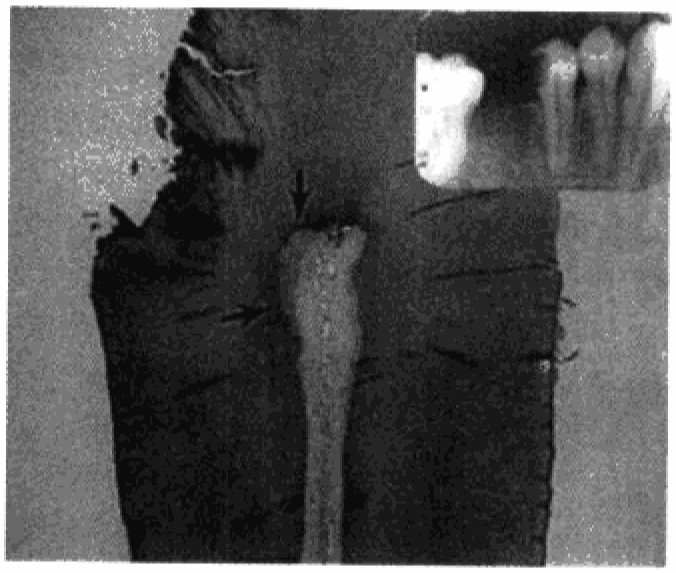


图4－52　成熟的下颌第二前磨牙的远中表面有一个深的龋损。请注意刺激性牙本质（箭头）形成于受到侵袭的牙本质小管下方。插图显示了牙齿的X线片影像。箭头指示的区域在图4－53中以更高的放大倍数显示

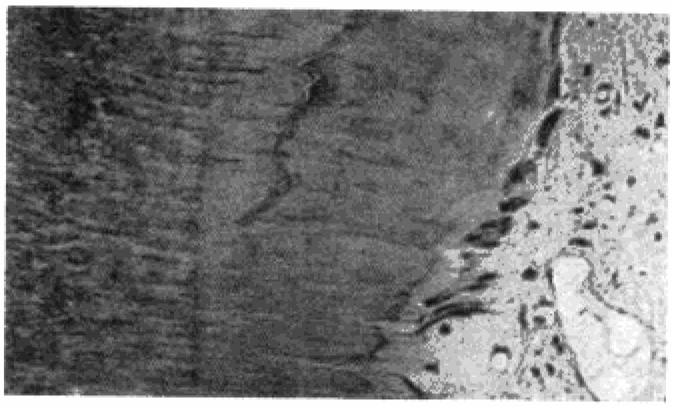


图4－54　图4－52、图4－53龋损下方形成的刺激性牙本质的高倍放大。与刺激性牙本质（中央）显微照片左侧的原有牙本质相比，其中的牙本质小管明显较少。请注意缺乏完整的成牙本质细胞层，以及牙本质的牙髓边缘区细胞的不规则形态

受到温和刺激的一个成牙本质细胞可以形成牙本质，且十分类似正常生理性牙本质。然而，由于成牙本质细胞无有丝分裂能力[315]，它们必须被下方的细胞取代，这些细胞来源于未分化前体细胞的成熟，或来源于成纤维细胞的再分化[316]（图4－56）。这些新细胞是非典型的，常常没有突起，因而形成一种非典型的不规则结构，将其称之为刺激性或修复性牙本质[317]（图4－57）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

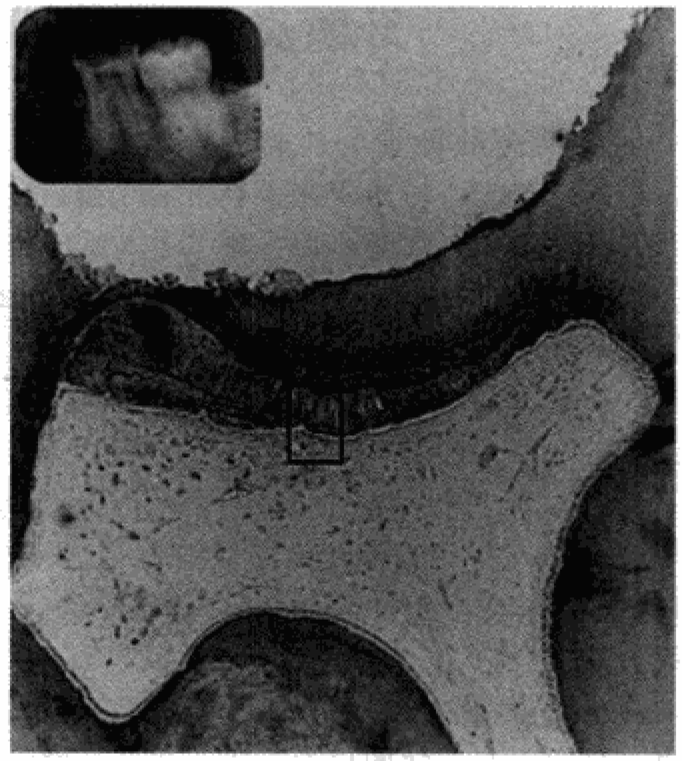


图 4-55 伴有一个非常深龋损的成熟人下颌第二磨牙。在拔牙前，用球钻去除龋坏组织且无牙髓暴露。请注意刺激性牙本质的厚度(0.2 mm)和沉积的外观，下方的血管扩张。插图显示牙齿的 X 线影像，即使一个非常薄层的完整牙本质，常常能保护下面的牙髓免遭严重伤害和不可逆炎症

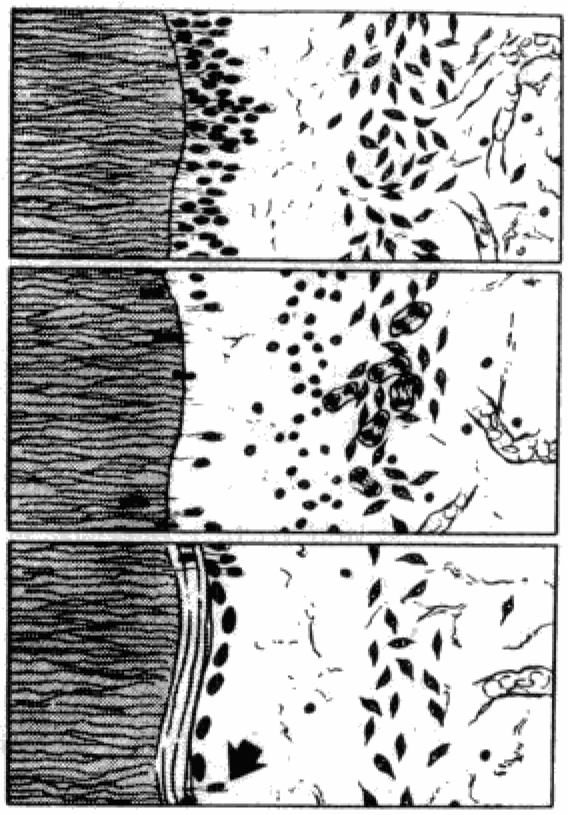


图 4-56 损伤到达成牙本质细胞层的细胞反应示意图

A. 邻近乏细胞层和多细胞层的正常成牙本质细胞；B. 成牙本质细胞大量地消失，伴随乏细胞层的炎症，以及多细胞层未分化细胞的有丝分裂；C. 未分化细胞成熟，并迁移至牙本质表面，占据了成牙本质细胞空出的空间。这些新细胞并不是真正的成牙本质细胞，形成独特的无小管硬组织（刺激性牙本质）。少量成牙本质细胞存活（箭头），继续形成牙本质小管(Henry. Trowbridge 博士提供)

术语“刺激性”与“修复性”牙本质相比，术语“刺激性”牙本质更恰当地描述了牙本质的起源[318]，它是基于临床、解剖和组织学的发现。将其命名为修复性牙本质可造成人的误解：它的形成会被错误地认为牙髓正在愈合或修复[319]。事实上，刺激性牙本质的形成独立于炎症的存在，可以形成在一个有不可逆损害牙髓的周壁[320]。持续的刺激性牙本质形成可能取决于持久的伤害性刺激；这种状态并不是人们所希望的，也不是修复性的[321]。

刺激性牙本质形成的个例是牙齿遭受撞击创伤或半脱位后的反应，血液供应被暂时中断，可推测到由于创伤后成牙本质细胞被替代，会出现显著的改变。由于血管损害，大量的成牙本质细胞退化，出现新细胞，并且沿着暴露的前期牙本质排列，快速形成一种非常不规则的硬组织。原有的和新形成的硬组织之间的轮廓被称之为“钙化的损伤线”[322](图 4-58)。在这个区域常常内含组织和细菌，并内陷或位于刺激性牙本质下方。新近分化细胞明显地不具备正常成牙本质细胞的抑制调节能力。因此，这些新细胞不受控制地和持续地形成牙本质，直到牙

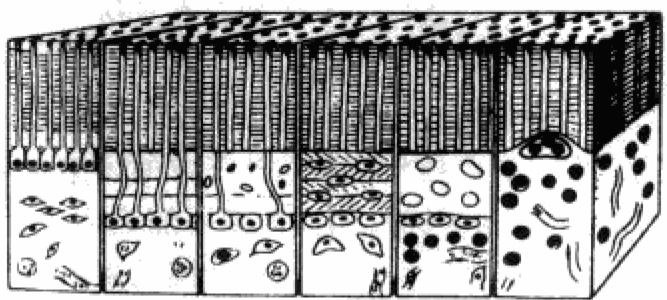


图 4-57 硬组织对损伤的反应不同，根据相对的存活成牙本质细胞和新出现细胞数量关系，刺激性牙本质可以有不同的结构。吸收也是一种常见的现象。诱导吸收的因素尚未知

(Henry. Trowbridg 博士提供)

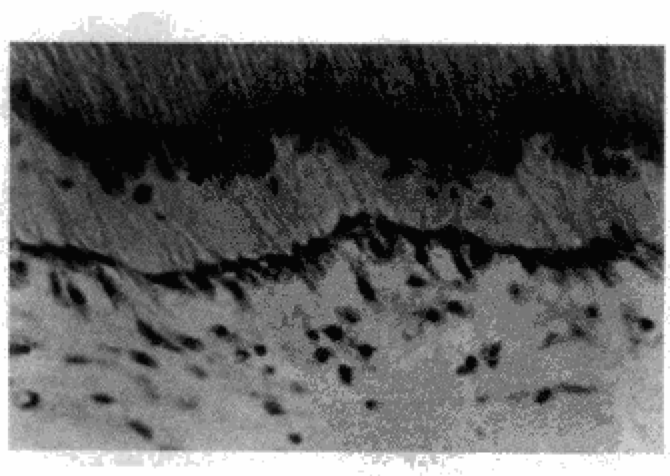


图 4-58 对深龋渗透产生新近损害的反应形成的钙化损伤线(箭头)。由于损害了成牙本质细胞，矿化延迟，显示出加宽的前期牙本质基质。正在形成刺激性牙本质，其中小管数量的减少证实了这一点。沿前期牙本质排列的细胞称之为“替代性成牙本质细胞”

复刺许可来源：Trwbrdge H[11]

髓儿乎完全地闭锁，称之为“钙化变形”[323-326]。

一种相似的反应可以发生在对患不可逆牙髓炎的牙齿进行切髓术后：成牙本质细胞消失，并被这些特殊的细胞替代，甚至发生在距切髓表面一段距离的区域。接着剩余根管腔部分而不是全部地阻塞，常常造成牙髓治疗的困难，因为根管非常狭小（图4－59）。

暴露或接触牙本质的任何因素都有刺激下方的刺激性牙本质形成的可能。例如：龋病和磨损通常导致炎症和刺激性牙本质的形成，刺激性牙本质位于受到影响的牙本质小管的牙髓侧[327-329]。没有充足冷却的窝洞预备也可导致损伤，造成刺激性牙本质形成。

已经对刺激性牙本质进行了形态学研究，但对它的功能知之甚少。有些人赋予这种组织保护作用，因而建议采用一些方法或材料促进它的形成[330,331]。另一些人怀疑其保护下方牙髓组织的能力，认为它们形成取决于刺激的存在。他们已证实它的渗透性，有允许化学物质、细菌和其他物质通过的通道[332]（图4－60）。确切的渗透程度有待于实验证实。当然，刺激性牙本质的存在延缓了龋病对牙髓的最终侵入，但不能阻止这个过程。对牙髓来说，不幸的是刺激性牙本质的形成及其形态是不可预知的。软组织以指状的形态从下方的牙髓深深地侵入硬组织（图4－60），因而屏障可能是不完全的，防护性相对较差[321,333]。它保护牙髓健康的相关作用在很大程度上是未知的，留下了一个有许多思考和相当大误传的课题。

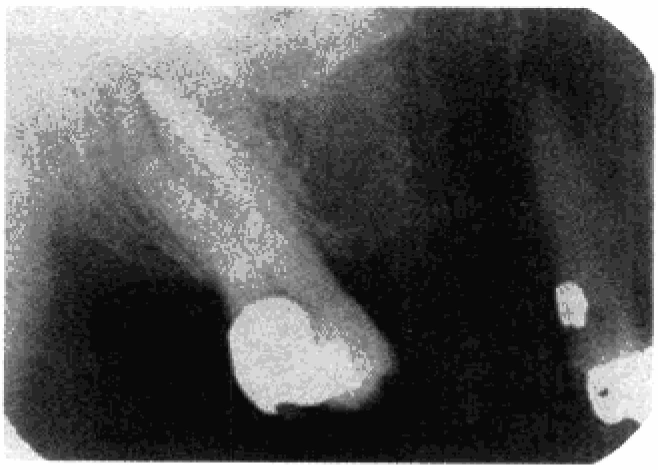


图4－59　根管闭塞常发生于切髓术或部分去髓术的术后。钙化可显著地减低根管的大小，使得在X线照片上不显示根管，根管治疗中难以对其定位。然而，髓腔中坏死的组织仍保留着，大的根尖周炎症损害的存在证实了这一点（根上方的透射线是有层理的牙周韧带腔，而非根管）

牙髓炎

炎症反应的种类与直接机制和免疫机制有关。龋病通过牙本质小管产生直接的牙髓损害（图4－61）。刺激物（细菌产物、龋坏牙本质的分解成分、食物中的化学成分）可渗透并通过小管（图4－62），接触和破坏成牙本质细胞和下方的细胞，也可通过产生快速的、有压力的液体运动的渗透效应破坏细胞[334]。

免疫过程和相伴随的损害构成牙髓炎发展的另一个机制[335]，已证实免疫活性细胞、免疫球蛋白（抗体）、补体成分存在于炎症的牙髓组织中。牙髓中既有体液反应，又有细胞反应[336]。

无论是直接刺激，还是通过免疫系统，其最终结果是释放引起炎症的化学介质，这是一种血管反应。最接近损害区域的血管渗透性增加，液体溢出到结缔组织区（水肿），造成局部压力的升高。这种水肿改变或破坏了成牙本质细胞层。也可发生基质的化学改变，嗜酸性粒细胞增多证实了这点[337]。血管的显著扩张（图4－63）引起红细胞流速缓慢，细胞沿着管壁排列呈边缘化（图4－64和图4－65）。白细胞对发生于损害组织的趋化信号做出反应，挤压并通过血管内皮细胞内的间隙，此过程称之为血细胞渗出。

炎症过程的结果是扩张的血管周围出现白细胞浸润。在原有的结缔组织细胞被破坏的阶段，浸润的主要是急性炎症细胞，尔后，慢性炎症的单核细胞替代了这些急性炎症细胞[338]。

急性细胞之间的比例是不定的，所有类型的白细胞均存在，但“慢性”细胞（小淋巴细胞、巨噬细胞、浆细胞）很快地占大多数部分，当炎症是一个局限的过程或组织破坏显著时，中性粒细胞常见[339]，但分叶核的中性粒细胞极少占大多数。正由于这个原因，确切的显微定义“急性”炎症，在牙髓组织切片上是缺少的或短暂的。

一种对牙髓来说是独特的有趣现象与肥大细胞的存在相关，这种细胞通常是疏松纤维结缔组织的普通定居者。这种重要类型的细胞富有组胺和缓激肽；二者均是与炎症相关的血管变化的调节介质。由于无法解释的原因，肥大细胞极少见于健康牙髓，但在炎症中大量存在[340,341]。

炎症反应的作用累加可能比单独的刺激物造成更多损害。免疫和炎症反应可损害邻近正常细胞和胞外成分。Trowbridge和Daniels报道了一个患者

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

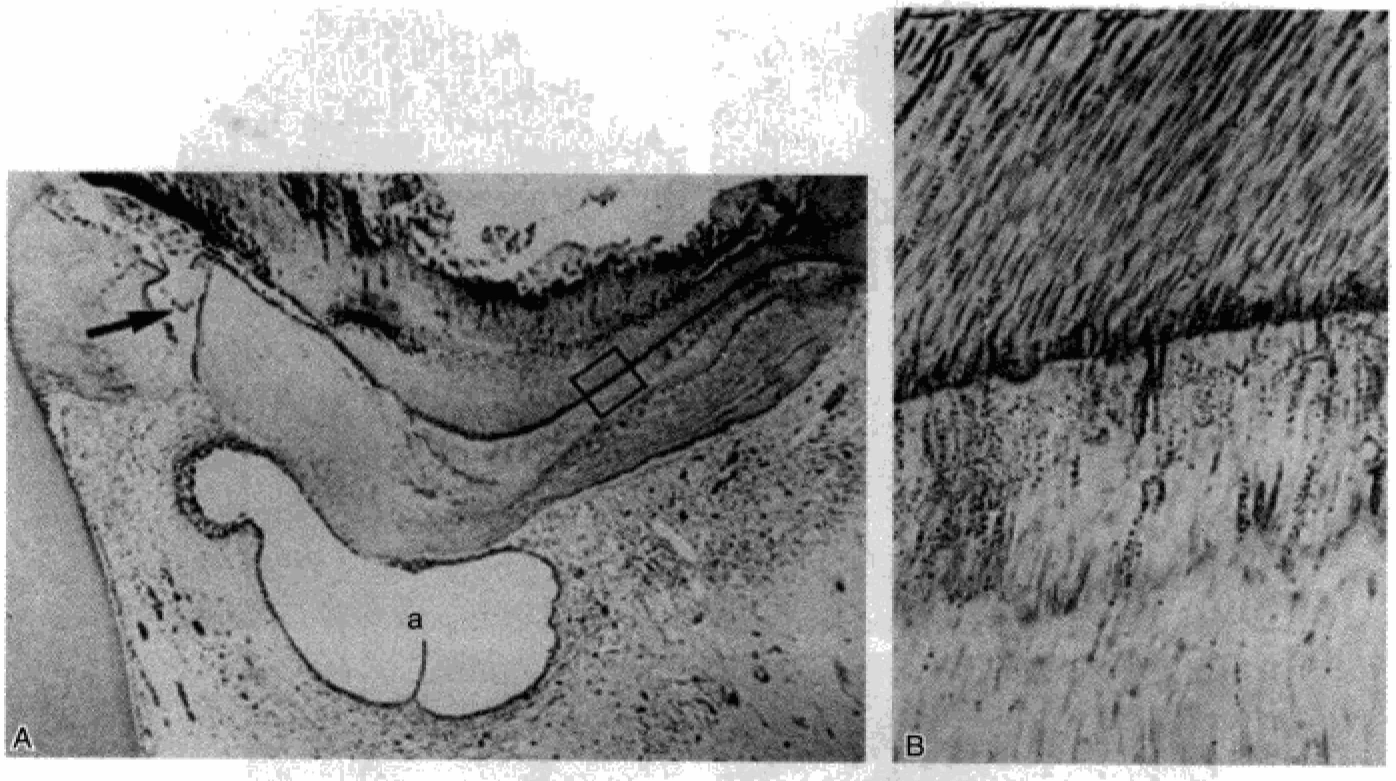


图 4－60　A.“间接盖髓”。虽然龋损的下方已形成广阔的刺激性牙本质，但其不能保护牙髓免受刺激物的效应，如小脓肿所示(a)。屏障经常是不完整的，通道证实了这一点(箭头)，形成龋坏牙本质和下方牙髓之间的交通；B. A 图中方块区，在龋病的表面放置硝酸银，可以看到向牙髓方向穿透小管，并容易地穿过钙化损伤线，进入到下方的刺激性牙本质，最终进入牙髓。复制许可来源:Langelank . K. JOE 1982; 7: 148

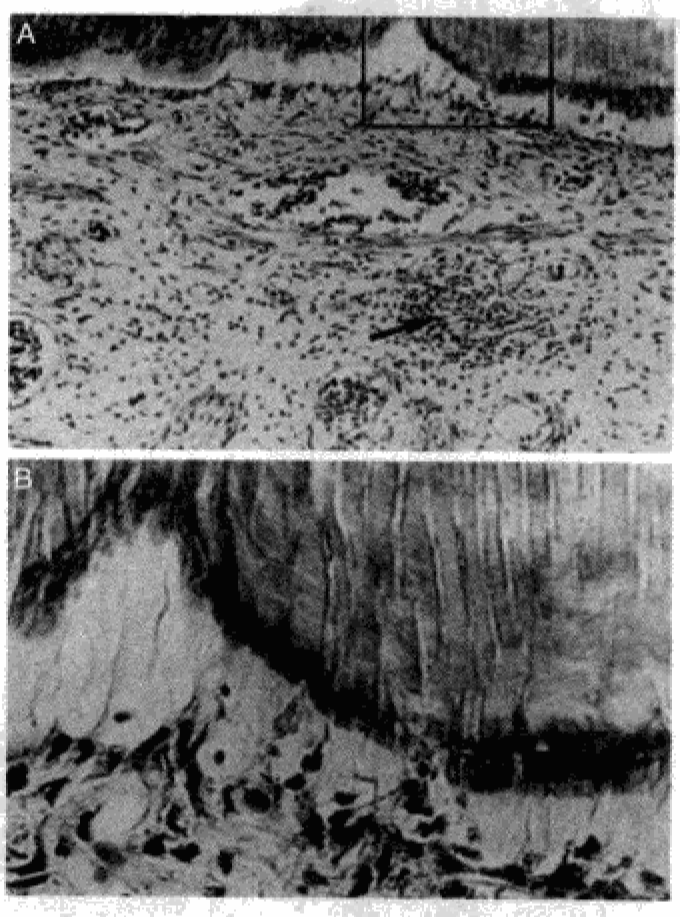


图 4－61　A 图 7－4 中方块区，此区位于深龋损的下方。显微照片显示的牙本质是刺激性牙本质，在其表面排列的细胞不是典型的成牙本质细胞，而是变平的，不规则的，分化较低的细胞。请注意下方的血管的扩张状态，圆细胞聚集(箭头)。B. A 图中方块区的高倍放大，刺激性牙本质和规则的牙本质相比，几乎有相同数量的小管，细菌产物可以从龋损处扩散到牙髓，造成炎症和对成牙本质细胞的损害

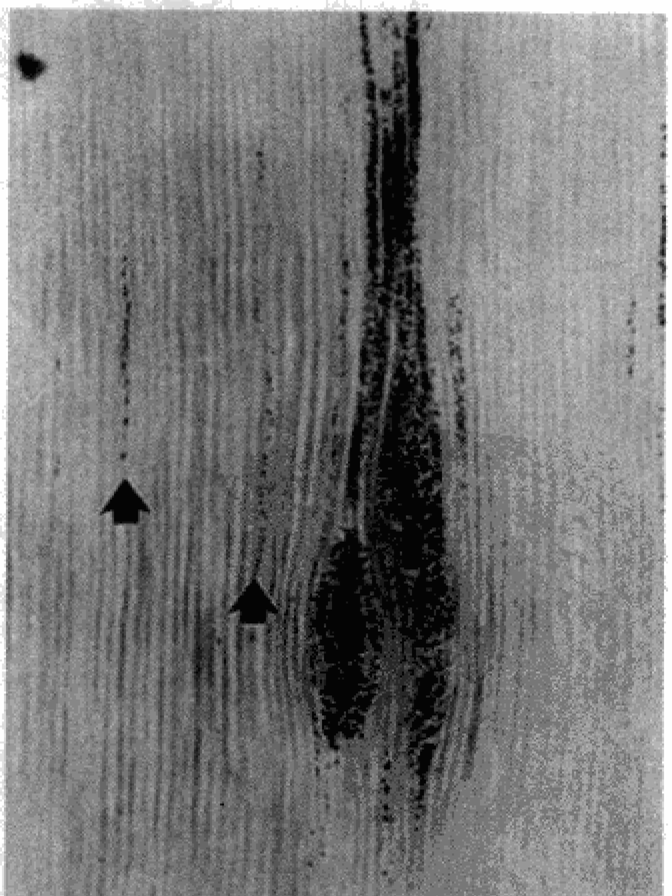


图 4－62　人的龋坏牙本质的切片显示个别小管的细菌定殖(箭头)，由于细菌的作用，邻接的小管扩张并融合

复制许可来源:Trowbridge HT[31]

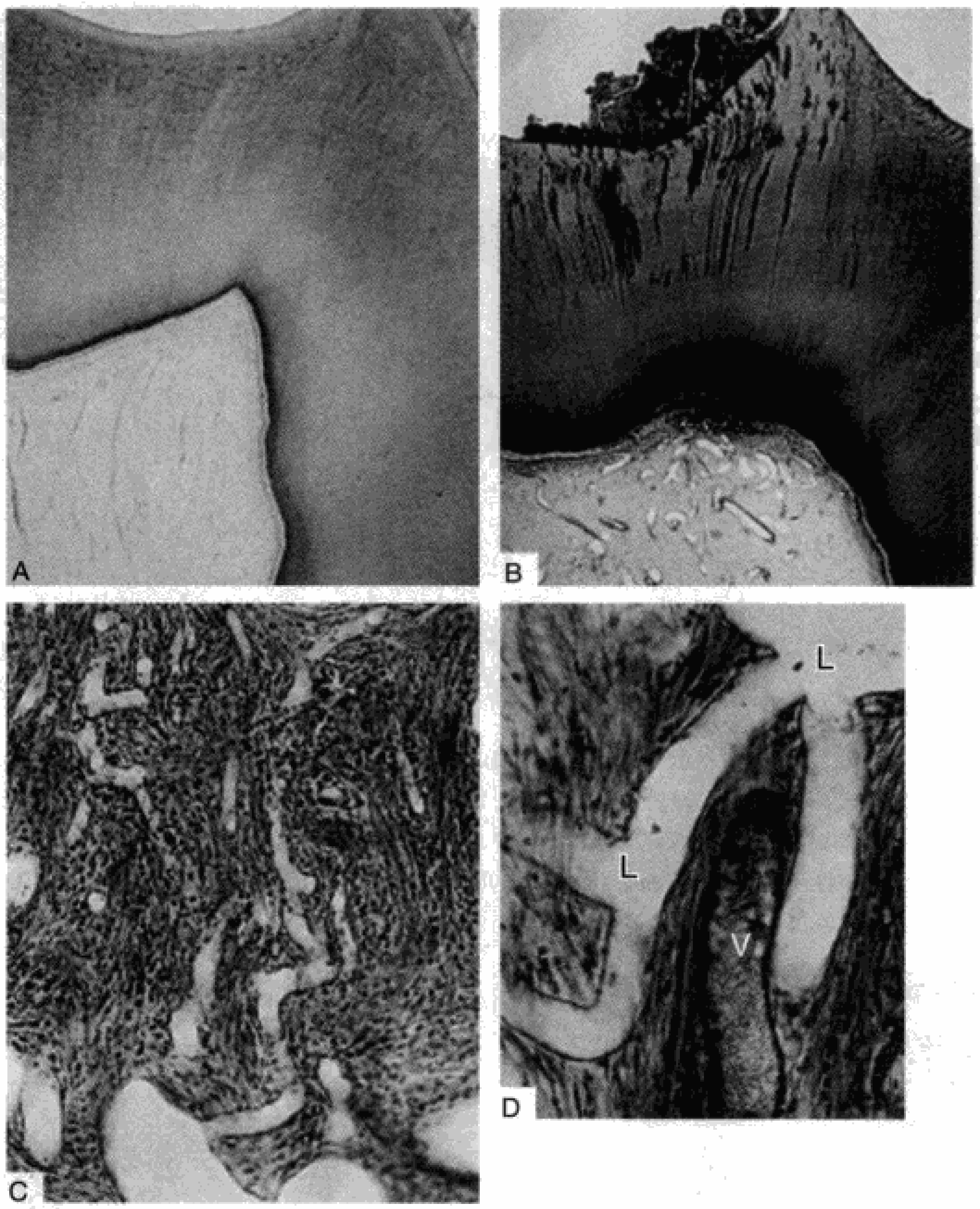


图 4-63 A. 无龋的成熟磨牙切片。请注意正常牙本质的下方无任何牙髓变化；B. 龋坏的成熟恒牙切片，龋病已侵袭牙本质。请注意受侵袭小管下方牙髓的某一区域中扩张血管的聚集；C. B图中冠部牙髓炎症损害的高倍放大；D. 炎症损害区的更高放大倍数。L＝淋巴管； V＝充满红细胞的静脉。复制许可来源：Bernick S. JDR 1977; 56: 841

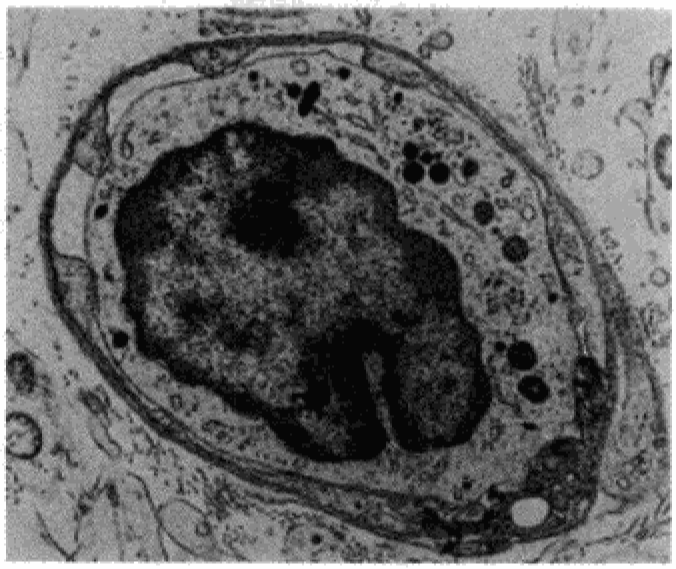


图 4-64 含有淋巴细胞的牙髓毛细血管电镜照片。这种偶然所见在炎症区域的毛细血管中并不典型

（复制许可来源：Dr. Robert Rapp.）

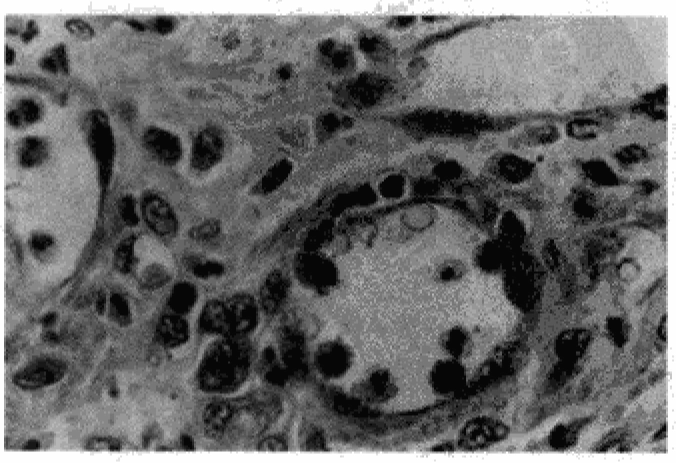


图 4-65 炎症区域扩张的牙髓静脉的高倍放大。请注意白细胞沿着血管壁排列

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

患有免疫缺乏，一个牙髓有完全的细菌定殖，伴随的仅有较小的损害和炎症[342]。在一个正常的个体中，细菌将很快地被消灭，但付出的代价是邻近组织破坏。

通常，随着龋病深度和广度的进展，炎症细胞的密度和牙髓病损区域增加。牙髓抵御损害的能力与炎症的严重程度相关。最初，炎症是可逆的，但超过一个临界点后，炎症成为不可逆。

可逆性牙髓炎

前述段落中对炎症的描述刻画出可逆性牙髓炎的特点。损害主要是慢性，炎症局限于受影响牙本质小管的基部(图 4 - 66)。

通过定义可知，这种牙髓反应性炎症过程随着刺激物的去除而消失或减轻。许多实验已显示当牙髓上方牙本质表面的龋坏被去除时，慢性炎症和受损牙髓可以愈合[343-349]。必须加以强调的是这些实验性损害不是龋病暴露牙髓（许多细菌直接地侵入），因而表现为无菌炎症。细菌直接地侵入牙髓往往成为不可逆牙髓炎的转折点，但这并不是说牙髓暴露前不会发生不可逆性牙髓炎。

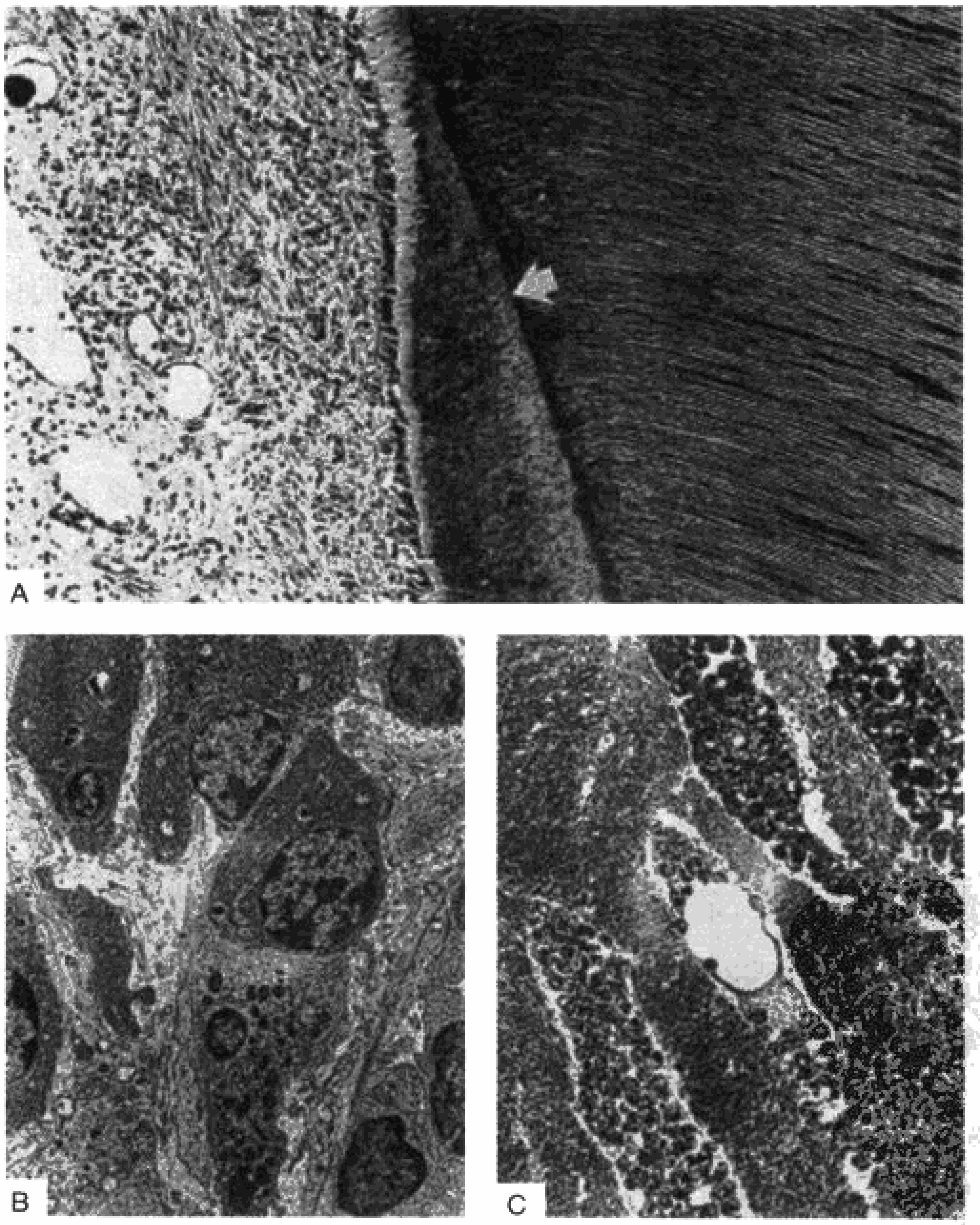


图 4 - 66　A. 一个成熟恒牙牙髓和龋坏牙本质的显微照片。牙本质右侧部分的黑色区域是位于牙本质小管中的细菌。钙化损伤线(箭头)将牙本质划分为原发性牙本质和继发的刺激性牙本质。刺激性牙本质的小管形态是不规则的，下方的牙髓有慢性炎症细胞浸润；B. 牙本质龋影响的牙髓透射电镜图片，显示慢性炎症细胞。C. 龋坏牙本质的透射电镜图片，牙本质小管内侵入了球菌样微生物。复制许可来源：Torneck C, In: Roth G, Calmes R, editors Oral biology, Toronto: CV Mosby; 1981, P138

不可逆性牙髓炎

从定义可知，牙髓的损害已不可修复，即使去除刺激物也不可能愈合。牙髓将逐渐地退化，造成坏死和反应性的破坏。

临床医生有时假想会很快地出现牙髓坏死，尽量将重要的症状和严重的牙髓病相关联。牙髓坏死的过程可能使患者疼痛难忍，但更常见的情况是这个过程无症状。可能很快地发生牙髓坏死，也可能这个过程需数年时间。在后一种例子中，患者和牙科医生都不会发现牙髓损害的程度，因为严重的疾病常常无痛。牙科医生必须意识到并告知患者，牙髓坏死常常缓慢地出现，且无明显的症状。

虽然龋源性露髓对牙髓成为不可逆炎症不是必需的，但此阶段的牙髓炎症必然是不可逆的，在此阶段感染的牙本质开始与牙髓软组织接触（图4－67）。这种龋病的侵入使得许多细菌、龋坏牙本质的碎屑及降解产物、唾液副产品、食物中的化学物质直接地接触牙髓。这种感染引起微脓肿的发展，炎症过程发展到急性脓肿阶段[328,347]，表明处于不可逆的牙髓状态。

牙髓微脓肿开始于小区域的坏死，伴随主要为急性炎症细胞为主的致密炎症细胞浸润。这些损害常位于直接邻接龋病暴露的牙髓处。

通常，脓肿内含坏死和退化细胞、细胞成分、微生物[347,348]（图4－68），细胞和细胞碎屑主要来自分解的成纤维细胞和炎症细胞。脓肿的重要炎症细胞是中性粒细胞，其被吸引至此区域并很快地死亡。包绕脓肿的可能是致密浸润的淋巴细胞、浆细胞、

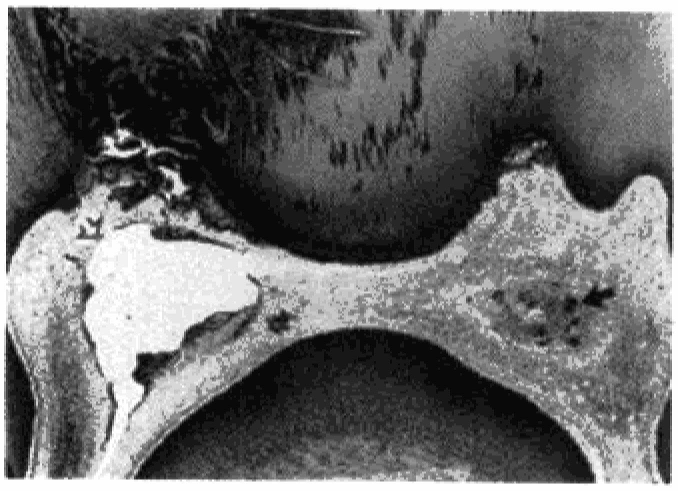


图4－67　在成熟磨牙上广泛而迅速发展的牙髓坏死。细菌的侵入造成微脓肿（内空的箭头）。大量牙髓坏死且没有典型的液化。小圆点（实心箭头）是细菌团块

复制许可来源：Matsumiya S et al[350]

巨噬细胞。由于细菌被吞噬细胞摄取（图4－68B），它们通常不能穿透此层，因此坏死区外看不到细菌[345]。组织学观察可在致密的炎症和细胞退变区看到完整的有髓鞘的和无髓鞘的神经[349]。

在组织病理学的术语中，牙髓对龋病反应的类型是不同的。疾病累及牙髓和牙髓抗病的持续时间十分重要。一个牙髓可有龋病暴露，且包含单个脓肿；而另一个牙髓患有相似的龋损，可能含有许多脓肿（图4－69和4－70）。其他的牙髓可能从局限性脓肿到广泛性坏死，呈现一种快速的改变，这后一种反应常常伴随细菌在髓腔内生长。

另一方面，一些牙髓对龋病暴露的反应是表面“溃疡”，牙髓暴露于口腔。由于它是开放的且不再包含于狭窄空间，理论上认为存在一个“安全阀”，延缓了损害的扩散。作为炎症反应的组成部分而产生的过多液体（渗出液和分泌液）不再积聚，而是排出至口腔。因此，牙髓内压力不升高。另外，从开放的损害处液体渗出可能是最高的。这种组织间质液高程度的更新，一定可大量地从牙髓中冲洗毒素、炎症介质、水解酶等，使它们保持在低浓度，不造成进一步组织损害。因此，开放牙髓外观上的反应类似于炎症牙龈。在这种情况下，牙髓可有长期抵抗的能力，延缓了软组织的广泛破坏。

虽然冠部牙髓的整个咬合面是开放和溃疡的，更深的结缔组织可能是正常的（图4－71）。溃疡坏死表面下方有一致密的白细胞浸润区域，再下方是由增殖的成纤维细胞和胶原组成的区域，此区域勾画出了炎症发展的前沿。在某些情况下，损害因子突破纤维区域，炎症变化扩散至牙髓更深层，最终的结果是坏死。

增生性牙髓炎

增生性牙髓炎（牙髓息肉）是所有牙髓反应中最具视觉动感的。从龋坏的冠壳膨出的是“蘑菇形”的生活牙髓组织，此组织常是稳固的，且对触诊不敏感（图4－72和图4－73）。

龋病造成牙髓在其咬合面广泛暴露时，年轻恒牙的慢性炎性牙髓出现这种独特的生长。炎症结缔组织的增殖生长类似于牙龈的化脓肉芽肿。对于成熟牙髓来说，这是一种不寻常的反应。

牙髓息肉在显微镜下是新生毛细血管、增殖的成纤维细胞、炎症细胞组成的一个复合体。突出团

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

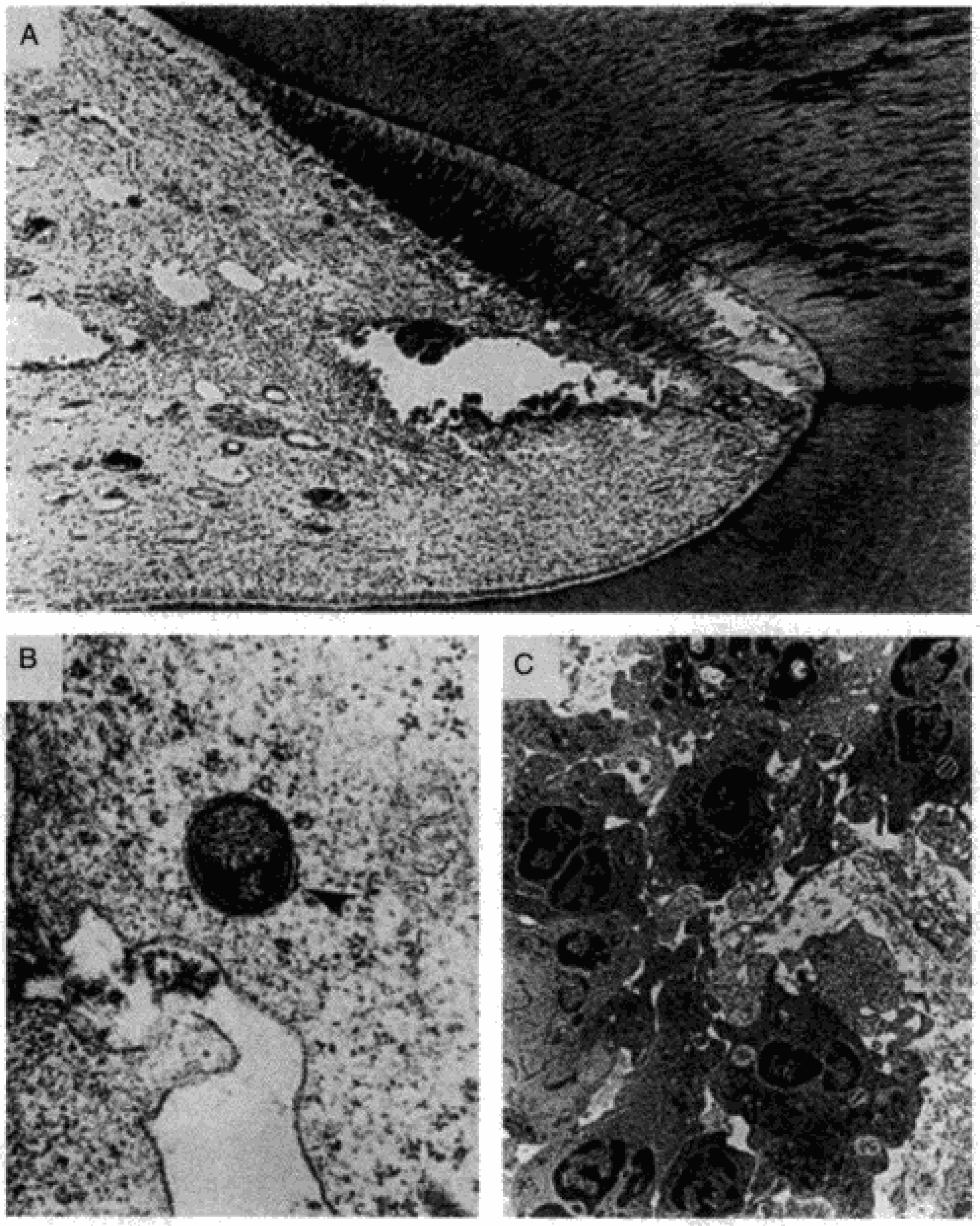


图 4－68　A. 一个成熟磨牙龋坏暴露的显微照片。微生物已穿透原发性和刺激性牙本质的全部厚度。邻近暴露点牙髓中存在小的局限微脓肿，其周边部分显示有大量的分叶核白细胞，周围牙髓有大量的分叶核白细胞、单核细胞浸润；B. 暴露于人牙髓巨噬细胞吞噬的革兰阳性球菌（箭头）的透射电镜显微照片；C. 龋病下方牙髓中的分叶核白细胞反应的透射电镜显微照片。复制许可来源：Torneck C。 J Oral Pathol 1977; 6: 82



图 4－69　**患有深龋的成熟磨牙，整个冠部牙髓有慢性炎症，伴有数个"胶囊状"微脓肿。牙髓发展成微脓肿前刺激性牙本质可能已形成**

复制许可来源：Matsumiya S 等[350]



图 4－70　**磨牙牙髓的多发性微脓肿，龋病广泛地渗透，牙髓结缔组织中的炎症已发展到晚期，牙髓的每个部分均有炎症细胞。每一个微脓肿中的空隙表示在切片预备过程中溶解细胞和坏死物质的丢失**

复制许可来源：Matsumiya S 等[350]

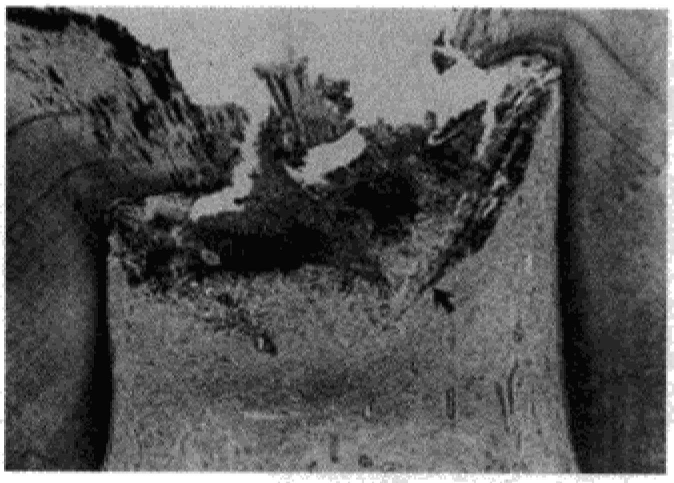


图 4－71 人牙髓的整个表面在对龋病暴露的反应中出现溃疡，溃疡的坏死表面下方是致密的白细胞浸润区，此区下方是增殖的成纤维细胞和胶原纤维区，即“胶原性”或纤维性区域。有时在此区域可看到不规则的钙化团块（箭头）。髓底侧的结缔组织是相对正常的

复制许可来源：Matsumiya S 等[350]



图 4－72 一个下颌第一磨牙的牙髓息肉。虽然牙髓在组织学上归类为增生性牙髓炎，临床观察从冠突出的组织是质地坚硬的，且不敏感

（G. Norman Smith 博士提供）

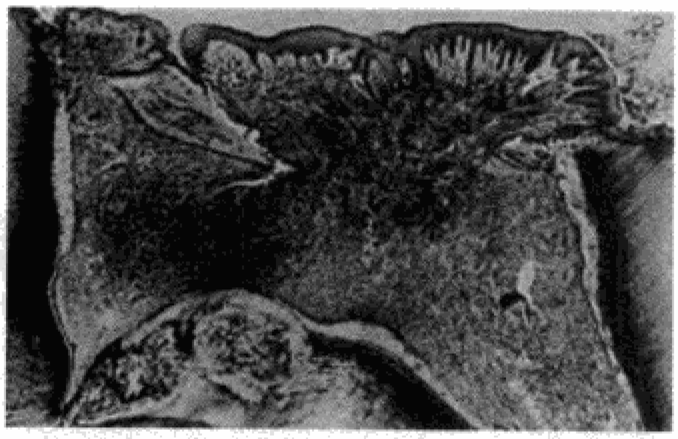


图 4－73 完全上皮化的牙髓息肉。复层鳞状上皮覆盖整个表面，上部分左侧上皮下方团块是一个大的牙本质碎片

复制许可来源：Matsumiya S 等[350]

块的支持是由植根于髓室内更深层牙髓组织的胶原纤维提供的，靠近其表面几乎无感觉神经，与之相对比的是非增生性暴露牙髓富含神经支配，且异常敏感。

团块生长到一定程度前，其表面层是由聚集的坏死细胞、白细胞和其下方的慢性炎症细胞构成的不同宽度的区域，由于组织膨胀，它可获得复层鳞状上皮覆盖，上皮可能来源于细胞移植。自由浮动于唾液中的口腔黏膜上皮可以生长在高度血管化的年轻结缔组织表面，或从牙龈直接移植的上皮细胞[350]。增生性牙髓炎是不可逆的，因此需要去髓术治疗、根管治疗或拔除。

坏 死

由于炎症发展，组织在中央持续地退变，形成一个不断扩大的液化坏死区域（图 4－74）。由于缺乏侧副循环和存在牙本质的硬壁，炎症液的引流不足。其结果是组织压的局部增高，导致破坏不受抑制地发展，直至整个牙髓坏死（图 4－75）。液化坏死的发展速率是不同的，其速度可能与组织引流或组织吸收液体的能力相关，因此减少牙髓内压力的升高。为了证明“封闭”损害的重要性，将猴牙牙髓开放于口腔环境，几天后将其封闭，这种实验始终导致非常快的和完全的牙髓坏死，随后很快地出现根

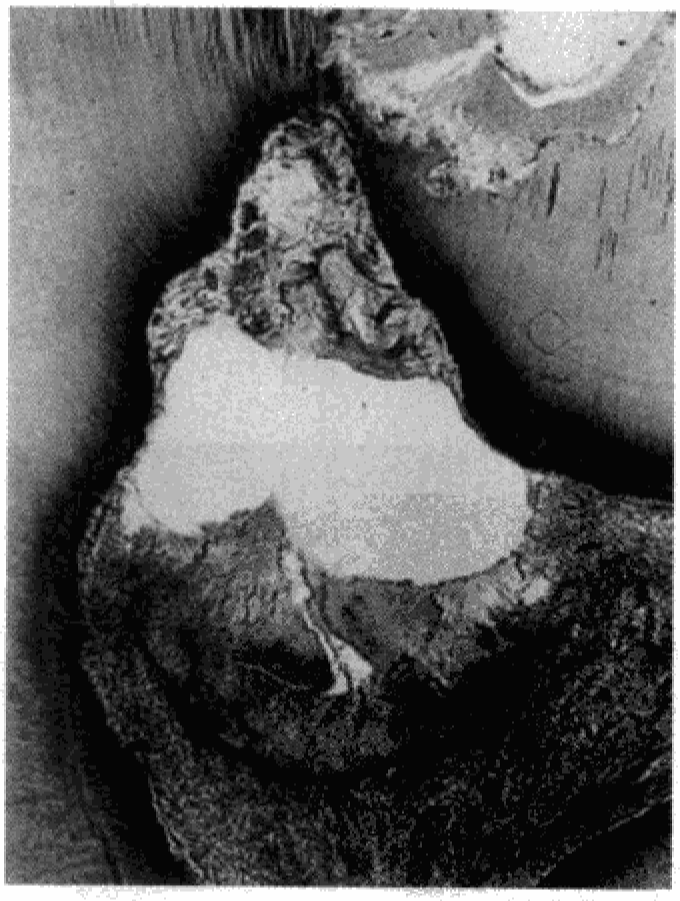


图 4－74 髓角中的液化坏死（微脓肿）是对龋病暴露的反应，通常发生的是这种情况，因此，牙髓的龋坏暴露是不可逆性炎症。坏死将最终波及到整个牙髓。空隙是人为出现的，即在组织学预备过程中液化的成分被清洗掉了

复制许可来源：Matsumiya S 等[350]

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

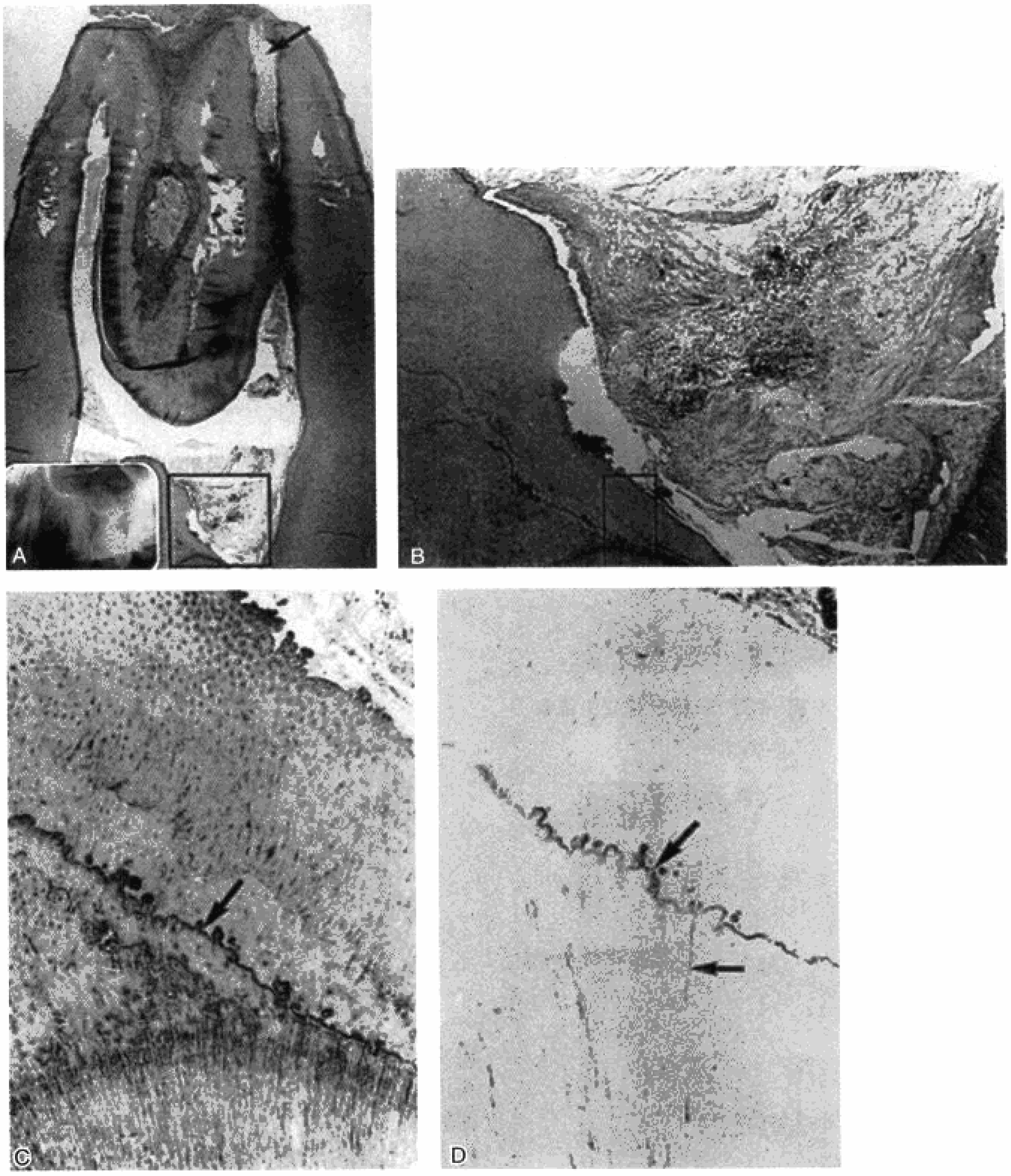


图 4－75　A. 牙髓坏死。一个上颌前磨牙牙髓已坏死,虽然在一个根管的邻近根尖处存在生活组织(箭头)。请注意根尖周脓肿,虽然这个牙齿的 X 线照片(左下部分)显示没有根尖周骨变化;B. A 图中方块中的区域。髓角包含无定形碎屑和细菌聚集;C. B 图中方块区域放大,箭头指示钙化损伤线将有规则小管的牙本质与不规则较少小管的刺激性牙本质分开;D. 邻接 C 的组织学切片,细菌染色。细菌渗透小管(小箭头),聚集于钙化损伤线(大箭头)。细菌在下方的刺激性牙本质中相对较少

尖周病变[351],证实来自口腔牙钻和刺激物(细菌)的伤害与缺乏压力释放一同构成组织的损害。

坏死区包含来源于组织破坏和细菌的刺激物,细菌有厌氧菌和需氧菌。这些刺激物接触外周活的组织，持续造成损害 [352]。细菌渗透到坏死区的边界，但在邻接的炎症组织中观察不到细菌 [348]。然而，它们的毒素和酶持续地渗入到包绕的组织中，引发炎症[353]。在液化坏死接触到牙本质的区域,前期牙本质丧失，可能是胶原酶的作用所致 [354]，由于这使得细菌渗入牙本质小管 [348](图 4－76),在根管预备过程中,必须去除所有壁上的这些牙本质层。

邻接液化坏死的部分是慢性炎症区，虽然此区的宽度不同,一般情况下它是较窄的(图 4－77)。直到牙髓几乎完全坏死，才会显现出根尖周炎症。然而，有时候活的炎症牙髓和组织学正常的根尖周牙髓伴有根尖周炎症的 X 线影像。虽然未经实验证

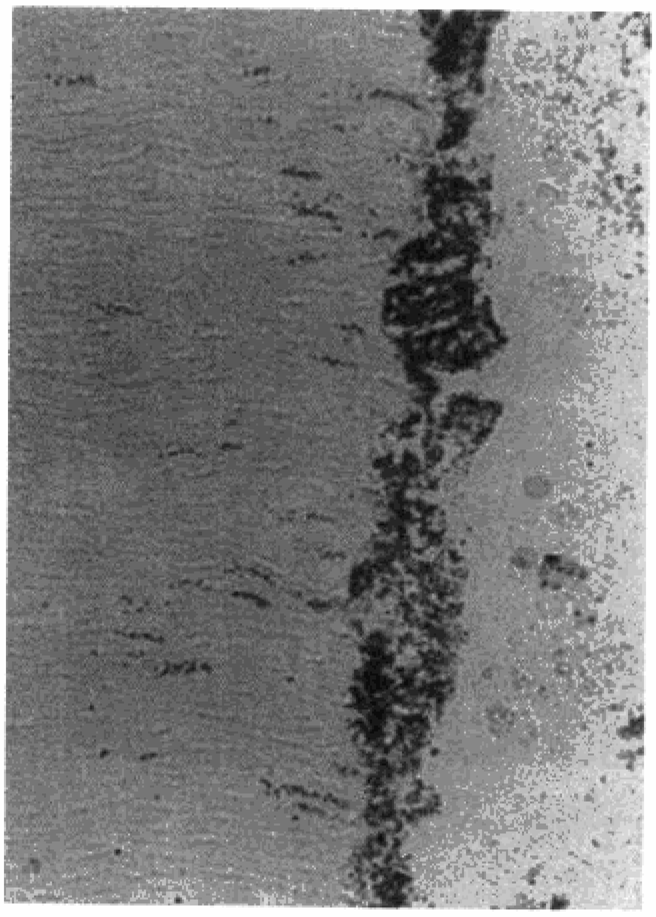


图 4－76 细菌渗透入小管(左侧)。它们来自根管腔中细菌团块

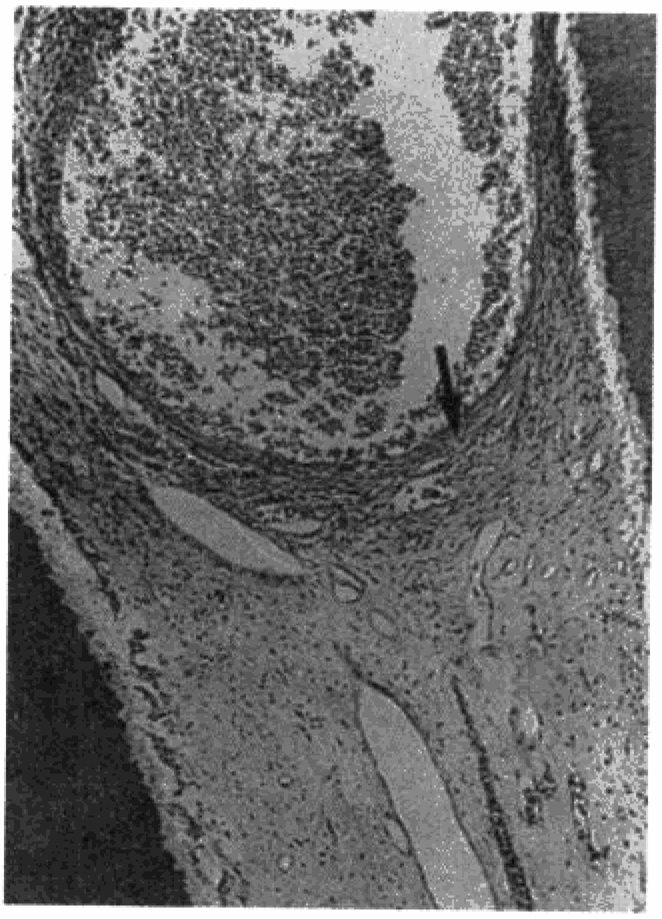


图 4－77 邻接液化坏死部分的狭窄反应区。胶原排列在脓肿外周(箭头),将此类刺激物与下方生活牙髓组织相隔离。这类组织中的炎症反应非常温和,有少许散在细胞

实,刺激性因子肯定从冠部组织扩散,穿过根尖部牙髓,引发伴随反应性骨吸收的根尖周炎症反应。临床上常见于儿童、青少年或青年人(图 4－78),给正确诊断造成困难[1355]。

炎症性吸收

可以出现与牙本质形成相对的反应(牙本质吸收)。前期牙本质和牙本质破坏,其学术术语是内吸收或根管内吸收。其过程是在不知不觉中进行的,通常是无症状的,直到损害已进展到相当程度,X 线照片上才可识辨出来(图 4－79 和图 4－80)。其可以开始于髓室或根管。如果未做治疗,可造成根面穿孔,甚至涉及骨中的牙周韧带。有时不可能确认吸收不是原发于外面的。不论最初吸收的部位在何处,牙髓和牙周组织的贯通引起严重的不可逆性病变(图 4－81)。

对许多处于牙髓病早期阶段的牙齿进行连续切片,显示内吸收通常发生在炎症牙髓。牙髓壁表

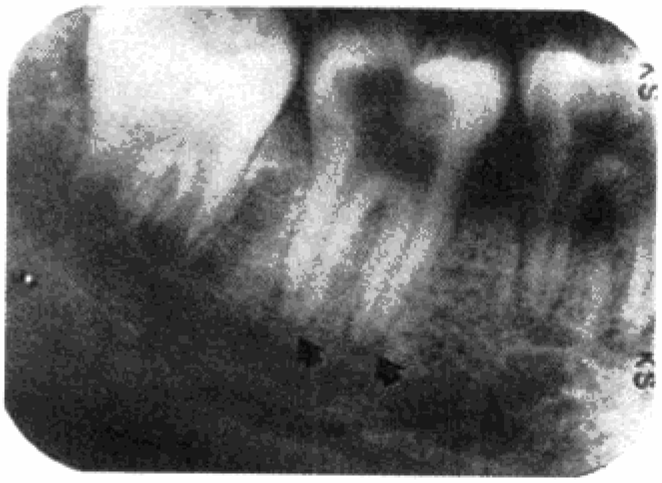


图 4－78 1 例生活的冠部牙髓伴有根尖周吸收性损害(箭头),非常容易发生在年轻人,并被此图片显示的 15 岁患者新近萌出的龋坏第二磨牙所证实。通常,根尖周病变相伴坏死牙髓,正如图中第一磨牙所示



图 4－79 对于损伤的不同牙髓反应。2 个切牙均受到碰撞、龋病和修复物损伤。不清楚为什么 1 个牙髓反应为广泛的内吸收,为什么另 1 个牙髓形成钙化。中切牙的治疗是成功的,但对侧切牙的治疗是不成功的,“软木塞封闭下水道”方式的倒充填失败

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注领取

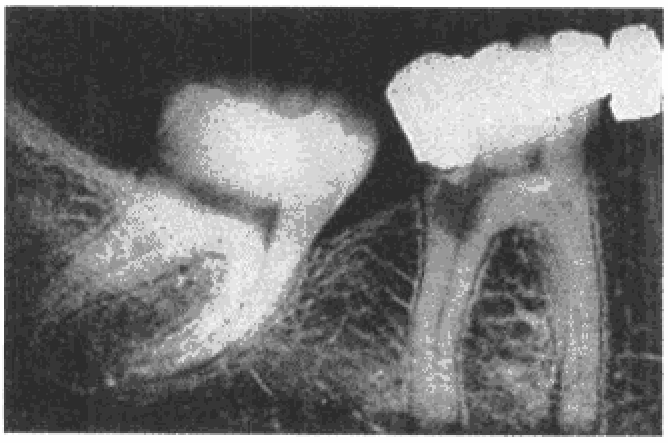


图 4-80　1 个第一磨牙的内吸收晚期，病变从牙髓扩散至远中端，破坏充填物和牙表面而穿孔。此时的牙髓是坏死的，根尖的炎症损害证实了这一点。内吸收的原因可能是深龋、盖髓或第二磨牙拔除时的创伤

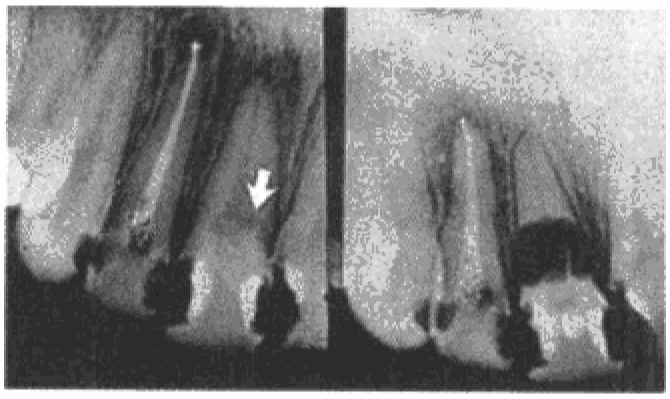


图 4-81　1 个上颌中切牙早期内吸收（箭头），推测吸收前有牙髓炎。在第 6 个月可见广泛的破坏，最初有限的吸收区域变成为大范围的损害，完全将牙冠和牙根分离

面上的牙本质吸收和沉积通常与牙髓炎[356,357]和细菌的存在有关[358]。有时与遭受创伤史或充填过程相关，但不知道确切的病因。吸收常进展迅速，但有时似乎在一段时间后停止发展，病程处于静止状态。当牙髓坏死时，吸收过程停止。

内（炎症）吸收部分是由特殊的多核巨细胞所致[359,360]。这些细胞就是破骨细胞[361]，但由于它们吸收牙本质，有时被称之为"破牙本质细胞"[362-364]。它们紧密地沉积到牙本质表面，常位于它们自己制造的"陷窝"内。缺失的前期牙本质和牙本质被慢性炎症组织所替代，偶尔被看似骨的硬组织沉积所替代。由于内吸收过程常常是间断性的，吸收后可能随之修复。在吸收的暂停期，牙髓间质细胞分化，产生类似牙本质和骨的组织。临床医生应该意识到一旦 X 线照片上出现内吸收，或者通过完整的釉质看到粉红区域，应确定为不可逆性牙髓炎。X 线照片显示的内吸收需要根管治疗来停止其过程，有关内吸收的更多内容，参见第 6 章。

外伤后的牙髓

牙髓对创伤的反应可分类为修复、钙化、吸收、坏死。反应取决于创伤的类型、持续时间、严重程度、牙髓对创伤的易感性。其结果可能是适应、不可逆性损伤或坏死[365]。迄今为止，仍不清楚为何创伤可能会引起一个牙齿的牙髓钙化，而邻近牙齿出现炎症性内吸收，每个反应过程可能是创伤引起（图 4-82 和图 4-83）。

突然的撞击（例如：殴打、飞行物体）对牙齿的创伤，可以导致由世界卫生组织分类的一种或几种创伤的组合（参见 15 章）。与牙髓组织缺氧相关的创伤是脱位伤、撕裂伤、涉及牙齿的牙槽骨骨折。一些研究者[366-369]证实，牙髓坏死与这些创伤有关。

牙髓组织缺氧是由对进入根尖根管系统血管的损害造成的。牙髓只有最小的侧副循环，牙髓将很快地显现出血流减弱的效应[370]。

进入根尖孔的血管损害范围从压缩、破碎到完全断离。血流的减少或不足造成局部缺血，引起牙髓的梗死。由于缺氧引起的组织坏死定义为梗死。牙髓组织显然在无氧的情况下有能力存活相对长的时期[370]，这可能与三磷酸腺苷（ATP）的存在有关。当出现细胞的 ATP 损耗，细胞功能将停止，出现

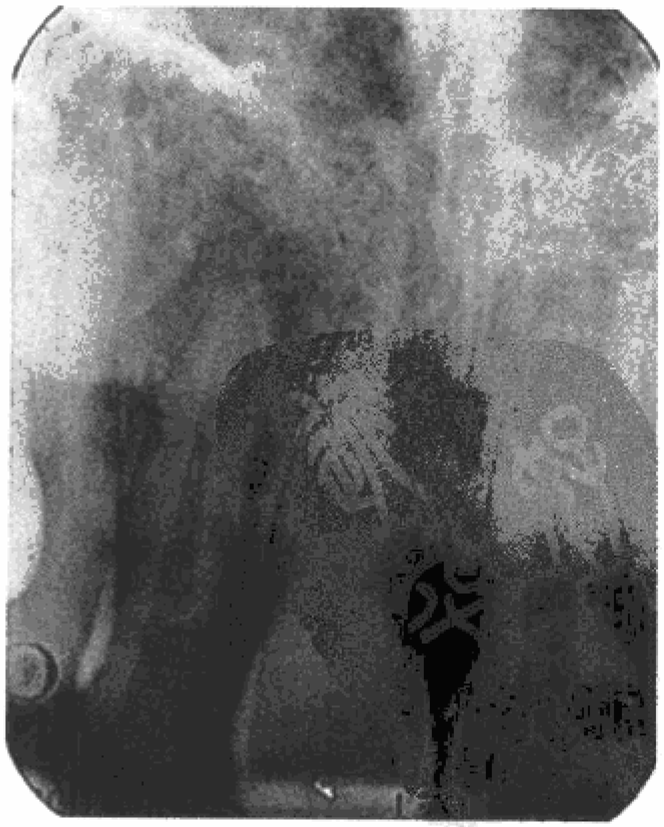


图 4-82　1 个右侧上颌中切牙的 X 线照片，髓室和根管已因刺激性牙本质沉积而消失（钙变形）

（James Simon 博士提供）

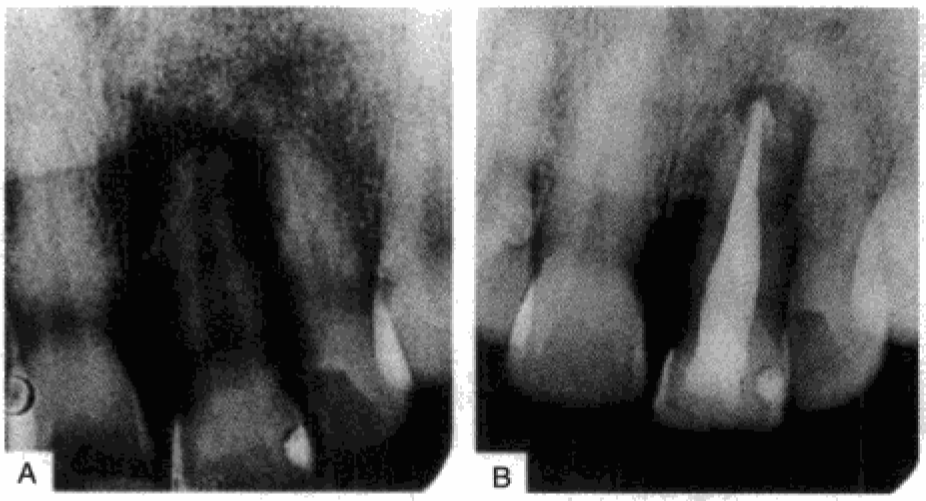


图 4－83　A. 1 个左侧上颌中切牙的 X 线照片，由于创伤引起牙髓坏死，根发育停止，根管宽大，请注意牙根尖的炎症性吸收；B. 牙髓治疗后
（James Simon 博士提供）

细胞死亡[365]。细胞的可逆性和不可逆性损害之间无明显的界线。然而，认为与细胞死亡相关的有 3 个事件：ATP 损耗；细胞膜的损伤；钙流入到细胞内，造成功能破坏。上述任何 1 个事件或所有 3 个事件，也许还有另外的因素可涉及细胞损伤。

一旦发生坏死性改变后，组织学上就可识别出细胞死亡（牙髓组织死亡）。根据在组织学上如何检查细胞与组织来理解这一点，进行坏死发生前的活组织检查，对组织进行化学固定，在显微镜下所见到的大概是细胞生活时的情景。因此，组织切片是“死的”，但不是“坏死的”，除非样本来源于已经坏死的组织。

一旦出现组织死亡，即开始梗死牙髓的坏死（图 4－84）[370]。首先，乳酸聚集，pH 值下降，这些激活了细胞内溶酶体以溶解细胞。然而，在因组织缺氧造成的坏死中，酶消化不是主要的过程，这与组

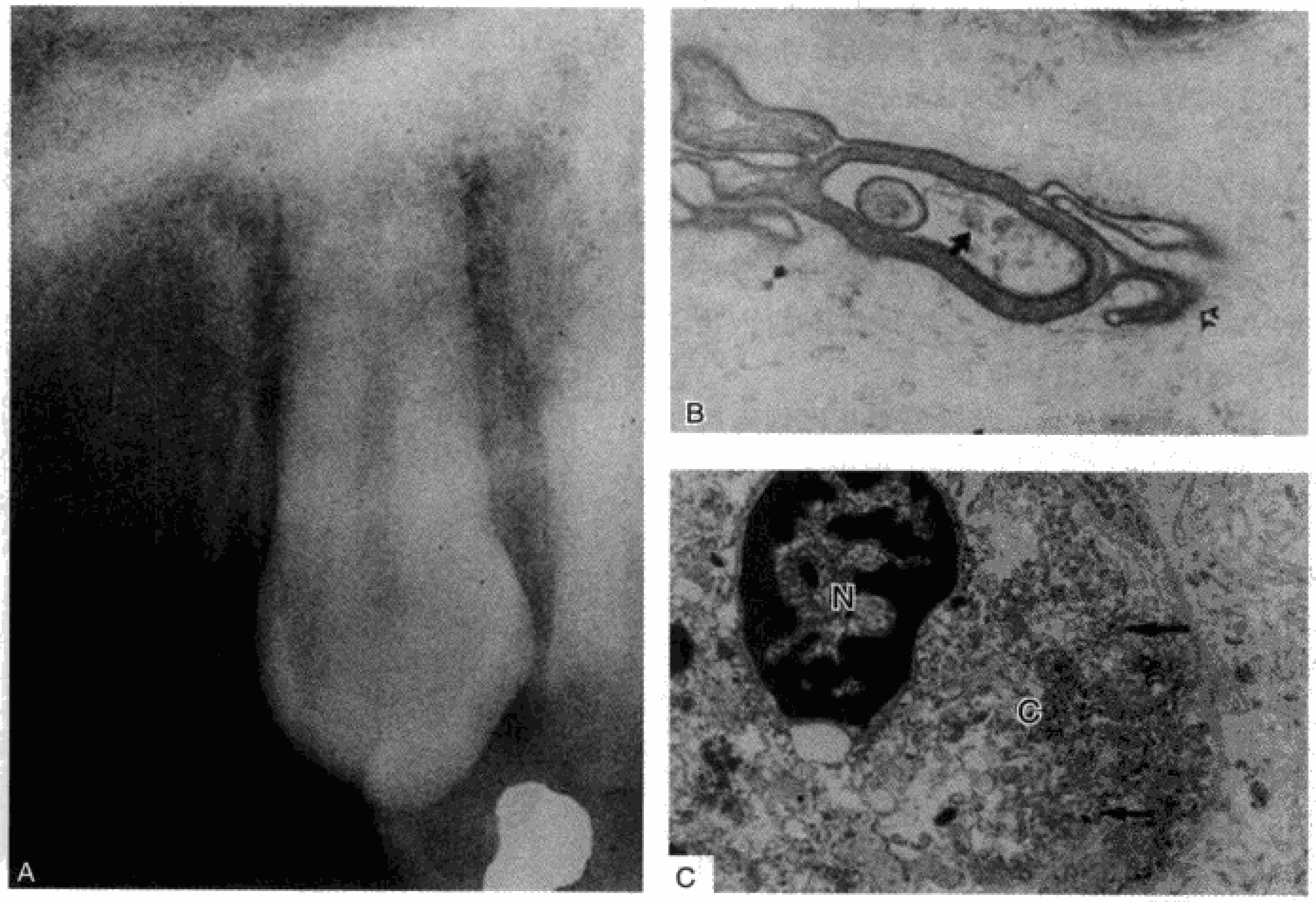


图 4－84　A. 外伤将尖牙向牙槽窝推入后的 X 线片；B. 牙髓由于推入移位后的缺氧效应，有髓鞘神经显示出轴突空泡（实心箭头），髓磷脂鞘的分解和污点（开口的箭头），丧失细胞的细微结构；C. 细胞核（N）和细胞浆（C）中细胞细微结构的丢失。请注意核中的细胞凝块，以及伴随细胞浆中溶酶体破裂的细胞器丢失（James Simon 博士提供）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

织的死亡相反。在组织的死亡中，坏死组织中存在细菌和炎症细胞，在这种情况下，异种溶解酶消化占主要地位，产生液化坏死和脓肿。在缺氧组织死亡中，由于蛋白变性的结果，产生凝固坏死。凝固细胞的基本轮廓将保持一段时间，凝固坏死发生是由于细胞内酸毒症，引起结构蛋白和酶蛋白的变性，因而妨碍了蛋白质水解。当凝固性坏死出现在身体其他部位，梗死将最终被清除细胞去除，但在牙髓中不是这样。因此，梗死牙髓可长时间地保持不变，直至细菌进入牙髓腔[371]。

当去除已凝固坏死的牙髓组织，其仍有牙髓外形和形式，但不出血。这被称为"纤维性牙髓"或"胶原骨架"。胶原保留纤维化，但其中无细胞、神经、血管（图 4－85 和图 4－86）。

随着细胞坏死（凝固性和液化性）的发展，细胞核和细胞浆内出现组织学变化[372－374]。细胞核经历核溶解、核固缩、核破裂。核溶解是细胞核的逐渐消失，核固缩是逐渐地收缩，核破裂是细胞核破裂，最终的结果是细胞核的消失。这个过程在凝固性坏死中比在液化坏死中慢得多。

由于细胞质蛋白的变性，正在坏死的细胞质显示出凝块的迹象。组织学上的表现是嗜酸的、粒状的、不透明的团块。随着坏死过程的持续，牙髓组织逐渐地丧失它自身的可识别的形态，作为包含细胞轮廓和纤维、血管壁、神经等残余扩散的组织块，牙髓组织就此终结[371]。

由于牙髓的血液供给受到损害，也可能缺失，因此由吞噬细胞去除坏死组织虽然不是不可能，但非常困难。这样就剩下 2 种可能的结局：根尖孔部位的营养障碍钙化将坏死牙髓组织包埋，或是细菌侵入导致坏疽性坏死。这是一个旧的术语，但它描述了组织被细菌侵入的结果，即组织缺氧后由细菌导致的死亡。类似情形可见于肢体坏疽，例如：腿部由于循环障碍引起凝固性坏死，随之是细菌向内生长进入死亡组织。

营养障碍性钙化可以发生在根尖孔，此处凝固

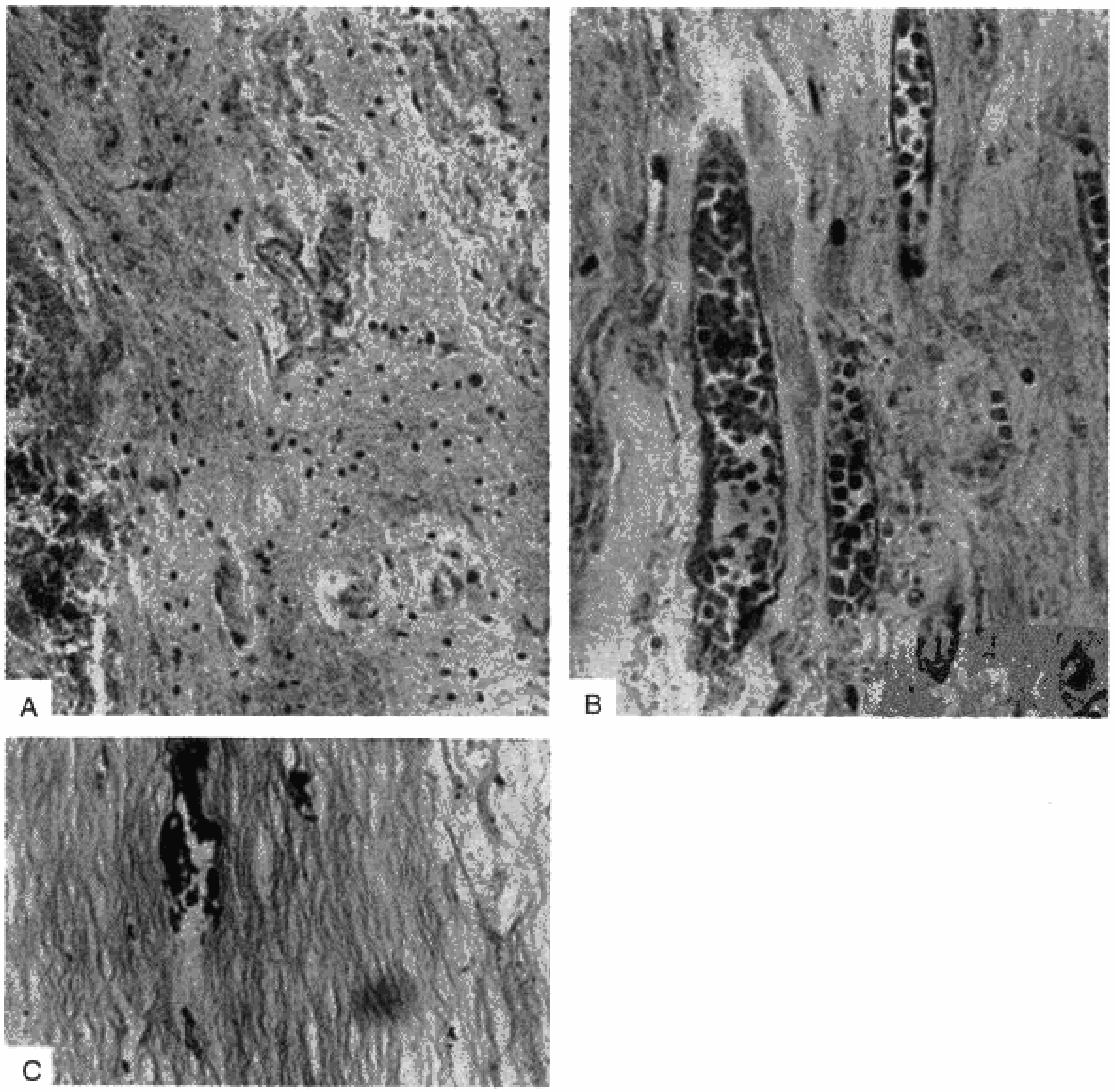
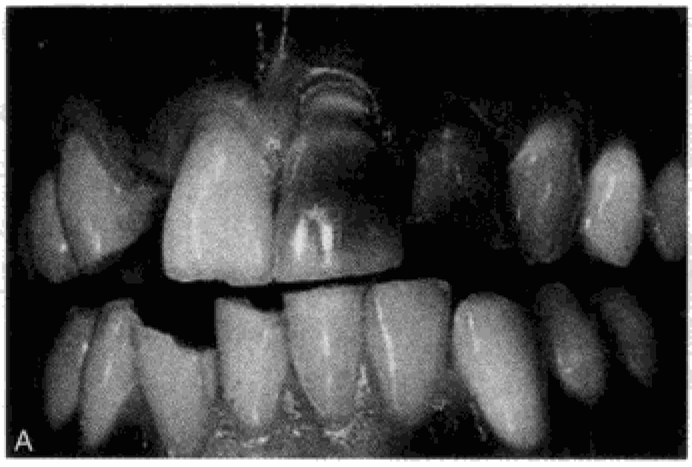


图 4－85　A. 牙髓创伤 2 周后，请注意固缩细胞的细胞核，细胞细微结构丧失，没有炎症。组织是坏死的；B. 牙髓创伤 4 周后，几乎无明显的细胞，没有炎症。血管中的红细胞退化；C. 牙髓创伤 2 年后，没有可见的细胞，只有营养障碍性钙化和"胶原骨架"（James Simon 博士提供）



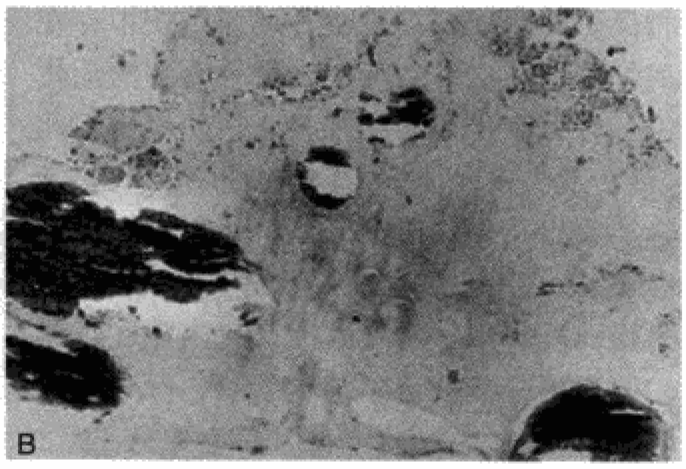


图 4－86 A. 变色的左侧中切牙和侧切牙。患者陈述早于 20 年前遭受意外创伤；B. 侧切牙的牙髓组织呈现出纤维变性。组织学图片显示均一的无定形组织，并伴有营养障碍性钙化（James Simon 博士提供）

坏死从周围的环境中吸收钙盐，这类似于由腐蚀性盖髓剂引起的凝固性坏死邻接区的钙化。

牙髓坏疽性坏死源于细菌进入含有凝固性坏死组织的髓腔。由于已经没有牙髓的血循环，细菌侵入不会是由摄菌作用所致，细菌一定是通过开放的根尖侵入，或者通过牙齿硬组织中的通道。同样，牙齿折裂时，裂隙从釉质或牙骨质伸展并穿过牙本质，这是另一个可能的细菌通路。侧副根管是另一个可能的通道，它或因牙周病暴露于口腔环境，或由于刮治引起继发开放。细菌也可能通过暴露的牙本质小管进入，当牙本质小管变空，或内含坏死的成牙本质细胞突时，细菌可以沿着牙本质小管向牙髓推进。

细菌一旦侵入坏死牙髓，为了消化可利用的营养物质，它们释放酶来分解坏死组织，通过异种细胞溶解的过程，液化坏死发生（也称之为“湿性坏疽”）。这种活动产生了丰富的副产物，它们最终渗入根尖周组织，引起炎症和免疫反应。这些过程一般被归于伴随疼痛和肿胀的急性恶化：根尖周脓肿。如果细菌刺激是缓慢的，反应可以呈现为慢性炎症过程，出现从窦道引流的脓肿。

已对因缺氧引起的牙髓梗死的相关因素进行描述，其临床意义在于凝固坏死在未察觉的情况下可持续长短不一的时间，但当细菌进入到这种坏死牙髓时，疾病的暴发潜力强，由于不可预知这种事件何时和是否发生，即使没有症状，也应当去除坏死牙髓。

牙髓炎症性疾病的最终结果是组织坏死。非炎症性缺氧的最终结果是坏死，或者由无细胞胶原骨架替代生活的有细胞牙髓组织。无论发生什么病理过程，必须去除牙髓坏死组织。

参考文献

1. Langeland K. Histologic evaluation of pulp reactions to operative procedures. Oral Surg 1959; 12: 1235.
2. Brannstrom M, Lind PO. Pulpal response to early caries. J Dent Res 1965; 44: 1045.
3. Brannstrom M, et al. Invasion of microorganisms and some structural changes in incipient enamel caries. Caries Res 1980; 14: 276.
4. Douglass CW, et al. Clinical efficacy of dental radiographs in the detection of dental caries and periodontal diseases. Oral Surg 1986; 63: 330.
5. Seltzer S, Bender IB, Kaufman IJ. Histologic changes in dental pulps of dogs and monkeys following application of pressure, drugs and microorganisms on prepared cavities. Part I-I. Changes observable more than one month after application of traumatic agents. Oral Surg 1961; 14: 856.
6. Skogedal O, Tronstad L. An attempt to correlate dentin, and pulp changes in human carious teeth. Oral Surg 1977; 43: 135.
7. Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of soluble plaque factors on inflammatory reactions in the dental pulp. Scand J Dent Res 1975; 83: 153.
8. Langeland K. Tissue changes in the dental pulp. Odont Tidskr 1957; 65: 239.
9. Mjor IA, Tronstad L. Experimentally produced pulpitis. Oral Surg 1972; 34: 102.
10. Reeves R, Stanley HR. The relationship ofbacterial penetration and pulpal pathosis in carious teeth. Oral Surg 1966; 22: 59.
11. Trowbridge HO. Pathogenesis ofpulpitis resulting from dental caries. JOE 1981; 7: 52.
12. Mjor IA. Bacteria in experimentally infected cavity preparations. Scand J Dent Res 1977; 85: 599.

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

13. Massler M, Pawlak J. The affected and infected pulp. Oral Surg 1977; 43: 929.
14. MacGregor AB. The position and extent of acid in the caries process. Arch Oral Biol 1961; 4: 86.
15. Langeland K. Management of the inflamed pulp associated with deep carious lesions. JOE 1981; 7: 169.
16. Paterson RC, Pountney SK. Pulp response to dental caries induced by Streptococcus mutans. Oral Surg 1982; 53: 88.
17. Watts A, Paterson RC. Migration of materials and microorganisms in the dental pulp ofdogs and rats. JOE 1982; 8: 53.
18. Paterson RC, Watts A. Further studies on the exposed germ – free dental pulp. Int Endondont J 1987; 20: 112.
19. Paterson RC, Pountney SK. The response of the dental pulp to mechanical exposure in gnotobiotic rats monoinfected with a strain of Streptococcus mutans. Int Endodont J 1987; 20: 159.
20. Paterson RC, Pountney SK. Pulp response to Streptococcus mutans. Oral Surg 1987; 64: 339.
21. Seltzer S. Discussion ofvascular permeability and other factors in the modulation of the inflammatory response. JOE 1977; 3: 214.
22. Olgart L, Brannstrom M, Johnson G. Invasion of bacteria into dentinal tubules. Acta Odontol Scand 1974; 32: 61.
23. Michelich VJ, Schuster GS, Pashley DH. Bacterial penetration of human dentin in vitro. J Dent Res 1980; 59: 2398.
24. Meryon SD, Jakreman KJ, Browne RM. Penetration in vitro of human and ferret dentine by three bacterial species in relation to their potential role in pulpal inflammation. Int Endodont J 1986; 19: 213.
25. Canby CP, Burnett GW. Clinical management of deep carious lesions. Oral Surg 1963; 16: 999.
26. Muntz JA, Dorfman A, Stephan RM. In vitro studies of sterilization of carious dentin. I. Evaluation of germicides. J Am Dent Assoc 1943; 30: 1893.
27. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The dynamics of pulp inflammation: correlations between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp. Oral Surg 1963; 16: 969.
28. Wennberg A, Mjor IA, Heide S. Rate of formation of regular and irregular secondary dentin formation in monkey teeth. Oral Surg 1982; 54: 232.
29. Lervik T, Mjor IA. Evaluation of techniques for the induction of pulpitis. J Biol Buccale 1977; 5: 137.
30. Langeland K, Tobon G, Langeland LK. The effect of corticosteroids on the dental pulp. In: Grossman LI, editor. Fourth International Conference on Endodontics. Philadelphia: University of Pennsylvania Press; 1968. p. 15.
31. Taintor JF, Biesterfeld RC, Langeland K. Irritational or reparative dentin. Oral Surg 1981; 51: 442.
32. Ivanovic V, Santini A. Rate of formation of tertiary dentin in dogs' teeth in response to lining materials. Oral Surg 1989; 67: 684.
33. Ritchey B, Mendenhall R, Orban B. Pulpitis resulting from incomplete tooth fracture. Oral Surg 1957; 10: 665.
34. Grossman LI. Origin ofmicroorganisms in traumatized, pulpless, sound teeth. J Dent Res 1967; 46: 552.
35. Oehlers FA. Dens invaginatus. Variations of the invagination process and associated crown forms. Oral Surg 1957; 10: 1204.
36. Bhaskar SN. Synopsis of oral pathology. St. Louis: CV Mosby; 1977.
37. Conklin WW. Bilateral dens invaginatus in the mandibular incisor region. Oral Surg 1978; 45: 905.
38. Angsburger RA, Brandebura J. Bilateral dens invaginatus with associated radicular cysts. Oral Surg 1978; 46: 260.
39. Burton DJ, et al.: Multiple bilateral dens in dente as a factor in the etiology of multiple periradicular lesions. Oral Surg 1980; 49: 496.
40. Conklin WW. Dens in dente as a factor in the etiology of a radicular cyst. Oral Surg 1962; 15: 588.
41. Poyton GH, Morgan GA. Dens in dente. Dent Radiogr Photogr 1966; 39: 27.
42. Amos EE. Incidence of the small dens in dente. J Am Dent Assoc 1955; 51: 31.
43. Gotoh T, et al. Clinical and radiographic study of dens invaginatus. Oral Surg 1979; 48: 88.
44. Kato K. Contributions to the knowledge concerning the cone – shaped supernumerary cusp in the center of the occlusal surface on the premolars of Japanese. Nippon Skika Gaku Eassi 1937; 30: 23.
45. Lau TC. Odontogenesis of the axial cone type. Br Dent J 1955; 99: 219.
46. Merrill RG. Occlusal anomalous tubercles on biscuspids of Alaskan Eskimos and Indians [thesis]. Univ. of Washington; 1959.
47. Merrill RG. Occlusal anomalous tubercles on bicuspids of Alaskan Eskimos and Indians. Oral Surg 1964; 17: 484.
48. Yip WK. The prevalence of dens evaginatus. Oral Surg 1974; 38: 90.
49. Senia ES, Regezi JA. Dens evaginatus in the etiology of bilateral pathologic involvement of caries – free premolars. Oral Surg 1974; 38: 465.
50. Sykaras SN. Occlusal anomalous tubercle on premolars of a Greek girl. Oral Surg 1974; 38: 88.
51. Palmer ME. Case reports of evaginated odontomes in Caucasians. Oral Surg 1973; 35: 772.
52. Lin LM, Chance K, Skribner J, Langeland K. Dens evaginatus: a case report. Oral Surg 1987; 63: 86.
53. Gotoh T, et al. Clinical and radiographic study of dens e-

vaginatus. Dentomaxillofac Radiol 1979; 8: 78.
54. Stewart RE, et al. Dens evaginatus(tuberculated cusps): genetic and treatment considerations. Oral Surg 1978; 46: 831.
55. Augsburger RA, Wong MT. Pulp management in dens evaginatus. JOE 1996; 22: 323.
56. August DS. The radicular lingual groove: an overlooked differential diagnosis. J Am Dent Assoc 1978; 96: 1037.
57. Zhirong G, et al. Scanning electron microscopic investigation of maxillary lateral incisors with a radicular lingual groove. Oral Surg 1989; 68: 462.
58. Everett F, Kramer G. The disto – lingual groove in the maxillary lateral incisor: a periodontal hazard. J Periodontol 1972; 43: 352.
59. Withers J, et al. The relationship of palatogingival grooves in localized periodontal disease. J Periodontol 1981; 52: 41.
60. Robison SF, Cooley RL. Palatogingival groove lesions: recognition and treatment. Gen Dent 1988; 36: 340.
61. Simon J, Glick DH, Frank AL. Predictable endodontic and periodontic failures as a result of radicular anomalies. Oral Surg 1971; 37: 823.
62. Massler M. Cervical caries in the very elderly. Presented at the Alpha Omega Convention, Boston, December, 1985.
63. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The dynamics of pulp inflammation: correlation between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp. Oral Surg 1963; 16: 846.
64. Mazur B, Massler M. Influence of periodontal disease on the dental pulp. Oral Surg 1964; 17: 592.
65. Johnston HB, Orban B. Interradicular pathology as related to accessory root canals. JOE 1948; 3: 21.
66. Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Peridontal disease, bacteria, and pulpal histopathology. Oral Surg 1974; 37: 257.
67. Saglie R, Newman MG, Carranza FA Jr, Pattison GL. Bacterial invasion of gingiva in advanced periodontitis in humans. J Periodontol 1982; 53: 217.
68. Robinson HBG, Boling L. The anchoretic effect in pulpitis. I. Bacteriologic studies. J Am Dent Assoc 1941; 28: 265.
69. MacDonald JB, Hare GC, Wood AWS. The bacteriologic status of the pulp chambers in the intact teeth found to be nonvital following trauma. Oral Surg 1957; 10: 318.
70. Tziafas D. Experimental bacterial anachoresis in dog dental pulps capped with calcium hydroxide. JOE 1989; 15: 591.
71. Ingle JI. Alveolar osteoporosis and pulpal death associated with compulsive bruxism. Oral Surg 1960; 13: 1371.
72. Natkin E, Ingle JI. A further report on alveolar osteoporosis and pulpal death associated with compulsive bruxism. J Am Soc Periodont 1963; 1: 360.
73. Cooke HG. Reversible pulpitis with etiology of bruxism. JOE 1982; 8: 280.
74. Landay MA, Seltzer S. The effects ofexcessive occlusal force on the pulp. Oral Surg 1971; 32: 623.
75. Cottone JA. Palm Springs Seminar, January 1990.
76. Sognnaes RF, Wolcott RB, Xhonga FA. Dental erosion. J Am Dent Assoc 1972; 84: 571.
77. Grippo JO. Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. J Esthet Dent 1991; 3: 14.
78. Meister F, Braun RJ, Gerstein H. Endodontic involvement resulting from dental abrasion or erosion. J Am Dent Assoc 1980; 101: 651.
79. Kramer IRH. Pulp changes of non – bacterial origin. Int Dent J 1959; 9: 435.
80. Stanley HR, Swerdlow H. Reaction of the human pulp to cavity preparation: results produced by eight different operative technics. J Am Dent Assoc 1959; 58: 49.
81. Brannstrom M. Cavity preparation and the pulp. Dent Prog 1961; 2: 4.
82. Zach L, Cohen G. Thermogenesis in operative techniques. Comparisons of four methods. J Prosthet Dent 1962; 12: 977.
83. Swerdlow H, Stanley HR. Higher speeds in dentistry. J District Columbia Dent 1959; 34: 4.
84. Vaughn RC, Peyton FA. The influence of rotational speed on temperature rise during cavity preparation. J Dent Res 1951; 30: 737.
85. Peyton FA, Henry EE. The effect of high speed burs, diamond instruments and air abrasives in cutting tooth tissue. J Am Dent Assoc 1954; 49: 426.
86. Stanley HR. Importance of the leukocyte to dental health. JOE 1977; 3: 334.
87. Zach L. Pulp lability and repair: effect of restorative procedures. Oral Surg 1972; 33: 111.
88. Langeland K, Langeland L. Pulp reactions to crown preparation, impression, temporary crown fixation, and permanent cementation. J Prosthet Dent 1965; 15: 129.
89. Stanley HR, Swerdlow H. Aspiration of cells into dentinal tubules? Oral Surg 1958; 11: 1007.
90. Ostrom CA. Pulp damage by induced inflammation. Dent Prog 1963; 3: 207.
91. Goodacre C. Principles of tooth preparation. Presented at the American Academy of Fixed Prosthodontics, Chicago, IL, February 19, 1999.
92. Ottl P, Lauer HC. Temperature response in the pulpal chamber during ultrahigh speed tooth preparation with diamond burs of different grit. J Prosthet Dent 1998; 80: 12.
93. Seelig A, Lefkowitz W. Pulp response to filling materials. N Y State Dent J 1950; 16: 540.
94. Searls JC. Radioautographic evaluation of changes induced in the rat incisor by high – speed cavity preparation. J Dent Res

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

1975; 54: 174.

95. Sproles RA. Coronal pulp anatomy [thesis]. Los Angeles: Univ. of Southern California; 1975.

96. Stambaugh RV, Wittrock JW. The relationship of the pulp chamber to the external surface of the tooth. J Prosthet Dent 1977; 37: 537.

97. Brannstrom M. Dentinal and pulpal response. II. Application of an air stream to exposed dentin. Short observation period. Acta Odontol Scand 1960; 18: 17.

98. Brannstrom M. Dentinal and pulpal response. III. Application of an air stream to exposed dentin. Long observation period. In: Anderson DJ, editor. Sensory mechanisms in dentine. New York: Macmillan; 1963. p. 235 – 52.

99. Langeland K. Histologic evaluation of pulp reactions to operative procedures. Oral Surg 1959; 12: 1357.

100. Orban B. Migration of leukocytes into the dentinal tubules. J Am Dent Assoc 1940; 27: 239.

101. Informetrics, National Research Center, Consumable Products Tracking Study. January 1989.

102. Webb EL, et al. Tooth crazing associated with threaded pins: a 3 – dimensionable model. J Prosthet Dent 1989; 61: 624.

103. Suzuki M, Goto G, Jordan RE. Pulpal response to pin placement. J Am Dent Assoc 1973; 87: 636.

104. James VE, Schour I. Early dentinal and pulpal changes following cavity preparations and filling materials in dogs. Oral Surg 1955; 8: 1305.

105. Swerdlow H, Stanley HR. Response of the human dental pulp to amalgam restorations. Oral Surg 1962; 15: 499.

106. Felton D, et al. Long term effects ofcrown preparation on pulp vitality [abstract]. JDR 1989; 68: 1009.

107. Tjan AHL, et al. Temperature rise in the pulp chamber during fabrication of provisional crowns. J Prosthet Dent 1989; 62: 622.

108. Bohannan HM, Abrams L. Intentional vital pulp extirpation in eriodontal prosthesis. J Prosthet Dent 1961; 11: 781.

109. Abou – Raas M. The elimination oftetracycline discoloration by intentional endodontics and internal bleaching. JOE 1982; 8: 101.

110. Hamersky PA, et al. The effect oforthodontic force application on the pulpal tissue respiration rate in the human premolar. Am J Orthodont 1980; 77: 368.

111. Stenvik A, McClugage SG. The effect of experimental tooth intrusion on pulp and dentin. Oral Surg 1971; 32: 639.

112. Guevara JJ, McClugage SG. Effects ofintrusive forces upon the microvasculature of the dental pulp. Angle Orthodont 1980; 50: 129.

113. Hattler AB, Listgarten MA. Pulpal response to root planing in a rat model. JOE 1984; 10: 471.

114. Robertson PB, Luscher B, Spangberg LS, Levy BM. Pulpal and periodontal effects of electrosurgery involving cervical metallic restorations. Oral Surg 1978; 46: 702.

115. Krejci RF, et al. The effects of electrosurgery on dog pulps under cervical metallic restorations. Oral Surg 1982; 54: 575.

116. Adrian JC, Bernier JL, Sprague WG. Laser and the dental pulp. J Am Dent Assoc 1971; 83: 113.

117. Adrian JC. Pulp effects of neodymium laser. Oral Surg 1977; 44: 301.

118. Melcer J, Chaumette MT, Melcer F, et al. Preliminary report on the effect of the CO_2 laser beam on the dental pulp of the Macaca mulatta primate and the beagle dog. JOE 1985; 11: 1.

119. Powell GL, et al. Pulpal response to irradiation of enamel with continuous wave CO_2 laser. JOE 1989; 15: 581.

120. Miserendino LJ, et al. Thermal effects ofcontinuous wave CO_2 laser exposure on human teeth: an in vivo study. JOE 1989; 15: 302.

121. Bonin P, et al. Dentinal permeability of the dog canine after exposure of a cervical cavity to the beam of a CO_2 laser. JOE 1991; 17: 116.

122. Keyes G, Hildebrand K. Successful surgical endodontics for benign cementoblastoma. JOE 1987; 13: 566.

123. Stabholz A, Friedman S, et al. Maintenance ofpulp vitality following surgical removal of a symptomatic cementoma. JOE 1988; 14: 43.

124. Bell WH, et al. Bone healing and revascularization after total maxillary osteotomy. J Oral Surg 1975; 33: 253.

125. Pepersach WJ. Tooth vitality after alveolar segmental osteotomy. J Maxillofac Surg 1973; 1: 85.

126. Nanda R, Legan HL, Langeland K. Pulpal and radicular response to maxillary osteotomy in monkeys. Oral Surg 1982; 53: 624.

127. Ohzei H, Takahazshi S. Histological pulp changes in the dental osseous segment following anterior maxillary osteotomy. Bull Tokyo Dent Coll 1980; 21: 21.

128. Di S, Bell WH, et al. Long – term evaluation of human teeth after LeFort I osteotomy: a histologic and developmental study. Oral Surg 1988; 65: 379.

129. Lockhart PB, et al. Dental complications during and after tracheal intubation. J Am Dent Assoc 1986; 112: 480.

130. Zander HA. The reaction of dental pulps to silicate cements. J Am Dent Assoc 1946; 33: 1233.

131. Valcke CF, Cleaton – Jones PE, et al. The pulpal response to a direct filling resin without an inorganic filler: Isopast. J Oral Rehabil 1980; 7: 1.

132. James VE, Schour I. Early dentinal and pulpal changes following cavity preparation and filling materials in dogs.

Oral Surg 1955; 8: 1305.
133. El－Kafrawy AH, Mitchell DF. Pulp reactions to open cavities later restored with silicate cement. J Dent Res 1977; 85: 575.
134. Skogedal O, Mjor IA. Pulp reactions to silicate cement in teeth with healing pulpitis. Scand J Dent Res 1977: 85: 575.
135. Tobias RS, Plant CG, Browne RM. Reduction in pulpal inflammation beneath surface－sealed silicates. Int Endodont J 1982; 15: 173.
136. Tobias RS, Plant CG, Browne RM. A comparative pulpal study of the irritant effects of silicate cements. Br Dent J 1981; 150: 119.
137. Brannstrom M, Olivera V. Bacteria and pulpal reactions under silicate cement restorations. J Prosthet Dent 1979; 41: 290.
138. Cox CF, et al. Biocompatibility of surface sealed dental materials against exposed pulps. J Prosthet Dent 1987; 57: 1.
139. Gurley WB, Van Huysen G. Histologic changes in teeth due to plastic filling materials. J Am Dent Assoc 1937; 24: 1806.
140. Massler M. Effects of filling materials on the pulp. N J Dent 1956; 26: 183.
141. Dubner R, Stanley HR. Reaction to the human pulp to temporary filling materials. Oral Surg 1962; 15: 1009.
142. Lervik T. The effect ofzinc phosphate and carboxylate cements on the healing of experimentally induced pulpitis. Oral Surg 1978; 45: 123.
143. Brannstrom M, Nyborg H. Pulpal reactions to polycarboxylate and zinc phosphate cements used with inlays in deep cavity preparations. J Am Dent Assoc 1977; 94: 308.
144. Mjor IA. Histologic demonstration of bacterial subjacent to dental restorations. Scand J Dent Res 1977; 85: 169.
145. Das S. Effect of certain dental materials on human pulp in tissue culture. Oral Surg 1981; 52: 76.
146. Meryon SD, Jakeman KJ. The effects in vitro of zinc release from dental restorative materials. Int Endodont J 1985; 18: 191.
147. Meryon SD. An in vitro study of factors contributing to the blandness of zinc oxide－eugenol preparation in vivo. Int Endodont J 1988; 21: 200.
148. Brannstrom M, Nyborg H. Pulp reaction to a temporary zinc oxide/eugenol cement. J Prosthet Dent 1976; 35: 185.
149. Brannstrom M, Nordenvall KJ, Torstenson B. Pulpal reaction to IRM cement: an intermediate restorative material containing eugenol. J Dent Child 1981; July－Aug p. 259.
150. Cook DJ, Taylor PP. Tissue reactions to improved zinc oxide－eugenol cements. J Dent Child 1973; 40: 199.
151. Provant DR, Adrian JC. Dental pulp reaction to Cavit temporary filling materials. Oral Surg 1978; 45: 305.
152. Langeland LK, Walton RE, Rodrigues HH et al. Pulp response to polycarboxylate and composite resin [abstract]. J Dent Res 1972; [abstract 383].
153. Mjor IA, Eriksen HM, Haugen E, Skogedal O. Biologic assessment of copper－containing amalgams. Int Dent J 1977; 27: 333.
154. Skogedal O, Mjor IA. Pulpal response to dental amalgams. Scand J Dent Res 1979; 87: 346.
155. Leirskar J, Helgeland K. Mechanism of toxicity of dental materials. Int Endodont J 1981; 14: 42.
156. Omnell KA. Electrolytic precipitation of zinc carbonate in the jaw. Oral Surg 1959; 12: 846.
157. Mjor IA, Lervik T. Pulp healing subjacent to corticosteroid covered and amalgam covered dentin. Oral Surg 1975; 40: 789.
158. Moller B. Reaction of the human dental pulp to silver amalgam restorations. Acta Odontol Scand 1975; 33: 233.
159. Tobias RS, Plant CG, Browne RM. A comparative study of two dental amalgam alloys. Int Endodont J 1987; 20: 8.
160. Seelig A. The effect of direct filling resins of the tooth pulp. J Am Dent Assoc 1952; 44: 261.
161. Lefowitz W, Seelig A, Zachinsky L. Pulp response to a self－curing acrylic filling material. N Y State Dent J 1949; 15: 376.
162. Grossman LI. Pulp reaction to the insertion of self－curing resin filling materials. J Am Dent Assoc 1953; 46: 265.
163. Nygaard－Ostby B. Pulp reaction to direct filling resins. J Am Dent Assoc 1955; 50: 7.
164. Langeland, K.: Pulp reactions to resin cements. Acta Odontol Scand 1956; 13: 239.
165. Suarez CL, Stanley HR, Gilmore HW. Histopathologic response ofthe human dental pulp to restorative materials. J Am Dent Assoc 1970; 80: 792.
166. Pearson GJ, Picton DCA, et al. The effect of two temporary crown materials on the dental pulp of monkeys. Int Endodont J 1986; 19: 121.
167. Zander HA. The effect of self－curing acrylics on the dental pulp. Oral Surg 1951; 4: 1563.
168. Zander HA. Pulp response to restorative materials. J Am Dent Assoc 1959; 59: 911.
169. Crispin BJ, Watson JF, Caputo AA. The marginal accuracy of treatment restorations: a comparative analysis. J Prosthet Dent 1980; 44: 283.
170. Spangberg L, Rodrigues H, Langeland LK, Langeland K. Toxicity of anterior tooth restorative materials on HeLa cells in vitro. Oral Surg 1973; 36: 713.

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

171. Stanley HR, Bowen RL, Folio J. Compatibility ofvarious materials with oral tissues. II. Pulp responses to composite ingredients. J Dent Res 1979; 58: 1507.

172. Dickey DM, El - Kafrawy AH, Mitchell DF. Clinical and microscopic pulp response to a composite restorative material. J Am Dent Assoc 1974; 88: 108.

173. Langeland K. Prevention of pulpal damage. Dent Clin North Am 1972; 16: 709.

174. Langeland K, Dowden WE, Tronstad L, Langeland K. Human pulp changes of iatrogenic origin. Oral Surg 1971; 32: 943.

175. Stanley HR, Going RE, Chaunch HH. Human pulp response to acid pre - treatment of dentin and to composite restorations. J Am Dent Assoc 1975; 91: 817.

176. Stanley HR. Effects of dental restorative materials. J Am Dent Assoc 1993; 124: 76.

177. Horsted PB, Simonsen AM, Mogens JL. Monkey pulp reactions to restorative materials. Scand J Dent Res 1986; 94: 154.

178. Heys RJ, Heys DR, Fitzgerald M. Histological evaluation of microfilled and conventional composite resins on monkey dental pulps. Int Endodont J 1985; 18: 260.

179. Lacy AM. A critical look at posterior composite restorations. J Am Dent Assoc 1987; 114: 357.

180. Jordan RL. Glass ionomer cements. Palm Springs Seminar, Palm Springs, CA, March 1988.

181. Stanley HR, Pameijer CH. Pulp capping with a new visible light curing calcium hydroxide composition (Prisma VLC Dycal). Oper Dent 1985; 10: 156.

182. Stanley HR, Lundy T. Dycal therapy for pulp exposures. Oral Surg 1972; 34: 818.

183. McComb D. Liners and bases—current concepts and materials. Alpha Omegan 1988; 81: 42.

184. Wilson AD, Kent BE. A new translucent cement for dentistry: the glass ionomer cement. Br Dent J 1972; 132: 133.

185. Smith DC. Composition and characteristics of glass ionomer cements. J Am Dent Assoc 1990; 120: 20.

186. Cooper IR. The response of the human dental pulp to glass ionomer cements. Int Endodont J 1980; 13: 76.

187. Klotzer WT. Pulp reactions to a glass ionomer cement. J Dent Res 1975; 54: 678.

188. Dahl BL, Tronstad L. Biological tests on an experimental glass ionomer cement. J Oral Rehabil 1976; 3: 19.

189. Tobias RS, Browne RM, et al. Pulpal response to a glass ionomer cement. Br Dent J 1978; 144: 345.

190. Nordenval K, Brannstrom M, Torstensson B. Pulp reactions and microorganisms under ASPA and Concise composite fillings. J Dent Child 1979; 46: 449.

191. Kawahara H, Imanishi Y, Oshima H. Biological evaluation of glass ionomer cement. J Dent Res 1979; 58: 1080.

192. Pameijer CH, Segal E, Richardson J. Pulpal response to a glass - ionomer cement in primates. J Prosthet Dent 1981; 46: 36.

193. Pameijer CH, Stanley HR. Primate pulp response to anhydrous chembond. J Dent Res 1984; 63: 171.

194. Stanley HR. Pulpal responses to ionomer cements—biological characteristics. J Am Dent Assoc 1990; 120: 25.

195. Pameijer CH, Stanley HR. Biocompatibility of a glass ionomer luting agent in primates—part I. Am J Dent 1988; 1: 71.

196. Meryon SD, Smith AJ. A comparison of fluoride release from three glass ionomer cements and a polycarboxylate cement. Int Endodont J 1984; 17: 16.

197. Fitzgerald M, Heys RJ, et al. An evaluation of a glass ionomer luting agent: bacterial leakage. J Am Dent Assoc 1987; 114: 783.

198. McLean JW Gasser O. Glass - cermet cements. Quintessence Int 1985; 16: 333.

199. McLean JW. New concepts in cosmetic dentistry using glass - ionomer cements and composites. Calif Dent Assoc J 1986; 14: 20.

200. McLean JW. Cermet cements. J Am Dent Assoc 1990; 120: 43.

201. Garcia - Godoy F. Microleakage of a posterior composite resin lined with glass ionomer. Gen Dent 1988; 36: 514.

202. Eriksen HM, Leidal TI. Monkey pulpal response to composite restorations in cavities treated with various cleansing agents. Scand J Dent Res 1979; 87: 309.

203. Cotton WR, Seigel RL. Human pulpal response to citric acid cavity cleanser. J Am Dent Assoc 1978; 96: 639.

204. Eriksen HM. Protection against harmful effects ofa restorative procedure using an acidic cavity cleanser. J Dent Res 1976; 55: 281.

205. Jordan RL. Posterior composites. Palm Springs Seminar, Palm Springs, CA, March 1988.

206. Lee H, Orlowski J, et al. Effects ofacid etchants on dentin. JDR 1973; 52: 1228.

207. Retief D, et al. Pulpal response to phosphoric acid. J Oral Pathol 1974; 3: 114.

208. Macko D, Rutberg M, Langeland K. Pulpal response to the application of phosphoric acid to dentin. Oral Surg 1978; 45: 930.

209. Brannstrom M. Dentin and the pulp in restorative dentistry. London: Wolfe Medical Publications; 1982.

210. Pashley DH. Smear layer: physiological considerations. Oper Dent Suppl 1984; 3: 18.

211. White KC, et al. Histologic pulpal response of acid -

etching vital dentin [abstract]. JDR 1992; 71: 188.
212. Fusayama T. Factors and prevention of pulp irritation by adhesive composite resin restorations. Quintessence Int 1987; 8: 633.
213. Kanca J III. Bonding to tooth structure: a rational rationale for clinical protocol. J Esthet Dent 1989; 1: 135.
214. Kanca J III. An alternative hypothesis to the cause of pulpal inflammation in teeth treated with phosphoric acid on the dentin. Quintessence Int 1990; 21: 83.
215. Kanca J III. One - year evaluation of a dentin - enamel bonding system. J Esthet Dent 1990; 2: 100.
216. Kanca J III. Pulpal studies: biocompatibility or effectiveness of marginal seal? Quintessence Int 1990; 21: 775.
217. Kanca J III. A method of bonding to tooth structure. JDR 1990; 69: 231.
218. Bertolotti RL. Total etch—the rational dentin bonding protocol. J Esthet Dent 1991; 3: 1.
219. White KC, Cox CF, et al. Pulp response to adhesive resin systems applied to acid - etched vital dentin. Quintessence Int 1994; 25: 259.
220. Nakabayashi N. Dentin Adhesives Palm Springs Seminar, LosAngeles, January 11, 1991.
221. Tagger M, Tagger E. Pulpal reactions to a dentin bonding agent: Dentin Adhesit. JOE 1987; 13: 113.
222. Baratieri A, Minani C, Deli R. A study on the pulpo-dentinal response to lining material using tetracycline labelling technique. Int Endodont J 1981; 14: 4.
223. Langeland K, Langeland L. Indirect capping and the treatment of deep carious lesions. Int Dent J 1968; 18: 326.
224. Langeland K, Langeland L, Anderson DM. Corticosteroids in dentistry. Int Dent J 1977; 27: 217.
225. Mjor IA, Nygaard Ostby B. Experimental investigations on the effect of Ledermix on normal pulps. J Oral Therapeut Pharmacol 1966; 2: 367.
226. Eames WB, Scrabeck JG. Bases, liners and varnishes: interviews with contemporary authorities. Gen Dent 1985; 33: 201.
227. Pashley DH, Depew DD. Effects of the smear layer, Copalite, and oxalate on microleakage. Oper Dent 1986; 11: 95.
228. Jendresen MD, Stanley HR. A composite resin compatible cavity varnish. J Dent Res 1981; 60A: 477.
229. Kaufman C, Pelznes RB, et al. An evaluation of the protective properties of a new varnish. Quintessence Int 1982; 6: 1.
230. Tjan AHL, Grant BE, Nemetz H. The efficacy of resin compatible cavity varnishes in reducing dentin permeability to free monomer. J Prosthet Dent 1987; 57: 179.
231. Nakabayashi N, et al. Studies on dental self - curing resins: Adhesion to dentin by mechanical interlocking. J Jpn Soc Dent Mater Dev 1982; 1: 74.
232. Tao L, Tagami J, Pashley DH. The effect of simulated pulpal pressure on shear bond strength of C and B Metabond to dentin [abstract]. J Dent Res 1989; 68: 321.
233. Pashley DH. Clinical considerations of microleakage. JOE 1990; 16: 70.
234. Summitt J, Burgess J, et al. Four year evaluation of Amalgambond Plus and pin - retained amalgam restorations. Presented at the IADR annual meeting, March 2000.
235. Yamani T, et al. Histopathological evaluation of the effects of a new dental adhesive on dog dental pulp. J Jpn Prosthet Soc 1986; 30: 671.
236. Watanabe M, et al. The pulp response to the new composite resin system, "Metafil." Jpn J Conserv Dent 1988; 31: 428.
237. Itoh K, et al. Pulp response of adhesive dental resins. J Jpn Soc Dent Mater Devices 1986; 5: 287.
238. Matsura T. Histopathological study ofpulpal irritation ofdental adhesive resin: part 2, Super Bond C and B. J Jpn Prosthet Soc 1987; 31: 418.
239. Toshiaki Y, et al. Histopathological evaluation on dog dental pulp. J Jpn Prosthet Soc 1986; 30: 671.
240. Prinsloo LC, Vander Vyver PJ. Degree ofpolymerization ofmodern adhesive resin cements [abstract]. JDR 1996; 75: 1312.
241. Tell RT, et al. Long - term cytotoxicty of orthodontic direct bonding adhesives. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1988; 93: 419.
242. Cox CF, et al. Pulp response following in vivo etching and 4 - META bonding [abstract]. JDR 1993; 72: 213.
243. Yamami T, et al. Histopathological evaluation of the effects of a new dental adhesive resin on the dog dental pulp. J Jpn Prosthet Soc 1986; 30: 671.
244. Miyakoshi S, et al. Interfacial interactions of 4 - METAMMA/TBB resin and the pulp [abstract]. JDR 1993; 72: 220.
245. Matsura T, et al. Histopathological study ofpulpal irritation of dental adhesive resin. J Jpn Prosthet Soc 1987; 31: 418.
246. Al - Fawaz A, Gerzina TM, Hume WR. Movement of resin cement components through acid - treated dentin during crown cementation in vitro. JOE 1993; 19: 219.
247. Stanley HR, Bowen RL, Cobb EN. Pulp responses to a dentin and enamel adhesive bonding procedure. Oper Dent 1988; 13: 107.
248. Bowen RL, Cobb EN. A method for bonding to dentin and enamel. J Am Dent Assoc 1983; 107: 734.
249. Bowen RL, et al. Clinical trials of a material adhesive to dentin and enamel [abstract]. J Dent Res 1988; 67: 284.

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

250. Blosser RL, et al. Pulpal response to two new dentin and enamel bonding systems [abstract]. J Dent Res 1988; 67: 134.
251. Chohayeb A, Rubb NW. Marginal leakage of bonded composite resins [abstract]. JOE 1988; 14: 197.
252. Leinfelder KF. Current developments in dentin bonding systems. J Am Dent Assoc 1993; 124: 40.
253. Black GV, Black's operative dentistry. 9th ed. Vol II. South Milwaukee (WI): Medico – Dental Publishing Co; p. 113.
254. Dorfman H, Stephan RM, Muntz JA. In vitro studies on sterilization of carious dentin. II. Extent of infection in carious lesions. J Am Dent Assoc 1943; 30: 1901.
255. Stephan RM. Consultant symposium: our empiric cavity sterilization. Part III. N Y State Dent J 1960; 26: 183.
256. Lefkowitz W, Bodecker CF. Sodium fluoride: its effect on the dental pulp. Preliminary report. Ann Dent 1945; 3: 141.
257. Rovelstad GH, St. John WE. The condition of the young dental pulp after application of sodium fluoride to the freshly cut dentin. J Am Dent Assoc 1949; 39: 670.
258. Maurice CG, Schour I. Effects of sodium fluoride upon the pulp of the rat molar. J Dent Res 1956; 35: 69.
259. Furseth R, Mjor IA. Pulp studies after 2 per cent sodium fluoride treatment of experimentally prepared cavities. Oral Surg 1973; 36: 109.
260. Walton RE, Leonard LA, Sharwy M, Gangerosa LP. Effects on pulp and dentin of iontophoresis of sodium fluoride on exposed roots in dogs. Oral Surg 1979; 48: 545.
261. Briscoe WT, Monson DL, Ingle JI. Electrolysis in tooth structure [thesis]. Seattle: Univ. of Washington; 1956.
262. Parkell product information: Cavidry package insert. Farmingdale (NY): Parkell; 2002.
263. Sicher H. Orban's oral histology and embryology. 5th ed. St. Louis: CV Mosby; 1962.
264 Wedenberg C, Zettesqvist L. Internal resorption in human teeth — a histological scanning electron microscopic and enzyme histochemical study. JOE 1988; 13: 255.
265. Brooks JK. An unusual case of idiopathic internal root resorption beginning in an unerupted permanent tooth. JOE 1986; 12: 309.
266. Andreasen JO, Andreasen FM. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 3rd ed. Copenhagen: Munskgaard; 1994.
267. Frank AL, Bakland LK. Supra osseous extracanal invasive resorption. JOE 1987; 13: 348.
268. Heithersay GS. Clinical, radiologic, and histopathologic features of invasive cervical resorption. Quintessence Int 1999; 30: 27.
269. Pankhurst CL, Eley BM, Monzi C. Multiple idiopathic external root resorption. Oral Surg 1988; 65: 754.
270. Schwartz S, et al. Oral findings in patients with autosomal dominant hypophosphatemic bone disease and X – linked hypophosphatemia: further evidence that they are different diseases. Oral Surg 1988; 66: 310.
271. Macfarlane JD, Swart JGN. Dental aspects of hypophosphatasia: a case report, family study and literature review. Oral Surg 1989; 67: 521.
272. Andrews CH, England MC Jr, Kemp WB. Sickle cell anemia: an etiological factor in pulpal necrosis. JOE 1983; 9: 249.
273. Goon WWY, Jacobsen PL. Prodromal odontolgia and multiple devitalized teeth caused by a herpes zoster infection of the trigeminal nerve: report of a case. J Am Dent Assoc 1988; 116: 500.
274. Gregory WB, Brooks LE, Penick EC. Herpes zoster associated with pulpless teeth. JOE 1975; 1: 32.
275. Lopes MA, de Souza FJ, Filho JJ Jr, de Almeida OP. Herpes zoster infection as a differential diagnosis of acute pulpitis. JOE 1998; 24: 143.
276. Glick M, et al. Detection of HIV in the dental pulp of a patient with AIDS. J Am Dent Assoc 1989; 119: 649.
277. Levy JA. Human immunodeficiency virus and the pathogenesis of AIDS. JAMA 1989; 261: 2997.
278. American Dental Association. Facts about the dental market [pamphlet] . Chicago: Journal of the American Dental Association Press; 1975.
279. Cyr G, et al. Major etiologic factors leading to root canal procedure [abstract]. JOE 1985; 11: 145.
280. Udolph CH, Kopel HM, Melrose RJ, Grenoble DE. Pulp response to composite resins with or without calcium hydroxide bases. J Calif Dent Assoc 1975; 3: 56.
281. Langeland LK, Guttuso J, Jerome DR, Langeland K. Histologic and clinical comparison ofAddent with silicate cement and cold – curing materials. J Am Dent Assoc 1966; 72: 373.
282. Takahashi K. Changes in pulpal vasculature during inflammation. JOE 1990; 16: 92.
283. Van Hassel HJ, McHugh JW. Effect of prednisolone on intrapulpal pressure [abstract 499]. J Dent Res 1972.
284. Spangberg L, Rodrigues H, Langeland K. Effect of cavity liners on HeLa cells in vitro. Oral Surg 1974; 37: 284.
285. Baume LJ, Fiore – Donno G. Response of the human pulp to a new restorative material. J Am Dent Assoc 1968; 76: 1016.
286. Langeland K. Criteria for biologic evaluation of anterior tooth filling materials. Int Dent J 1967; 17: 405.
287. Brannstrom M, Nyborg H. Pulpal reaction to composite resin

restorations. J Prosthet Dent 1972; 27: 181.
288. Council on Dental Materials, Instruments, and Equipment. Biocompatibility and postoperative sensitivity. J Am Dent Assoc 1988; 116: 767.
289. Council on Dental Materials, Instruments, and Equipment. J Am Dent Assoc 1984; 109: 476.
290. Jodaikin A, Austin JC. The effects ofcavity smear layer removal on experimental marginal leakage around amalgam restorations. J Dent Res 1981; 60: 1861.
291. Browne RM, Tobias RS, et al. Bacterial microleakage and pulpal inflammation in experimental cavities. Int Endodont J 1983; 16: 147.
292. Wenner A, Austin JC. Microleakage of root restorations. J Am Dent Assoc 1988; 17: 825.
293. Duke ES, Phillips RW, Blumenshine R. Effects of various agents in cleaning out dentin. J Oral Rehabil 1985; 12: 295.
294. Powis DR, Folleras T, Merson SA, Wilson AD. Improved adhesion of a glass ionomer cement to dentin and enamel. J Dent Res 1982; 61: 1416.
295. Kemples D, et al. Reports from the Product Evaluation Laboratory, University of California, San Francisco. Dentin bonding systems: an update. Dent – E – Val 1986; 3: 25.
296. Bullard RH, Leinfelder KF, Russell CM. Effect of coefficient of thermal expansion on microleakage. J Am Dent Assoc 1988; 16: 871.
297. Product review, glass ionomer bases. Dental Advisor 1987; 4: #2, 8.
298. Tjan AHL, Miller GD, et al. Internal escape channels to improve the seating of full crowns and various marginal configurations: a follow up study. J Prosthet Dent 1985; 53: 759.
299. Rosenstiel SF, Gegauff AG. Improving the cementation of complete cast crowns: a comparison of static and dynamic seating methods. J Am Dent Assoc 1988; 117: 845.
300. Eick JD, Welch FH. Polymerization shrinkage of posterior composite resins and its possible influence on postoperative sensitivity. Quintessence Int 1986; 17: 103.
301. Bertolotti RL. Luting and sensitivity. Adhesion Dentistry 1990.
302. Fauchard P. The surgeon dentist or treatise on the teeth. Lindsay L, translator. Pound Ridge (NY): Milford House; 1969.
303. Langeland K, Dowden WE, Tronstad L, Langeland LK. Human dental pulp. Siskin M, editor. St. Louis: CV Mosby; 1973. p. 122 – 59.
304. Fusayama T. G. V. Black's principles get a fresh look. Lecture, ADA Annual Session, November 6, 1990.
305. Warfving J, et al. Effect of calcium hydroxide treated dentine on pulpal responses. Int Endodont J 1987; 20: 183.
306. Foreman PC, Barnes IE. A review of calcium hydroxide. Int Endodont J 1990; 23: 283.
307. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The dynamics of pulp inflammation: correlations between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp: I and II. Oral Surg 1963; 16: 846, 969.
308. Mumford JM. Relationship between pain – perception threshold of human teeth and their histologic condition of the pulp. JDR 1965; 44: 1167.
309. Seltzer S, Bender IB. The Dental Pulp. Ed: Hargreaves, KM, Goodis, HE. Chicago, Quintessence Publish Co. 2002.
310. Garfunkel A, Sela J, Ulmansky M. Dental pulp pathosis: clinicopathologic correlations based on 109 cases. Oral Surg 1973; 35: 110.
311. Seltzer S, Bender IB. The Dental Pulp. Edited by Hargreaves KM and Goodis HG. Chicago, Quintessence Publishing Co., 20002.
312. Brannstrom M, Lind P. Pulpal response to early caries. JDR 1965; 44: 1045.
313. Scott J, Symons N. Introduction of dental anatomy. 8th ed. Edinburgh: Livingstone; 1977.
314. Baume L. The biology ofpulp and dentine. Vol 8: monographs in oral science. Basel: Karger; 1980.
315. Cotton W. Pulp response to cavity preparation as studied by thymidine – 3H autoradiography. In: Finn SB, editor. Biology of the dental pulp organ. Birmingham: Univ. of Alabama Press; 1968. p. 219.
316. Feit J, Metelora M, Sindelka Z. Incorporation of 3H thymidine into damaged pulp of rat incisors. JDR 1970; 49: 783.
317. Mjor IA, Karlsen K. The interface between dentine and irregular and secondary dentine. Acta Odontol Scand 1970; 28: 363.
318. Taintor JF, Biesterfeld RC, Langeland K. Irritational or reparative dentin. Oral Surg 1981; 51: 442.
319. Seltzer S, Bender I. Inflammation in the odontoblastic layer of the dental pulp. J Am Dent Assoc 1959; 59: 720.
320. Tronstad L, Mjor I. Capping of the inflamed pulp. Oral Surg 1972; 34: 477.
321. Langeland K. Tissue changes in the dental pulp. An experimental histologic study. Odontol T 1956; 65: 375.
322. Scott NJ, Webber DF. Microscopy of the junctional region between human coronal primary and secondary dentin. J Morphol 1977; 154: 133.
323. Holcomb J, Gregory W. Calcific metamorphosis ofthe pulp: its incidence and treatment. Oral Surg 1967; 24: 825.
324. Andreasen J, Hjorting – Hansen E. Intra – alveolar root

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

fractures: radiographic and histological study of 50 cases. J Oral Surg 1967; 25: 414.

325. Lundberg M, Cvek M. A light microscopy study of pulps from traumatized permanent incisors with reduced pulp lumen. Acta Odontol Scand 1980; 38: 89.

326. Jacobsen I, Kerekes K. Long – term prognosis of traumatized permanent anterior teeth showing calcifying processes in the pulp cavity. Scand J Dent Res 1977; 85: 588.

327. Reeves R, Stanley HR. The relationship of bacterial penetration and pulpal pathosis in carious teeth. Oral Surg 1966; 22: 59.

328. Corbett M. The incidence of secondary dentine in carious teeth. Br Dent J 1963; 114: 142.

329. Shovelton D. A study of deep carious dentin. Int Dent J 1968; 18: 392.

330. Miller WA, Massler M. Permeability of active and arrested carious lesions in dentine. Br Dent J 1962; 112: 187.

331. Thomas J, Stanley HR, Gilmore H. Effects of gold foil condensation ofhuman dental pulp. J Am Dent Assoc 1969; 78: 788.

332. Langeland K. Responses of the adult tooth to injury. In: Finn SB, editor. Biology of the dental pulp. Birmingham: Univ. of Alabama Press; 1968. p. 169.

333. Berk H. Preservation ofthe dental pulp in deep seated cavities. J Am Dent Assoc 1957; 54: 226.

334. Trowbridge HT. Pathogenesis of pulpitis resulting from dental caries. JOE 1981; 7: 52.

335. Naidorf I. Correlation of the inflammatory response with immunological and clinical events. JOE 1977; 3: 223.

336. Morse DR. Immunologic aspects of pulpal periradicular disease. Oral Surg 1977; 43: 437.

337. Stanley HR, Weaver K. A technique for the preparation of human pulpal tissue. In: Finn SB, editor. Biology ofthe dental pulp organ. Birmingham: Univ. ofAlabama Press; 1968.

338. Seltzer S. Discussion ofvascular permeability and other factors in the modulation of the inflammatory response. JOE 1977; 3: 214.

339. Furseth R, Mjor IA, Skogedal O. The fine structure of induced pulpitis in a monkey. Arch Oral Biol 1979; 24: 883.

340. Zacharisson B, Skogedal O. Mast cells in inflamed human dental pulp. Scand J Dent Res 1971; 79: 488.

341. Miller GS, et al. Histologic identification of mast cells in human pulp. Oral Surg 1978; 46: 559.

342. Trowbridge H, Daniels T. Abnormal immune response to infection of the dental pulp. Oral Surg 1977; 43: 902.

343. Mjor IA, Tronstad L. The healing of experimentally induced pulpitis. Oral Surg 1974; 38: 115.

344. Spangberg LS, et al. Pulpal and periodontal effects of electrosurgery involving based and unbased cervical restorations [abstract]. JDR 1980; 59: 375.

345. Bergenholtz G. Inflammatory response of the dental pulp to bacterial irritation. JOE 1981; 7: 100.

346. Bergenholtz G. Effect of bacterial products on inflammatory reactions in the dental pulp. Scand J Dent Res 1977; 85: 122.

347. Torneck, C. A report ofstudies into changes in the fine structure of the dental pulp in human caries pulpitis. JOE 1981; 7: 8.

348. Lin L, Langeland K. Light and electron microscopic study of teeth with carious pulp exposures. Oral Surg 1981; 51: 292.

349. Torneck C. Changes in the fine structure of the dental pulp in human caries pulpitis. Part 1. Nerves and blood vessels. J Oral Pathol 1974; 3: 71.

350. Matsumiya S, Kondo S, Takuma S, et al. Atlas of oral pathology. Tokyo: Tokyo Dental College Press; 1955.

351. Walton R, Garnick J. Induction of pulpal necrosis and periradicular pathosis in monkeys [abstract]. JDR 1984; 63: 332.

352. Dahlén G, Bergenholtz G. Endotoxic activity in teeth with necrotic pulps. JDR 1980; 59: 1033.

353. Sunquish G, Johansson E. Neutrophil chemotaxis induced by anaerobic bacteria isolated from necrotic dental pulps. Scand J Dent Res 1980; 88: 113.

354. Morand M, Schilder H, et al. Collagenolytic and elastinolytic activities from diseased human dental pulps. JOE 1981; 7: 156.

355. Jordan R, Suzuki M. Indirect pulp capping of carious teeth with periradicular lesions. J Am Dent Assoc 1978; 97: 37.

356. Schroff FR. Pathology of the dental pulp. Aust Dent J 1955; 59: 95.

357. Simpson HE. Internal resorption. J Can Dent Assoc 1964; 30: 355.

358. Wedenberg C. Development and morphology of internal resorption in teeth—a study in humans, monkeys and rats. Stockholm: Kongl Carolinska Medico Chirurgiska Institutet; 1987.

359. Warner GR, Orban B, Hine MK, Ritchey BT. Internal resorption of teeth: interpretation of histologic findings. J Am Dent Assoc 1947; 34: 468.

360. Sullivan HR, Jolly M. Idiopathic resorption. Aust Dent J 1957; 61: 193.

361. Fish E. Calcified tissue of repair. Proc R Soc Med 1932; 32: 609.

362. James VS, Englander HR, Massler M. Histologic response of amputated pulps to calcium compounds and antibiotics. Oral Surg 1957; 10: 975.

363. Nyborg H. Healing processes in the pulp on capping. Acta Odontol Scand 1955; 13 Suppl 16: 9 – 130.

364. Kalnins V, Frisbie HE. The effect of dentin fragments on the healing of exposed pulp. Arch Oral Biol 1960; 2: 96.

365. Curriculum Guidelines in endodontics. J Dent Educ 1993; 57: 251.

366. Nanda R, Legan HL, Langeland K. Pulpal and radicular response to maxillary osteotomy in monkeys. Oral Surg 1982; 53: 624.

367. Andreasen FM. Histological and bacteriological study of pulps extirpated after luxation injuries. Endodont Dent Traumatol 1988; 4: 170.

368. Andreasen FM, Vestergaard Pedersen B. Prognosis of luxated permanent teeth—the development of pulp necrosis. Endodont Dent Traumatol 1985; 1: 207.

369. Andreasen FM, Zhijie Y, Thomsen BL. Relationship between pulp dimensions and development of pulp necrosis after luxation injuries in the permanent dentition. Endodont Dent Traumatol 1986; 2: 90.

370. Bender IB. Pulp biology conference: a discussion. JOE 1978; 4: 37.

371. Stanley HR, et al. Ischemic infarction of the pulp: sequential degenerative changes of the pulp after traumatic injury. JOE 1978; 4: 325.

372. Rubin E, Farber JL. Cell injury. In: Rubin E, Farber JL, editors. Pathology. Philadelphia: JB Lippincott; 1988. p. 2 – 33.

373. Robbins SL, Angell M, Kumar V. Basic pathology. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1981.

374. Lundberg M, Cvek M. A light microscopy study of pulps from traumatized permanent incisors with reduced pulpal lumen. Acta Odontol Scand 1980; 38: 89.

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

第5章 根尖周病变

牙髓的病理改变导致根管内存在大量的刺激物，这些刺激物从感染根管进入根尖周组织可导致根尖周病变形成并持续存在。根据刺激物性质和数量的不同，以及根尖周组织受累时间的长短，可发生各种不同的组织改变。当刺激物呈现一过性时，炎症过程很短并具有自限性。然而，当刺激物的数量很大或持续存在时，非特异性和特异性免疫反应可引起根尖周组织的破坏[1]。放射影像上，这些病损表现为主根管(或)侧副根管牙周出口处周围的透射影像。组织学上，根据其发展阶段的不同，病损中包含多种炎症细胞，如多形核中性粒细胞(PMNs)、巨噬细胞、淋巴细胞、浆细胞、巨细胞、嗜碱性粒细胞和嗜酸性粒细胞。刺激物和宿主防御机制之间的相互作用导致释放多种炎症介质，参与抑制感染的发展以及严重的局部感染（骨髓炎）和全身并发症如败血症的形成。过去30年大量的研究揭示了人牙齿根尖周病变的病理发生过程和参与的炎症介质。本章介绍了有关根尖周病变的发病因素，参与发病的炎症介质，基于临床和组织学特征的根尖周病变的分类以及根管治疗后根尖周病变的愈合等。另外，一些与牙髓源病变临床和（或）放射影像相似的非牙髓源病变也一并讨论。

牙髓源性根尖周病变

刺激因素

牙髓或根尖周组织受刺激后可发生炎症。这些组织的主要刺激因素可分为生物性和非生物性。生物性刺激因素是各种细菌和病毒。非生物性刺激因素包括机械、热和化学刺激。短时间的轻到中度刺激引起可逆的组织损伤，组织可以恢复正常。持续和（或）剧烈的刺激通常可引起牙髓不可逆改变并发展成根尖周病变。

微生物刺激

牙髓和根尖周组织的微生物刺激因素包括细菌、细菌毒素、细菌碎片和病毒。这些刺激物从根管进入根尖周组织引起炎症和组织改变。大量研究显示，没有细菌污染，就不会形成牙髓和（或）根尖周病变。Kakehashi及其研究小组将普通大鼠和无菌大鼠的牙髓开放，结果显示普通大鼠第8 d即出现牙髓坏死和脓肿形成，而无菌大鼠在整个72 d实验期内只出现轻微炎症[1]。Möller与其同事将猴子的牙髓开放并用牙髓器械划伤牙髓组织，一组动物在无菌环境下进行手术操作且将牙髓入口封闭，而另一组动物牙髓暴露后继续开放于口内污染环境。6个月后，第一组动物的根尖周组织只有轻微炎症，与之相反，第二组的根尖周组织出现严重的炎症[2]。

另一些学者研究了因外伤致牙髓坏死有或没有尖周病变的牙齿的细菌[3,4]。无尖周病变的牙齿经检测是无菌的，而那些有尖周病变的牙齿细菌培养呈阳性。Korzen等揭示了微生物接种数量在牙髓和尖周病变发生中的重要性。他们发现细菌污染程度越高，炎症反应越严重[5]。

除了细菌因素外，根尖周组织受到机械刺激也会出现炎症。在根管治疗中如果预备和充填时超过解剖学边界，其物理刺激也会引起根尖周炎症。此外，突然撞击、咬合高、牙髓治疗及治疗中发生的意外、牙髓摘除、根管预备超出根尖孔、根管侧穿及根管超填均可刺激到根尖周组织。

化学物质可用于根管的辅助清理及消毒。然而体外实验表明许多化学物质浓度过高且无生物相容性[6]。根管冲洗剂如次氯酸钠和过氧化氢，根管内用药和螯合剂如EDTA，如不小心溢入根尖周组织均能引起组织损伤和炎症。充填材料中的一些成分如压出根管也能刺激根尖周组织。

根尖周组织对刺激物的反应

根尖周组织包括根尖牙骨质、牙周膜及牙槽

骨。根尖牙周膜同样富含细胞成分，还包括血液、淋巴以及遍布牙髓和牙周组织的感觉和运动神经纤维这些细胞外成分。牙周膜的其他结构成分包括基质、各种纤维、成纤维细胞、成牙骨质细胞、成骨细胞、破骨细胞、组织细胞、未分化间充质细胞和马拉瑟上皮剩余。

对根尖周组织的刺激会导致炎症的发生。因损伤而发生的血管反应包括血管扩张、血液淤滞和血管通透性增加。后者导致液体外渗及盐成分进入周围组织。这些血管变化导致红、热、肿、痛，这是炎症的基本特征。组织损伤和修复的不同阶段涉及的炎症细胞包括血小板、PMNs、巨细胞、嗜碱性粒细胞、嗜酸性粒细胞、巨噬细胞及淋巴细胞[7]，它们在炎症反应中都起着特异的作用。

根尖周病变的炎症介质

虽然还不能完全了解炎症的过程，但已知有大量物质介入炎症反应。它们包括神经肽、纤维蛋白溶解肽、激肽、补体片段、花生四烯酸代谢物、血管反应胺、溶菌酶、细胞因子和免疫反应介质。

● **神经肽** 它们是组织损伤后躯体感觉神经纤维和自主神经纤维产生的蛋白，包括P物质(SP)、降钙素基因相关肽(CGRP)、多巴胺水解酶、起源于交感神经纤维的Y神经肽，以及副交感神经纤维产生的血管活性肠多肽[8]。

P物质是一种存在于外周和中枢神经系统的神经肽。炎症反应中，P物质的释放可引起血管扩张，提高血管通透性，并加速血流。它还可引起巨细胞释放组胺，导致炎症反应加剧。

降钙素基因相关肽位于小至中级感觉神经纤维。与P物质相仿，它是一种强血管扩张剂，在骨、骨膜及其他部位的血流调节中起作用。已发现P物质和CGRP存在于牙髓及根尖周组织中[9]。

● **纤维蛋白溶解肽** 纤溶级联反应由凝血因子XII激发，从而引起血液中的血纤维蛋白溶酶原(先前称作纤维蛋白溶酶)的活化，溶解血凝块。这导致纤溶肽和纤维素降解产物的释放，从而导致血管通透性增加和白细胞的趋化反应[10]。

● **激肽** 激肽的释放导致许多炎症现象[11]。它们包括炎症细胞趋化反应、平滑肌收缩、外周小动脉扩张、血管通透性增加和疼痛。激肽是由激肽原经胰蛋白酶样丝氨酸蛋白酶裂解而产生。激肽随后在肽酶作用下失去C端1~2个氨基酸而失活。[12]激肽释放酶也能与其他系统如补体和凝结系统反应，生成其他胰蛋白酶样丝氨酸蛋白酶[13]。在人尖周病变中已检测到激肽水平升高[14]。

● **补体系统** 补体系统由许多特异的血浆蛋白组成，这些血浆蛋白能相互反应或与其他系统作用从而产生一系列的反应[15]。细胞膜上的补体如被激活则引起细胞裂解，并通过与吞噬细胞表面的补体受体作用从而增强吞噬作用。补体也能增加血管通透性，并能作为粒细胞及巨噬细胞的趋化因子。补体系统是一个复杂的级联反应，包括两个独立的激活途径，主要围绕单个蛋白C3，并按一个最终的共同顺序完成级联反应。补体可由抗原抗体复合物经由经典途径激活，或者经由直接与血浆纤维蛋白溶酶等物质或细菌和真菌细胞壁上的复杂碳水化合物作用的替代途径被激活。

一些研究发现在人根尖周病损中存在C3补体成分[10]。补体系统经典和替代途径的激活因子包括免疫球蛋白IgM、IgG、细菌及其产物、来源于PMNs的溶菌酶和凝血因子。以上大部分激活因子存在于根尖周病变。这些病变的补体系统被激活后，通过产生前列腺素(PGs)，破坏骨组织或抑制新骨形成，从而造成骨吸收。

● **花生四烯酸代谢物** 花生四烯酸是细胞膜损伤和磷脂酶A2激活时由膜磷脂产生并进一步产生代谢变化。

前列腺素是由花生四烯酸代谢的环氧化酶途径激活而产生的。其病理功能包括增加血管通透性和产生疼痛。Torabinejad及其同事在动物模型上证实尖周骨吸收能被PGs拮抗剂消炎痛(Indocin)所抑制[16]。在有症状的根尖周炎(SAP)患者的根尖周病损中可检测到高水平的前列腺素E2(PGE_2)[17]。Takayama等[18]和Shimauchi等[19]进一步证实无症状病损中PGE_2水平较低，或经急诊清理根管症状消除后PGE_2水平降低。Miyauchi等应用免疫组化染色发现鼠实验性尖周病变中存在PGE_2、$PGF_{2\alpha}$和6-keto-$PGF_{1\alpha}$的表达[20]。

白三烯(LTs)由花生四烯酸代谢的脂氧化酶途径激活产生，PMNs和巨细胞是LTs产生的主要来源[21]。LTB_4是一个来自PMNs的强趋化因子。在人牙齿有症状的尖周病中可见LTB_4水平升高[22]。其他如LTC_4、LTP_4和LTE_4等对嗜酸性粒细胞和巨噬细胞具有趋化作用，能引起血管通透性升高，并刺激PMNs和巨噬细胞释放溶菌酶[15]。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

● **血管活性胺** 血管活性胺存在于巨细胞、嗜碱性粒细胞和血小板中。组织胺是其中最主要的一种，在以上三种细胞中都存在，而血清素只存在于血小板中[21]。这些物质的释放可导致血管通透性增加，并引起呼吸道及胃肠道肌肉收缩。在人牙齿根尖周病变中可检测到大量巨细胞。根管治疗中对根尖周组织的物理或化学刺激可引起巨细胞脱颗粒[23,24]。被激活的血管活性胺可引起炎症反应或加速根尖周组织已存在的炎症过程。

● **溶酶体酶** 溶酶体酶存在于炎症细胞胞浆中的膜质小体中。溶酶体存在于PMNs、巨噬细胞和血小板中，包含碱性磷酸酶、溶菌酶、过氧化氢酶、组织蛋白酶和胶原酶。它们可在吞噬作用中分泌或在细胞裂解过程中通过胞外分泌方式释放。这些酶释放入组织中可引起血管通透性增加，并增加白细胞趋化性，促进C5向C5a生成，以及缓激肽形成[15]。Aqrabawi及同事观察了根尖周病变中溶酶体水解芳基硫酸酯酶A和B的存在，发现与对照组织相比，牙髓源性的损害中这些物质水平较高[25]。

● **细胞因子** 参与骨吸收的主要细胞因子是各种白细胞介素(ILs)和肿瘤坏死因子(TNFs)[15]。

IL-1主要由单核细胞和巨噬细胞产生。[26,27]人单核细胞至少产生两种IL-1类型，IL-1α和IL-1β[28]。IL-1β是人单核细胞分泌的主要形式。破骨细胞激活因子的主要成分经纯化后发现与IL-1β相似[29]。IL-1β是体外刺激骨吸收最活跃的细胞因子，比IL-1α强15倍，比TNFs强1 000倍[30]。IL-1还可促进体内多种疾病的骨吸收过程。IL-1参与了牙周病和尖周病病损的骨吸收过程[31-39]。

有许多细胞可以产生IL-6，而且IL-6有广泛的靶细胞[40]。在其他骨吸收因子(如副甲状腺素、IL-1和1,25二羟维生素D_3)的作用下成骨细胞产生IL-6[41]。在免疫反应中产生的IL-6可能参与了人类的骨吸收性疾病，如成人牙周炎[42]和风湿性关节炎[43]。最近的研究表明IL-6在人类尖周病变中起了重要的作用[44,45]。

TNF-α、TNF-β具有与IL-6相似的刺激骨吸收的作用。它们通过作用于成骨细胞来影响破骨细胞，而非直接与之作用[46]。TNF-α通过合成PG促进骨吸收[47]。近来已在试验动物和人牙齿尖周病变中发现TNF[38,39,48,49]。

● **免疫反应** 除了炎症反应的非特异性介质，免疫反应也参与了尖周病变的发生和持续[10,15,35]。这些反应可以分为抗体介导和细胞介导两类。抗体介导的反应主要是IgE介导的以及抗原抗体复合物介导的反应。

抗原和血液中嗜碱粒细胞或组织中肥大细胞相互作用的结果，导致了IgE介导的反应。在嗜碱粒细胞和肥大细胞的颗粒中还含有血管活性胺，如组胺和血复合胺，这些胺类的释放是在一些刺激下产生的，如物理和化学损伤、补体激活产物、激活的T淋巴细胞和桥接于过敏原上的IgE。在人牙齿尖周病变中发现了大量的肥大细胞[23,24]，同时也发现了IgE分子的存在[10]。根管中潜在抗原的存在与牙髓尖周病变有关，说明IgE介导的反应可以发生在尖周组织。在使用抗原性物质清理扩大或者充填根管时，如果激惹了尖周组织，就会使肥大细胞脱颗粒。这些释放出来的血管活性胺类可以产生炎症反应或者加重已经存在的尖周炎症[15]。

抗原抗体或免疫复合物反应。当外在的抗原如细菌及其产物与IgG或IgM抗体反应时，尖周组织中就会发生抗原抗体或者免疫复合物反应。免疫复合物可以结合血小板并且导致血管活性胺类的释放、血管通透性的增加以及单核细胞的趋化。免疫复合物在尖周组织的病理效应已经在实验动物上得到了证实。Torabinejad和同事在猫科动物牙齿根管中放置免疫复合物后，发现尖周病变迅速形成，并且伴有单核细胞和破骨细胞的大量聚集[16]。当Torabinejad和Kiger通过皮下注射钥孔血蓝质免疫猫和用相同的抗原通过牙齿根管刺激猫后，证实了这些发现[50]。影像学和组织学的观察表明尖周病变的发生与Arthus类反应（一种局部过敏坏死的现象）的特点一致。

通过免疫荧光技术，已经在人牙齿尖周病变部位发现了局限存在的免疫复合物。Torabinejad[51]和同事测量了无症状和有症状尖周病变病人的血清免疫复合物浓度，结果表明慢性尖周病变形成的免疫复合物只局限在病变处，并不进入循环系统中。然而，比较有无急性尖周脓肿患者时发现，免疫复合物只存在于急性尖周脓肿患者血液中。当进行根管治疗或者拔除病变牙齿后，血液中的免疫复合物浓度就会回复正常[52,53]。

细胞介导的免疫反应。人们用间接免疫过氧化物酶的方法在人牙齿尖周病变中发现了大量的B淋巴细胞和T淋巴细胞[54]，并且发现T淋巴细胞的数量远远大于B淋巴细胞。一些研究人员发现慢性

尖周病变中T细胞亚类的数量大致相等（辅助性T细胞与抑制性T细胞的比值小于1.0）[55-58]。Stashenko和Yu证明大鼠牙齿根尖周进行性病变中，在急性病变扩展期时辅助性T细胞的数量大于抑制性T细胞。与此相对应的是，当病变稳定后，抑制性T细胞就会占大多数[58]。基于这些结果，辅助性T细胞可能参与了尖周病变的形成，而抑制性T细胞则可能有阻止病变快速扩展的作用。

已经有不少研究人员对T淋巴细胞在尖周病变发病机制中起的特殊作用进行了研究[39,59,60]。Wallstrom和Torabinejad分别将无胸腺大鼠和正常大鼠的下颌磨牙牙髓开放暴露于口腔菌群中2周、4周和8周[59]。对这一过程的组织反应进行数据分析，表明两种动物牙齿尖周反应的情况并没有显著差异。Waterman和同事对比了免疫抑制大鼠和正常大鼠牙齿尖周病变形成过程，发现两组动物并没有显著的组织学差异[60]。Fouad研究了严重联合免疫缺陷小鼠的牙髓坏死进程，及尖周病变的组织形态学特点[39]。他发现这些小鼠和正常小鼠间牙髓和尖周组织的反应以及病变过程没有显著区别。这些发现均说明尖周病变是一个多病因疾病，并不仅仅依靠某个特定种类的细胞或介质。

尖周病变的临床分类

牙髓源性的尖周疾病有多种命名和分类方式。这些病变并不是单独存在的实体，其术语命名基于临床症状体征和影像学结果，所以在临床和组织学分类上有所交叉。在这一章中，我们将尖周病变分为三个临床大类：有症状的（急性）尖周炎，无症状的（慢性）尖周炎，和尖周脓肿。考虑到组织学表现同临床症状、体征及持续时间没有联系[10,21]，所以本章将不使用急性和慢性这两个组织学名词。我们将使用有症状和无症状这两个描述临床情况的名词。

尖周炎

依据临床和影像学的表现，将这些病变分为有症状的和无症状的尖周炎。

有症状尖周炎

有症状尖周炎（SAP）是牙周韧带根尖部分的局限性炎症反应。其病因主要是从炎症或坏死牙髓中扩散出的刺激物，如细菌、细菌毒素、消毒药物、压出根尖孔的碎屑、物理激惹等均会导致SAP。直接损伤也会导致SAP（见第15章）。

叩诊阳性是SAP的临床特征。与对侧同名牙相比，叩诊时疼痛的剧烈程度有诊断意义。根据病因的不同（牙髓炎或者牙髓坏死），病变牙齿对牙髓活力实验的反应可能为阴性或阳性。不考虑致病原，SAP与浆液渗出和炎细胞游出血管进入尖周组织有关。炎性介质的释放会导致牙周膜的分解和牙槽骨的吸收。一些小的刺激（如扩孔钻刺入尖周组织），也会产生一过性的炎症反应。一些导致严重组织破坏和细胞坏死的较大的刺激就会导致尖周组织大量的炎细胞浸润。虽然我们对炎症损害的动力学机制还不了解，但可以肯定的是，其结果取决于刺激物的种类（细菌性或非细菌性）、刺激的严重程度和宿主的防御机制。化学性炎症介质的释放及其对神经纤维的作用可以部分的解释SAP的疼痛症状。同时因为牙周膜没有足够的空间膨胀，随着组织压力升高，对神经末梢的物理压力也会升高，这就会造成严重的、跳动性的疼痛。其中，压力增加比炎性介质释放更容易导致根尖疼痛。流体的压力导致疼痛的变化在对未麻醉的患牙进行开髓时表现尤为明显。仅少许液体释放出来后，病人马上就会感到疼痛减轻。影像学显示SAP患牙的牙周膜间隙变化极小，可能为正常或略增宽（图5-1）。

无症状尖周炎

无症状尖周炎（AAP）可能发生在SAP或尖周脓肿前。但是这种病变的发生和发展常不伴有主观症状和体征。不彻底的根管治疗也会导致该病变的

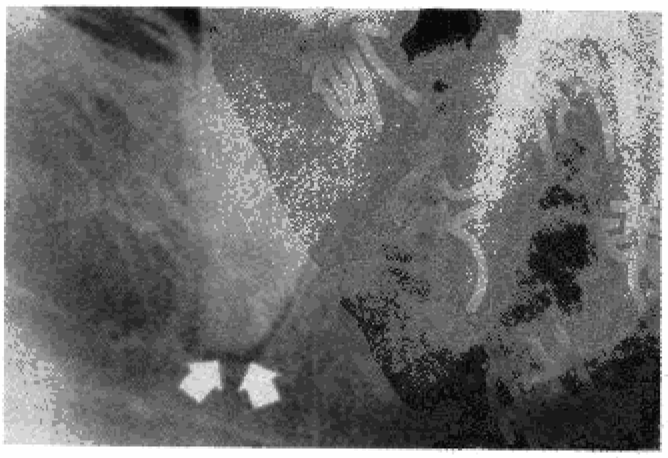


图5-1　有症状的尖周炎症的X线影像特征

银汞合金修复体位于下颌第二磨牙
船面。牙周膜间隙变宽。在临床上，这个牙对叩诊极为敏感

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

发展。通常如果坏死牙髓逐渐释放低致病性或低浓度的有害因子，就会导致AAP。这一病变长期“潜伏”，常伴有影像学上可见的尖周牙槽骨吸收。这种情况几乎是牙髓坏死的后遗症。

AAP的临床特征并不显著。病人经常没有明显疼痛，并且叩诊检查显示没有或几乎没有疼痛。如果AAP穿透了骨皮质层，对其外层组织的触诊可能引起不适。患牙牙髓已经坏死，因此对电及冷热的刺激均无反应。

X线影像是诊断的关键，AAP经常与尖周区透射性的改变相关，这些变化包括牙周膜膜腔增宽、牙周硬骨板吸收、根尖骨质破坏，直至出现有明显边界的透光区（图5-2）。

AAP传统上按组织学分为两类：尖周肉芽肿和尖周囊肿。多种临床方法用于区分这两种临床表现相似的病损。[61-66]唯一的精确的区分是通过组织学检查。

● 尖周肉芽肿　Nobuhara和del Rio指出59.3%的尖周病变为肉芽肿，22%为囊肿，12%为尖周瘢痕，6.7%为其他病变[67]。从组织学上讲，尖周肉芽肿[68]主要由炎症肉芽组织伴许多毛细血管、成纤维细胞、大量结缔组织、炎性渗出物，以及通常出现的一个结缔组织囊壁构成（图5-3）。这种组织代替了牙周膜、尖周骨质以及牙根的牙骨质和牙本质，并且被淋巴细胞、浆细胞、单核吞噬细胞和偶尔出现的中性粒细胞浸润，有时可见针状空隙（胆固醇晶体的残余）、泡沫细胞和多核巨细胞（图5-4）[69]。动物实验显示胆固醇晶体可引起一些非手术性根管治疗术的失败[70]。这些病变中也有神经纤维[71,72]。大部分尖周肉芽肿都存在不同程度的上皮增殖（图5-5）[69]。

● 尖周囊肿　组织学切片示尖周囊肿由中央



图5-2　无症状的尖周炎症的影像学表现

下颌第一磨牙（牙髓坏死）的尖周出现两种不同的病损

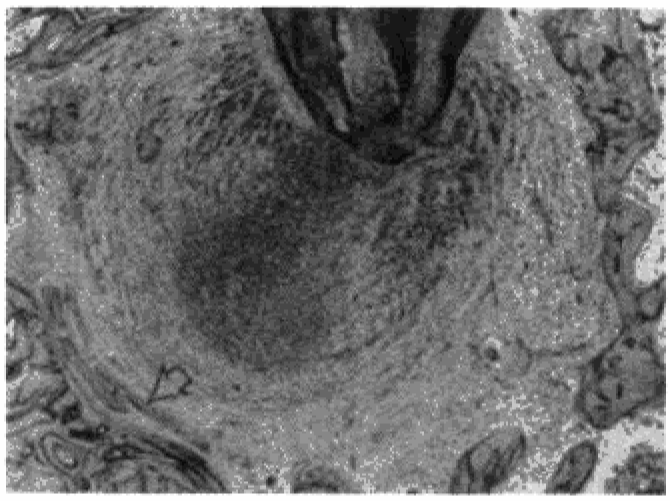


图5-3　尖周炎症（肉芽肿）更典型的形态，中央区为高密度的圆形细胞（浆细胞和小淋巴细胞），周围是圆形的纤维层囊壁，在囊壁外部边缘清晰可见有限的骨再生（箭头处）

的空腔及周围复层鳞状上皮细胞构成（图5-6）。这种上皮囊壁通常是不完整的和溃烂的，根尖囊肿的内腔含苍白的嗜伊红囊液，有时还可以见到一些细胞残骸（图5-7）。上皮囊壁周围的结缔组织含有尖周肉芽肿中的细胞及细胞间质成分，在囊壁的上皮细胞之间可见炎细胞分布。除了上皮囊壁围绕构成的空腔及其内充填的液体或半固体物质这些特点外，尖周囊肿的组织学特征与尖周肉芽肿非常相似。

● AAP的局部影响　骨及牙周韧带会被炎症组织替代，这一替代过程伴随着新生血管、成纤维细胞及散在的不成熟的结缔组织纤维生成。只要来自根管系统的刺激物对尖周组织的刺激不停止，或巨噬细胞不能清除其吞噬的异物[73]，AAP中的破坏与愈合过程就会互为消长，持续不停，而损伤程度则取决于根管内刺激的强弱及局部防御因素的活跃程度。如果刺激与防御因素力量相当，则尖周损伤将停留在无症状阶段。另一方面，如果刺激因子的力量强于防御因素，则尖周损伤将表现出其相应的症状，即所谓的Phoenix脓肿。

● AAP对全身系统的影响　通过比较较大尖周损伤与无尖周损伤的患者血清中循环的免疫复合物（免疫球蛋白G，M，E）和补体C3的浓度，发现两组间无统计学差异，从而得出无症状的尖周损伤不会通过免疫复合物引起全身系统性疾病的结论[51]。但对于有症状的尖周脓肿的患者，通过对上述组成成分的分析发现，免疫复合物IgG、IgM和补体C3的水平在两组间存在显著的统计学差异[52]。此外，患牙根管治疗前后或拔牙前后患者血清中的免疫复合物IgG、IgM、IgE和补体C3的水平也存在

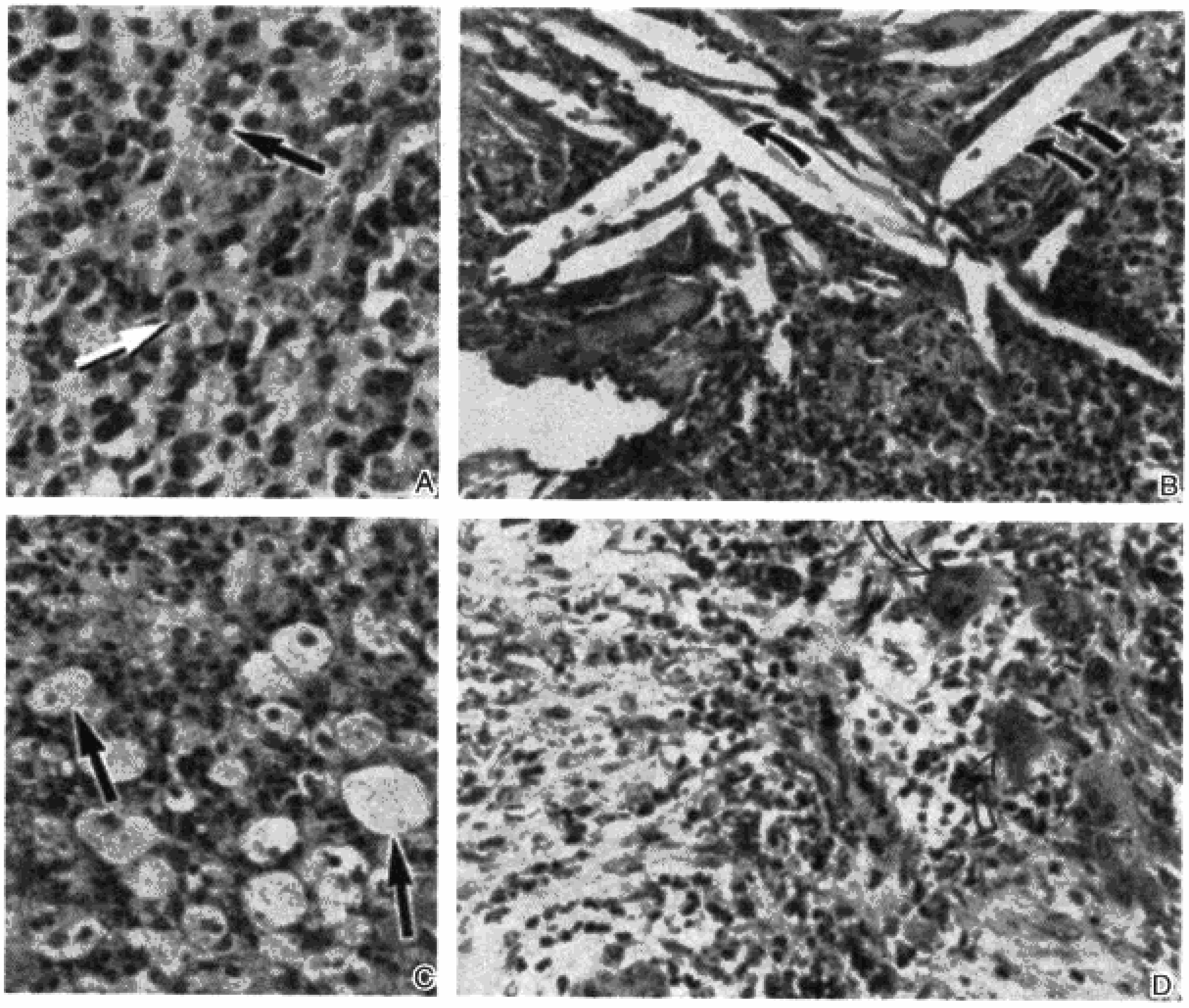


图5-4　组织切片显示：根尖周组织（肉芽肿）

A. 大量浆细胞（白箭头）和淋巴细胞（黑箭头）；B. 胆固醇晶体（黑箭头）；C. 泡沫细胞（黑箭头）；D. 多核巨细胞（空箭头）。以上这些特征在慢性尖周损伤的组织标本中可能见不到



图5-5　包括上皮的尖周炎（肉芽组织）。牙周膜的上皮细胞增生并伴有新生的炎性组织，上皮在吸收的骨组织周围呈网状分支（直箭头），在这个病例中，根面也可能广泛地存在这样的改变（弯箭头）。随处可见明显的圆形细胞浸润上皮

显著的统计学意义。根据此研究，似乎有症状尖周病变可引起可检测的全身免疫反应，但这些变化的临床意义仍不清楚。

● **尖周囊肿产生机制**　正常人牙齿牙周膜组织学检查显示剩余的Hertwig上皮根鞘与牙根表面平行排列（即所谓Malassez上皮剩余细胞）。然

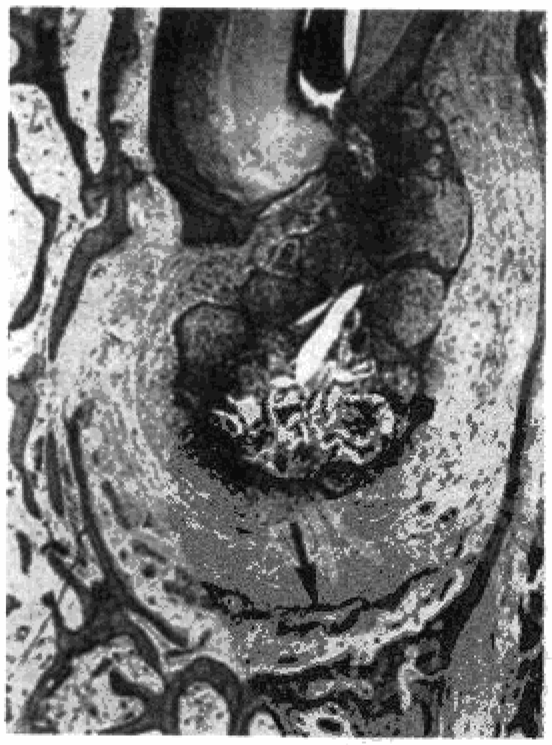


图5-6　以炎性覆盖物为特征尖周囊肿。圆形细胞充满了上皮层和紧贴其下的结缔组织，透光区囊肿内形成的胆固醇晶体，它反映出结缔组织层的宽度较小

而，根尖周组织发生炎症时，正常情况下静止的细胞开始增殖[74]。这解释了为何在相当一部分根尖周

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

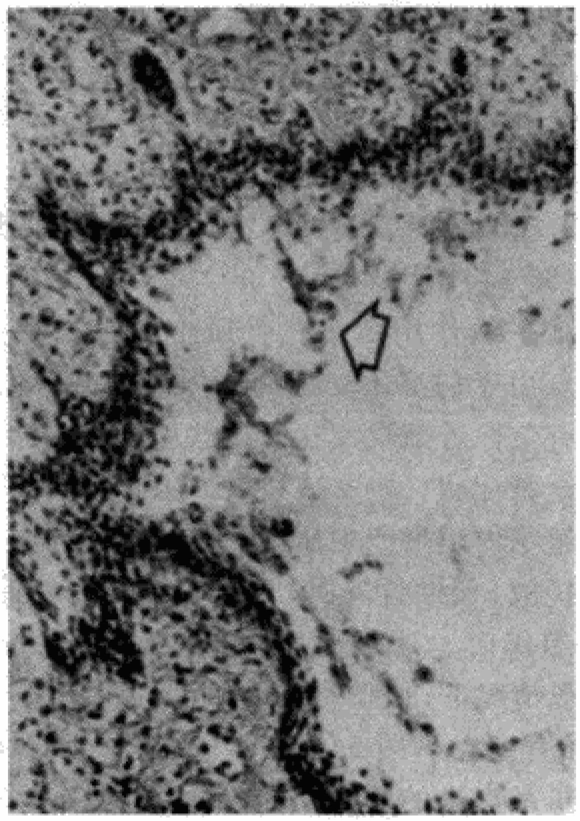


图 5－7　内腔、上皮衬里和尖周囊肿内壁的一些结缔组织，可见上皮细胞及白细胞游走至囊腔内（空心箭头），上皮衬里很薄，内充满圆形细胞，结缔组织显示了中度的慢性炎症

肉芽组织中可以找到增生的上皮[75,76]。尖周肉芽肿与尖周囊肿的主要区别在于有没有复层鳞状上皮形成的空腔。尖周囊肿复层鳞状上皮很可能源于尖周肉芽肿中增殖的上皮。

尖周囊肿的发病机制至今仍未明确。囊腔在增殖上皮中的形成主要有两个较流行的理论，即分解理论[69,77,78]和脓腔理论[79,80]。分解理论假设上皮细胞过度增生夺取了中央部分细胞的营养来源，因此，最中心的细胞死亡而形成一个空腔。因为没有证据证实血供缺乏，以及增生上皮通常被结缔组织包裹，这个理论还有些许漏洞。脓腔理论指出，当一个脓腔在结缔组织中形成后，上皮细胞覆盖暴露的结缔组织，就像一般受伤后的组织修复一样。由于 Malassez 上皮剩余细胞与皮肤的上皮细胞有本质的不同，又由于尖周囊肿的衬里有许多不连续，这个理论也没能充分解释囊腔的形成。

大量证据显示，在增殖上皮细胞中的囊腔的发展扩大是免疫反应介导的。这些反应包括免疫活性细胞出现在尖周病损的增生上皮中[81-83]，免疫球蛋白出现在囊腔液体中[84]，并且大部分尖周囊肿上皮衬里都不连续[85,86]。活化的 Malassez 上皮细胞可以获得抗原性或可被识别为抗原而激活免疫反应[87]。

无论发病机制如何，尖周囊肿明显地播散破坏的种子。它的维持是因为导致尖周组织炎症的刺激物存在，而清除这些刺激物后通常可以自然愈合[88]。这种破坏性可能是因为存在有抗原性的上皮[87]。

致密性骨炎

牙齿的尖周炎症通常可以同时激活破骨细胞和成骨细胞。破骨细胞活性通常比成骨细胞更显著，因此尖周炎可有根周影像学改变。相比之下，致密性骨炎与成骨细胞明显活跃相关，这种现象的原因尚不明确。致密性骨炎可能归因于宿主尖周组织与根管刺激物之间特殊的平衡。

致密性骨炎或称慢性硬化型骨髓炎，是 AAP 的一种影像学变化，并以尖周处局部骨质增生为特征。尖周组织的轻度炎症通常与致密性骨炎有关。影像显示，这种病损通常出现于牙髓坏死或慢性牙髓炎的下颌后牙根尖区。

致密性骨炎可能出现多种体征和症状，因为它与多种牙髓和尖周的病损相关。患致密性骨炎的牙齿可能无明显症状或对刺激很敏感。根据牙髓的情况的不同，牙齿可能对电刺激和热刺激有或无反应。致密性骨炎的影像学显示，有一边缘清晰的高密度影，部分或完全围绕根尖，通常是慢性牙髓炎的表现（图 5－8）。尖周高密度影像变化可在完善的根管治疗后恢复正常（图 5－9）[89]。

根尖周脓肿

脓肿是组织崩解后，脓液在脓腔内局部堆集形成的病灶[90]。根据渗出液形成和排出的不同，疼痛严重程度和症状或体征的有无，根尖周脓肿可分为



图 5－8　慢性牙髓炎引起的根尖致密性骨炎。骨小梁的额外形成使骨髓腔减至最低程度。尽管附近骨的阻射性增加，仍可见牙周膜腔

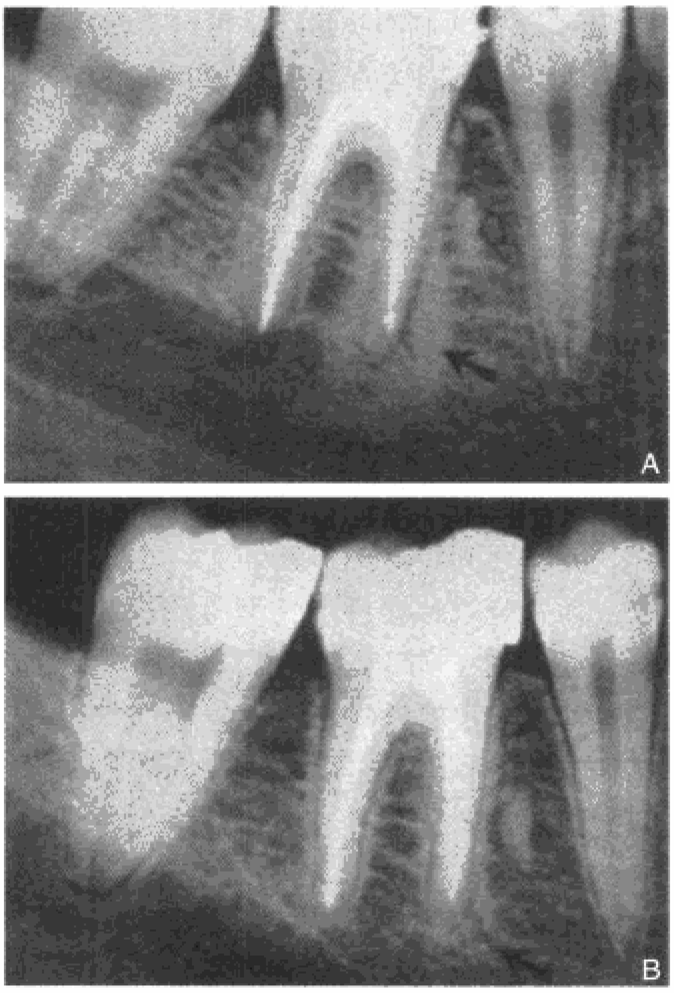


图5－9　A. 慢性牙髓炎引起的根尖致密性骨炎。牙髓治疗刚刚完成。第一磨牙近中根周围可见明显的牙槽骨密度增加（黑色箭头）。同一牙齿的远中根尖有明显的透射区。残留的乳磨牙的根尖位于磨牙近中牙槽嵴隔中（空箭头）；B. 牙髓治疗1年后，图A中的致密性骨炎消失（箭头），形成正常的X线影像。尖周病变也完全愈合。根尖致密性骨炎的逆转和放射线阻射的消失是可能的

有症状和无症状两种情况。

有症状的根尖周脓肿(SAA)

对尖周组织突然的细菌刺激可导致SAA或更严重的后遗症，如急性骨髓炎和蜂窝织炎。这些病症出现的临床和组织病理学特征似乎不仅与刺激物的浓度和毒性有关，也与侵害机体的微生物局部增殖的破坏性有关。在特异性或非特异性免疫反应中，对根周组织作用的化学性或细菌性刺激物能引起生物性物质的释放，类似于在SAP中的现象，并产生同样的微血管变化。

SAA是牙齿根尖周组织的炎症过程，同时伴有炎性渗出物在病灶内形成，常见的引起SAA的原因是微生物或它们的产物从根管系统迅速侵入尖周组织。

SAA可在没有明显影像学改变的情况下发生。病变也可能由AAP中的感染和组织迅速崩解引起，即所谓的Phoenix脓肿。

患者可能有或者没有肿胀，若出现，肿胀可能局限或扩散。对SAA患者进行临床调查显示，他们对叩诊和触诊的敏感程度不同。由于患牙牙髓已坏死，故对冷热及电刺激没反应。SAA的影像学特征中，会出现从牙周膜膜腔增宽至尖周明显阴影的不同表现(图5－10)。

炎症扩散作用在多孔骨质上的结果是尖周骨质吸收。由于病症不受牙周膜限制而向骨内扩散，故患者有急性骨髓炎症状。这些患者疼痛剧烈，甚至可有全身症状，如发热和白细胞总数增高。随着脓液在组织内积聚产生压力，疼痛越发加剧。病灶向表面扩散，侵蚀骨皮质，当脓腔扩展穿破骨膜，并侵入软组织时，通常出现肿胀，而疼痛会有所减轻。一般情况下，肿胀始终局限，但也可以弥漫性地扩散(蜂窝织炎)(图5－11)。肿胀的程度反映了从根管内扩散出来的刺激物的数量和性质，病原菌的毒性和潜伏期，以及宿主的防御能力。肿胀部位取决于患牙根尖与邻近肌肉附着的关系[191]。

免疫性与非免疫性炎症反应导致牙槽骨破坏，以及血供阻断，此现象又反过来引起更多的软组织或硬组织坏疽。化脓的过程可见有一系列微弱的抵御反应，但最终脓液穿破牙槽骨的外板。当它侵入软组织时，脓腔对骨膜产生的张力得以减轻，通常有疼痛症状的缓解。一旦获得骨和黏膜的引流后，就形成了化脓性根尖周炎或无症状的尖周脓肿。



图5－10　有症状根尖脓肿的X线特征。患者有突发的疼痛和面部肿胀。X线片显示左侧上颌侧切牙根尖有明显病变，牙齿活力测试没有反应，明确牙髓已经坏死

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

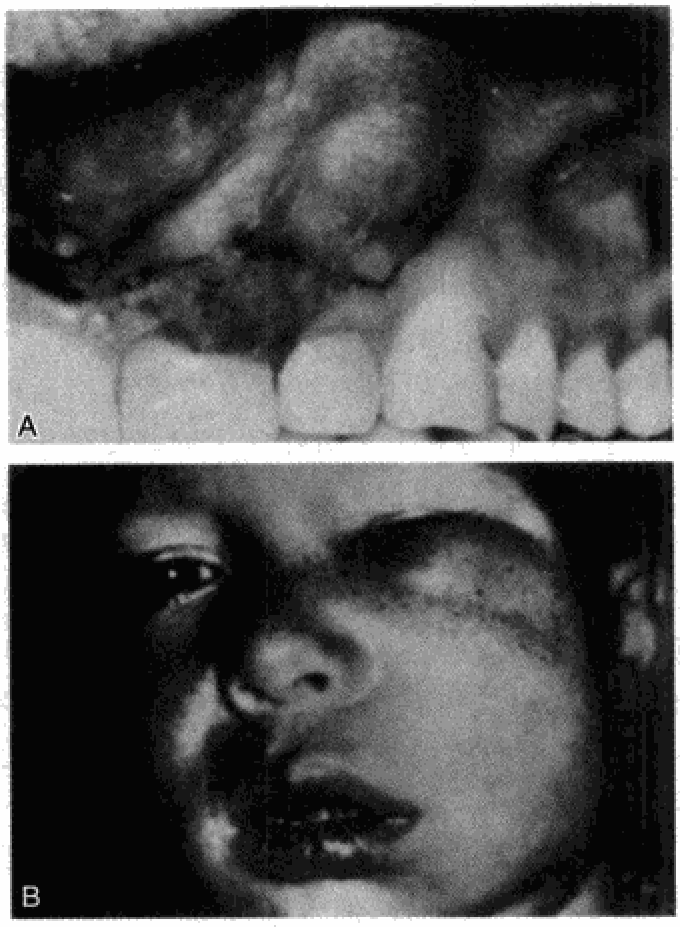


图 5－11　A. 上颌侧切牙根管治疗不完善引起的局部脓肿；B. 上颌第一磨牙牙髓坏死引起的蜂窝织炎

无症状的根尖周脓肿(AAA)

AAA，也称为化脓性根尖周炎，与刺激物从根管系统内渐进性地向根尖周组织扩散，并形成脓性渗出物相关。刺激物的数量、侵袭力及宿主的抵抗能力都是决定脓性渗出物形成量及病变的临床症状和体征的重要因素。AAA 与持续性的或间断性的窦道排脓有关。在口腔黏膜存在明显瘘管(图 5－12)，或偶尔在面部皮肤上有窦道(图 5－13)。脓液也可从患牙的龈沟排出，使牙周膜形成"袋"状病灶。由于软组织并未完全与牙根表面组织脱离连接，故不是真正的牙周袋[92]。但如果不治疗，它可被上皮细胞覆盖，而成为真正的牙周袋。

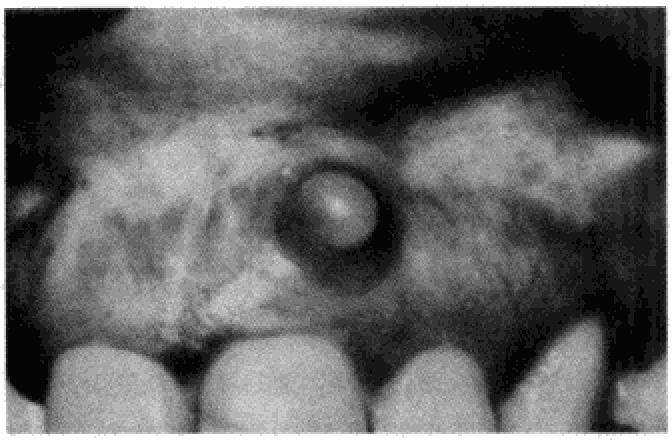


图 5－12　根尖脓肿及其开口。最初，脓肿无症状，但当左侧上颌中切牙的窦道开口封闭后，引流不畅引起疼痛

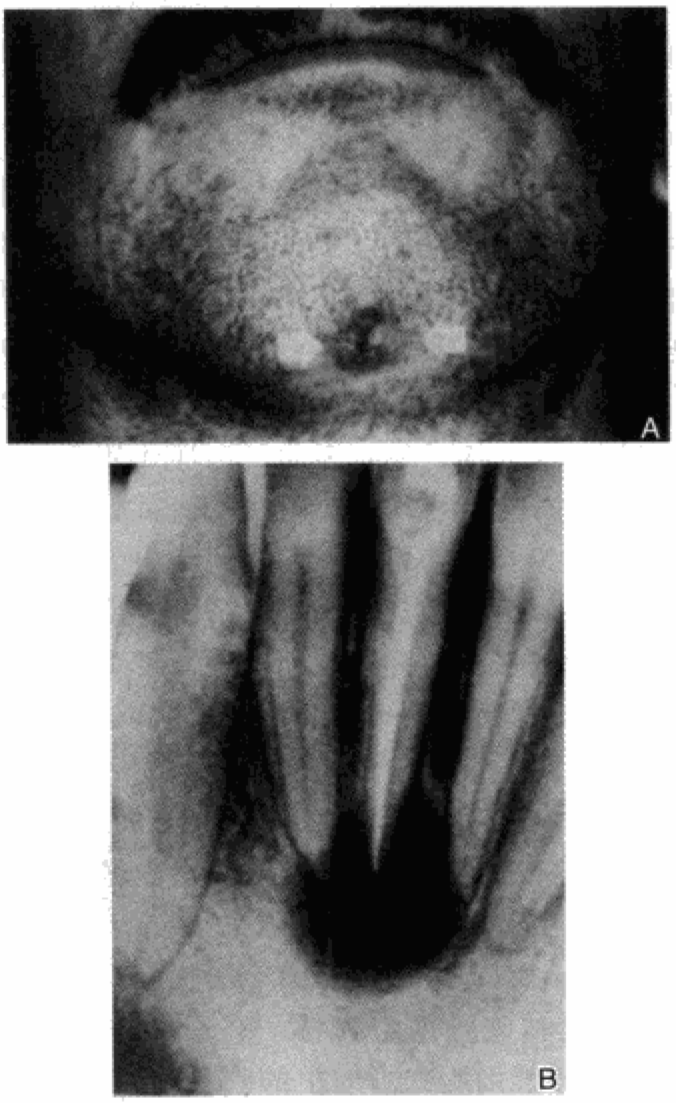


图 5－13　A. 根尖脓肿偶尔口外引流(白色箭头)。经过几年的针对皮肤感染的治疗，局部应用了多种抗生素后没有效果，问题归因于曾行根管治疗的中切牙；B. 牙齿经非手术的再治疗后的几个星期，颏部病变愈合，留有瘢痕

AAA 通常可产生极轻微的不适。但如果窦道排脓受阻，患者将出现不同程度的疼痛和肿胀。根据窦道是否畅通，在临床检查叩诊和触诊时，患牙可表现出不同程度的敏感。

AAA 的患牙电活力测试为阴性，因为牙髓已坏死，其影像学表现为根尖周骨质吸收(图 5－13B)。

由化脓中心部位通向表面的窦道可能与上皮或由炎性结缔组织组成的内表面有一定关系[93]。窦道和根尖周囊肿一样也是因为来源于根管内的异物刺激而产生，并使病变持续。同样的，这些窦道不论是否通畅，都可通过完善的根管治疗而得以解决。

根尖周病变的修复

去除根管内的刺激物并严密充填后，炎症中的根尖周组织开始修复[94]。根据组织被破坏的程度不同，修复过程也会相应不同，可由炎症的缩小、消退到更复杂的再生过程，包括骨质再生、牙周膜再生和牙骨质再生。因此，病变的修复过程需要花费多年的时间。根尖周炎症病损通常由坏死牙髓刺激产生。牙髓治疗可能激发或扩散尖周炎症，如根管内碎屑推出根尖孔，使用器械不当超出根尖孔，或者充填材料超填而刺激尖周组织。结果导致牙周膜及其周围组织被慢性炎症组织所取代。只要刺激因素不去除，根尖周组织的破坏和修复反应就会继续。

Fish 证实了这种破坏/修复过程的存在[95]，他在豚鼠骨上钻孔后，放置已用细菌浸泡过的羊毛绒。然后按 4 个细菌反应层描述了病变区域：感染层、污染层、激惹层和刺激层。中心的感染层可见细菌和中性粒细胞；污染层有圆形细胞浸润；激惹层以巨噬细胞和破骨细胞为特征；最外一层是刺激层，包括成纤维细胞和形成中的胶原及骨质。

Fish 对牙髓坏死的研究可以得到一些推论。来源于根管系统的细菌及刺激物进入根尖周组织引起中心区域即感染层附近组织的破坏。当中心区域刺激物的毒性减低时，外层的修复性细胞数量增多[96]。通过去除根管内刺激物及其来源以及良好的根管充填，可以使修复层向中心推进。

根管治疗后根尖周组织的愈合通常与纤维蛋白血凝块的形成和机化、肉芽组织的形成和成熟、感染的消除，以及最后牙周韧带正常结构的重建相关。因为炎症过程经常伴肉眼或镜下可见的硬组织吸收，所以根周愈合也包括骨和牙骨质的修复。

根尖周病损的修复是从周围向中间进行的。如果皮质骨板因骨质吸收而穿孔，愈合的过程部分发生于骨膜。Boyne 和 Harvey 在人的颌骨皮质骨制造穿孔后，发现直径 5～8 mm 的唇侧面缺损的完全愈合需 5 个月[97]。当他们研究直径 9～12 mm 的根尖缺损时，他们发现这些病损阻碍了唇侧皮质骨的形成，而且外科手术后 8 个月才由无血管的纤维结缔组织充填缺损区。

如果病损未累及骨膜，则愈合反应局限于骨内，有新生骨小梁从病损外壁向内延伸至牙根表面。病损外周出现成骨细胞和骨基质，逐渐矿化成熟。炎症中吸收的牙骨质或牙本质，均可由继发性牙骨质重建修复。

最后形成的是位于新生骨和牙根表面牙骨质间的纤维成分。这些纤维，基本上有两个方向。一是真正的牙周纤维束，而另一种是平行于牙根表面之胶原纤维束。二者都是完全愈合的表现。

炎症破坏了牙周膜、骨或牙骨质后，牙髓治疗使根尖周组织完全修复的具体过程还未明确。大多数的资料是基于拔牙创的修复及尖周刮治后的骨愈合。这些可能与非手术治疗后尖周修复的模式有一定出入。拔牙后或根尖切除后，血凝块形成，随后组织形成肉芽组织。该组织包含内皮覆盖的管状腔隙，大量成纤维细胞和相关胶原纤维，且有淋巴细胞、浆细胞、中性粒细胞浸润。在肉芽组织周围，存在大量成骨和破骨细胞。随着肉芽组织成熟，细胞数量减少而胶原增加，最终由周围向中心形成骨组织[98]。

是否不同类型的牙髓尖周病损有不同类型的愈合呢？也许有许多种，但未见报道。一般肉芽肿、囊肿、脓肿三种病损，都是由肉芽组织按照上述方式愈合[99]。脓肿可能慢一些，在渗出液和细菌被清除后，再生才开始。许多脓肿，无论口内还是口外的窦道在根管治疗后都会愈合[100]。而不与根管相通的根尖周囊肿，可能不能通过根管治疗来解决，这一点尚未被证实[101]。

一些证据表明，至少一些病损可能以瘢痕愈合[102]。虽然瘢痕愈合的概率还不知道，但很少发生于 RCT 之后，而上颌前牙在尖周手术后以瘢痕愈合更为常见[103]。

非牙髓源性尖周病损

Bhaskar 在放射学教科书中，列举了 38 例 X 线透射的病损和颌骨其他异常[104]。其中 3 例，肉芽肿、尖周囊肿和脓肿被列入与牙髓坏死相关。此外，Bhaskar 列举了 16 例颌骨的 X 射线阻射病损，其中 3 例为骨髓炎、硬化性骨髓炎以及 Garré 氏骨髓炎，也与牙髓疾病相关。因此牙医必须区分牙髓源性和非牙髓源性的病损，并区分出非牙髓源性病损的来源。此外，还应该注意与位于根尖区域的正常 X 线阻射或不阻射的影像相区别。

因此，牙医必须既敏锐又具有丰富知识，这才可以正确地诊断骨病损。其中很重要的是：不应因为错误的认定根尖区 X 线透射区只表示牙髓病变，从而去除健康的牙髓。反之亦然，牙髓病损也可能

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

与非牙髓病损极其相似。

是的，大多数的 X 线透射区病损的确表明牙髓疾病是其来源。这是由于牙髓病在数量上占绝对优势，牙医更容易遇到。但是，许多非牙髓病损与牙髓病损具有相似的症状和放射线表现[105]。另一方面，像许多牙髓病损一样，许多非牙髓病损也是无症状的，并且只有通过放射学影像才可以发现。为了避免错误，牙医必须小心对待所有病损，无论有无症状。

本章根据病因，将颌骨病变分为牙源性及非牙源性两类。牙源性病损来源于牙齿发育的剩余物（或成牙器官），包括间充质或外胚层来源的细胞；非牙源性病损可追溯至不同的源头，因此分类十分不容易。

有些颌骨病损非常罕见或与牙髓源性病变没有相似之处，本章不作介绍。可查阅口腔病理学教材来了解这些疾病的临床特征和组织病理学改变。此外，本章的内容没有详细展开，因为我们主要关注的是它们与牙髓病相似的临床表现，及其他影响鉴别诊断的因素。

区分病损是否为牙髓来源并不困难，正确的牙髓活力测试是主要的区分方法。几乎所有的非牙髓来源的病损都不影响牙髓活力。反之，牙髓来源的病损通常与牙髓坏死相关，且牙髓活力测试阴性。除非偶然，非牙髓来源的病损极少与无髓牙相关。而且，其他重要的影像学及临床症状和体征也可以辅助鉴别诊断。

牙源性囊肿

● **牙源性囊肿**　又名滤泡囊肿。牙源性囊肿来源于阻生或埋伏牙的釉上皮退变。因此，它通常与阻生齿，及上颌尖牙或下颌第二磨牙的牙冠相关，尤以下颌牙多见[106,107]。虽然大多数较小且没有症状，牙源性囊肿也可能成为侵袭性病损，逐渐变大而侵袭大面积的颌骨，特别是下颌骨，同时伴有牙齿脱落和皮质骨膨胀[108]。

牙源性囊肿可因放射影像或其他临床症状与牙髓病损相混淆。常规的尖周或颌骨全影像片显示病损位于邻近牙齿的尖周，有时引起牙根吸收。其中一种变异病变是含牙囊肿（图 5－14）。牙齿从含牙囊肿中萌出，引起尖周的 X 线透射区，因此非常像牙源性的尖周病损[109]。含牙囊肿偶尔继发感染，而感染经常通过冠周交通。临床上的肿痛与牙髓源



图 5－14　由埋藏尖牙牙冠发展来的含牙囊肿。囊肿可以被摘除（注意不损伤切牙），尖牙通过正畸治疗恢复正常位置

性病损很像。

囊肿邻近的萌出牙齿牙髓有活力，这样可以与慢性尖周炎和急性尖周脓肿相区别。

● **根侧囊肿**　该囊肿出现于牙根的侧面且发生率较低，通常位于下颌尖牙－前磨牙区（图 5－15）。目前认为其来源于牙板剩余，可能是成年人牙龈囊肿的骨内类似物[120]。临床上，该缺损无症状，且累及的牙齿为活髓。影像学显示，病损直径小于 1 cm，可有硬骨质边缘，这与牙髓坏死所致的感染病损——侧方尖周囊肿相似[111]。可用牙髓活力测试鉴别。



图 5－15　牙根侧囊肿。下颌前磨牙侧面位置的边界清楚的透射区（黑色箭头划分的病变范围）。没有发现临床症状和体征。牙髓测试有活力

● **牙源性角化囊肿** 它是一种相对常见的病损，可能起源于牙源性上皮[112]。临床和影像学检查显示该病损可能与尖周病损类似[113]。角化囊肿可能因疼痛、软组织肿胀和骨膨胀等症状，使临床医生迷惑，放射影像学显示该病损呈单房或多房透光区，且常位于下颌骨的根侧或根尖区域（图5-16）[114]。然而，其他角化囊肿与含牙囊肿和根侧囊肿在放射影像学上表现相似，有可能就是从它们来源的。

不同的是，邻近的牙齿对牙髓活力测试有反应，在组织病理学特征上，角化囊肿很容易与牙髓源性病损区分。该病损在手术切除后有明显的复发趋势[115]，这表明与正常囊肿上皮相比，角化囊肿上皮有更好的生长潜力[116]。

● **残余尖周囊肿** 残余尖周囊肿或残余牙源性囊肿据报道表现为持续的根尖周囊肿，并与无髓牙的拔除相关。理论上，尖周囊肿有可能从上皮剩余发展而来，且在拔牙后成为永久性病损[108]。然而与该理论相反的证据是，根尖周囊肿通常在非手术的根管治疗后消失[117]。实际上，囊肿壁可含有可以自我清除的物质。Toller[118]和Torabinejad[87]已证实其上皮有抗原性，并推测它因此被免疫机制消灭。

因此，只有一些残余囊肿的样本被仔细地描述过。Kronfeld描述为基底细胞上皮、囊壁、大洞[119]。他强调在衬里上皮和结缔组织中都没有炎症细胞浸润，这为它是否为真的上皮剩余囊肿提出疑问。非常特别（如果它的确存在）和简单，该病损几乎不会产生问题。

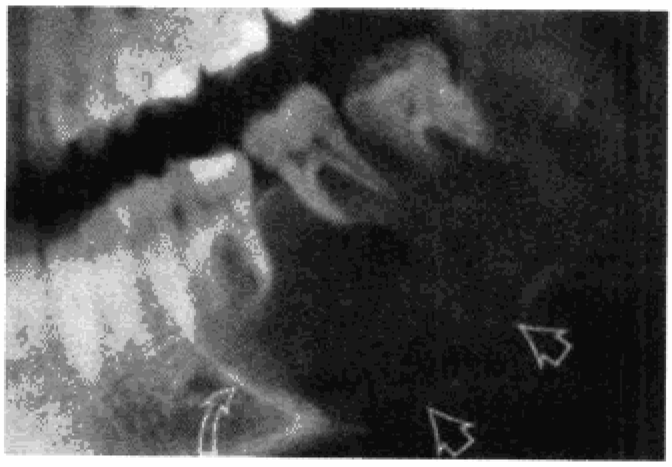


图5-16 牙源性角化囊肿。下颌骨内有硬化边界（箭头）的多房性透射影。此病例的所有磨牙对活力测试有反应

骨病理学：纤维骨病损

在一本综合性出版物中，Waldron和GianSanti已经报道了颌骨纤维骨病损的分类和检查[120]。他们描述了一种正常骨被包含不同程度的骨样或牙骨质样钙化组织、成纤维细胞和胶原的组织复合物取代。放射学影像因病损大小、纤维组织与硬组织的相对含量和混合的差别而异。因为它们的影像学表现，并位于根尖周上方和周围，一些纤维骨病损经常与牙髓病损相混。我们以后再对此进行讨论。

● **根周牙骨质发育不全** 也叫根周骨纤维病，通常称作尖周牙骨质瘤或牙骨质发育异常。它经常多发，常累及下颌切牙，多发生于非洲裔美国中年妇女。但是，它可发生于颌骨的任何部位、任何种族、任何年龄。它的病因不清。

根周牙骨质发育不全有一个有趣的发展过程[121]。该过程从正常牙槽骨到骨吸收、纤维化，最后形成致密非典型的再骨化。最初阶段（破骨阶段）的组织学特征是尖周区牙周韧带中的成纤维细胞和胶原纤维细胞的增殖。其产物导致尖周髓质骨的吸收，而后形成的X线透光区与牙髓源性病损相似（图5-17）。在此阶段，经常发生误诊[122]，诊断重点放在牙髓活力的测试。

不像牙周根尖部囊肿或根尖囊肿，该新生物无炎症反应。而且当其与根管相通时，对神经和血管无阻碍。

成牙骨质细胞及时从软组织中分化出来，钙化中心出现（中间阶段）（图5-18）。硬组织的沉积可能持续数年直至几乎所有纤维组织都再骨化。如果出现这种现象，证明疾病已发展到第三期，也就是最后一期（成熟期）（图5-19）。这种再骨化X线片上的特征是密度增高。

如果并发X线透射期的根周牙骨质异常增殖症，鉴别诊断就比较困难（图5-17）。在临床上并无症状，临近牙齿对活力测试也有反应。在X线片上如果仔细观察通常能在透射区周围看到一圈完整的硬骨板。

● **成骨细胞瘤和成牙骨质细胞瘤** 这两种疾病都呈良性肿瘤表现，且关系密切。有人认为成牙骨质细胞瘤实际上是与牙根关系密切的成骨细胞瘤（图5-20）。良性成牙骨质细胞瘤（或真性牙骨质瘤）是一种不寻常的良性肿瘤，被认为是含成

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

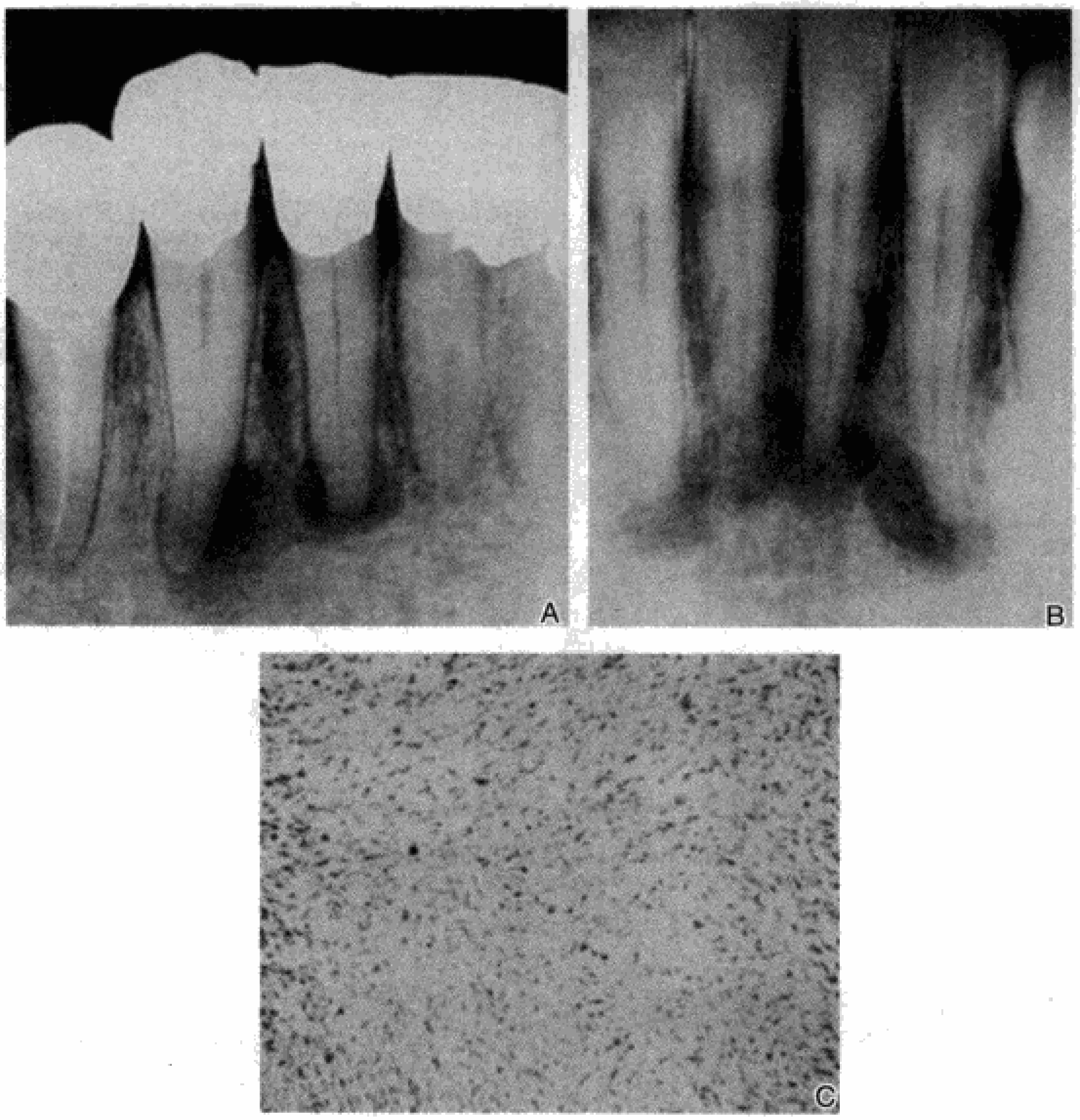


图 5－17　A. 根尖牙骨质发育不良(骨纤维变性)的初期。两颗牙齿都是活髓;B. 病变发展至第二期;C. 根尖骨纤维变性的活组织切片检查,初期,纤维性结缔组织病损替代了多孔的骨组织

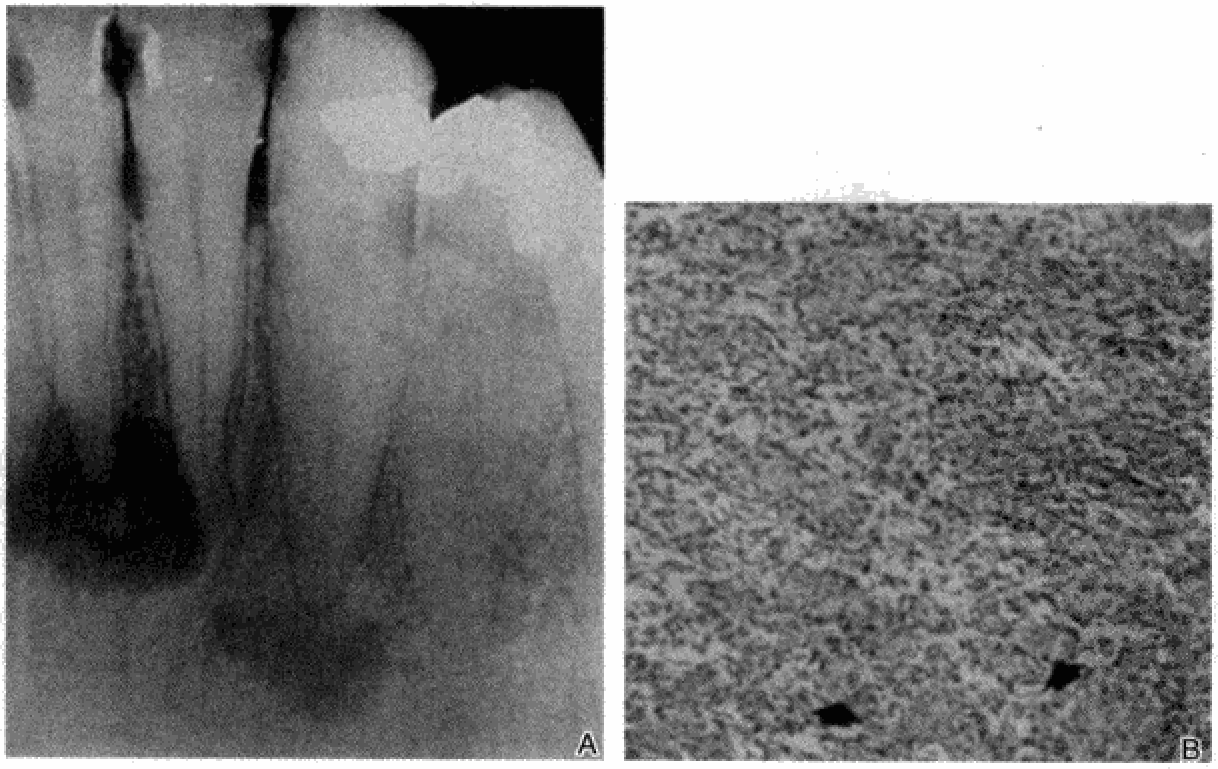
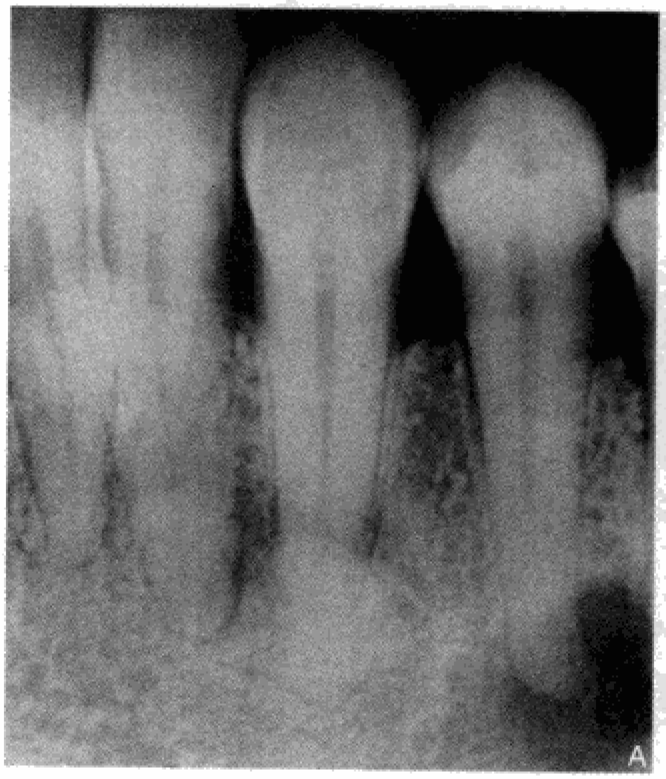


图 5－18　A. 中切牙和尖牙的根周牙骨质异常增殖症,中间期。纤维化的病变正在发生轻微的钙化。牙髓具有活力;B. 中间期的活检标本,可见病变内的钙化团块(箭头所示)



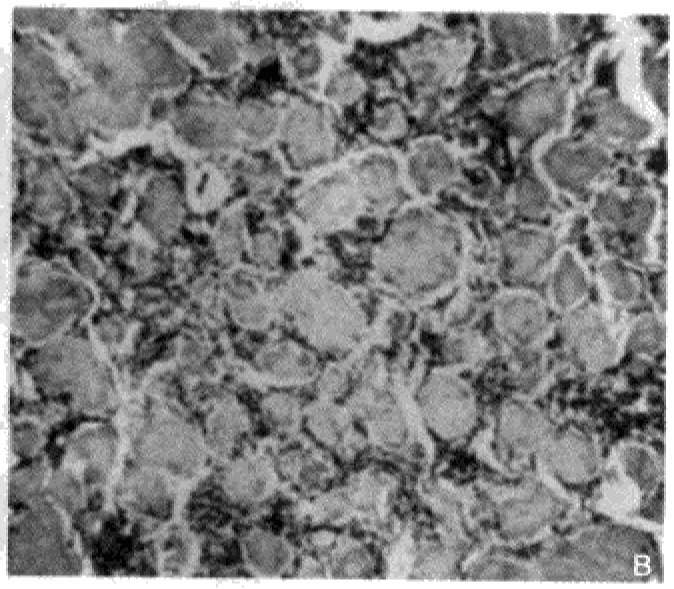


图 5－19 A. 中切牙和尖牙的根周牙骨质异常增殖症，成熟期。骨性的钙化，同时牙髓具有活力。第一前磨牙根尖前部可见纤维期的病灶；B. 最后期的组织学照片，可见密集的成熟的钙化团块

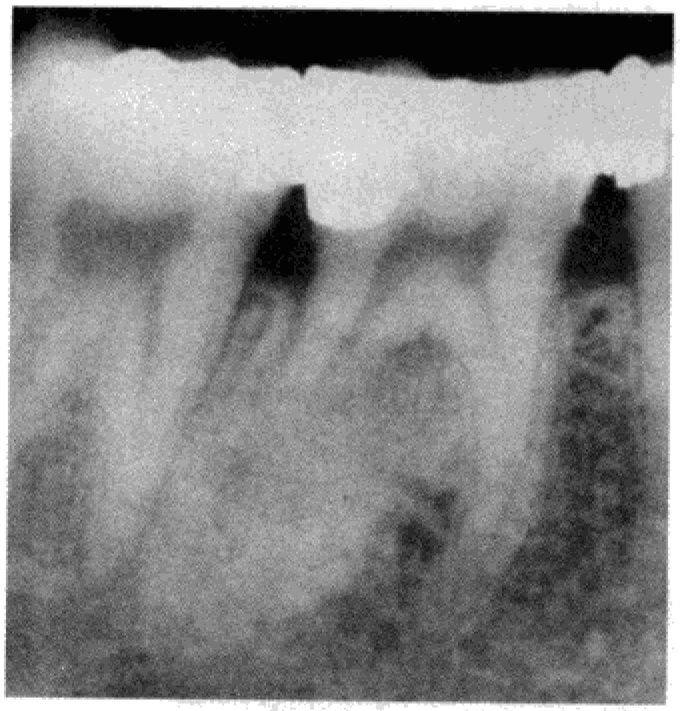


图 5－20 成牙骨质细胞瘤

病变是一个界限清晰的高密度团块，四周包绕薄的透亮带。侵蚀了第一磨牙远中根的根尖部分

牙骨质细胞的良性肿瘤[123]。在 X 线片上的特征是肿瘤多与牙根融合，多发于下颌第一磨牙[124]。肿块周围有与根周膜腔相延续的一薄层透光带环绕，组织学上表现为肿瘤与牙根的牙骨质融合。

成牙骨质细胞瘤和致密性骨炎的鉴别主要依靠影像学表现，后者呈弥散性，无明确的边界，常伴有慢性牙髓炎。而且硬骨板和牙周膜腔在致密性骨炎中是完整的。

● **牙骨质纤维瘤和骨化纤维瘤** 中央性骨化纤维瘤是一种良性肿瘤性纤维骨化病损。间接证据表明中央性骨化纤维瘤起源于牙周膜中的成分[120]。此病多发于根周区域，因此在 X 线片上易与根尖周疾病混淆（图 5－21），好发于年轻人的下颌前磨牙区。由于它无症状，常无法察觉，但生长到一定程度时形成肉眼可见的表面皮层的膨隆。

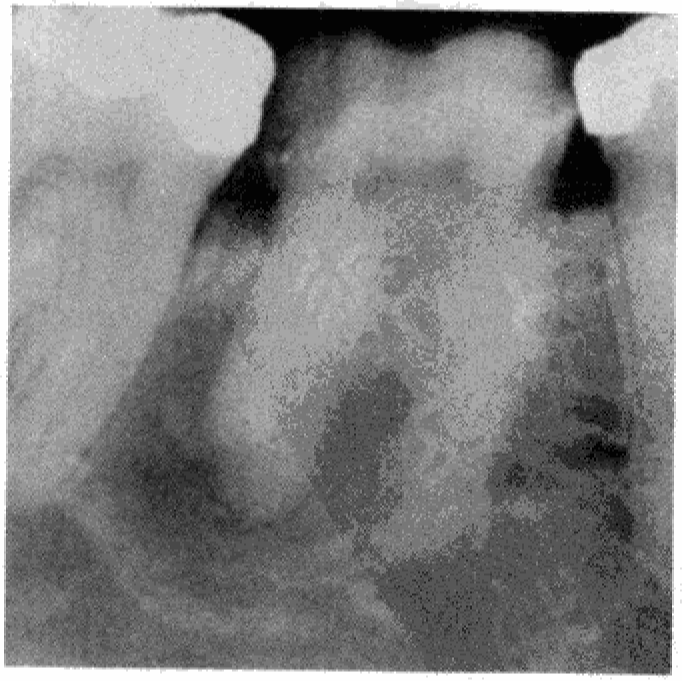


图 5－21 骨化纤维瘤

病人主诉疼痛，牙髓具有活力，提示不是尖周病。根端切除及肿瘤切除后行根管治疗术，病理检验证实了诊断

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

中央性骨化纤维瘤在X线片上的表现为特征性的发展过程。在早期表现为溶骨性，骨质被吸收并被纤维组织代替。骨化纤维瘤组织学表现为孤立的透射影，与邻近的牙根尖相连或不相连（图5－22）。然后，由于骨化（或牙骨质化），病损的中间逐渐出现钙化成分，它们不断增大并融合，使整个病损呈现高密度影（图5－22）。

如果不单纯依靠X线片，鉴别骨化纤维瘤与根周疾病并不困难。其特征是病损区的牙髓是活的。最终的诊断依靠切取活检，可看到基质中存在矿化结构的成分[125]。

牙源性肿瘤

● **成釉细胞瘤**　成釉细胞瘤发病率低，但破坏性强。它具有局部浸润性，有时很危险，被归为牙源性肿瘤。它通常生长缓慢且无痛。临床上，它可能与根周疾病相像，具有相同的体征。随着疾病的进展，可引起牙齿的移位和动度增加（图5－23）。在X线片上常表现为多房，但也可表现为独立的单房病损，常与牙齿的根尖相连，尤其在下颌骨后部。多伴有牙根吸收[126]。

该病可出现类似尖周疾病的临床症状。成釉细胞瘤可引起颌骨的膨胀或侵蚀皮质骨并侵入周围软组织，即可通过触诊发现。如果肿瘤发生囊肿变性，就会释放出像稻草秆一样的黄色的液体，类似尖周脓肿的表现。

同样，鉴别诊断依靠详细的检查，而非单纯的X线表现。在X线片上和临床上，成釉细胞瘤与多种骨疾病类似，其中包括根周的疾病。最关键的是邻近牙齿牙髓活力的检查，除非成釉细胞瘤造成了很大的破坏，以至于侵蚀并阻断了感觉神经（这种情况很少），否则牙齿的牙髓活力检查是阳性的。

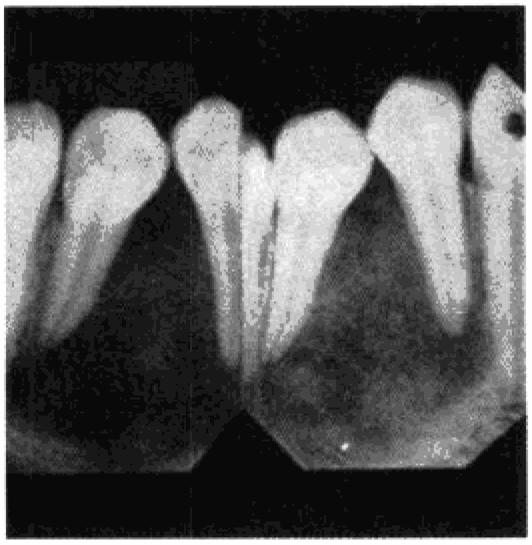


图5－22　中央性骨化纤维瘤随时间逐渐钙化

该病例无症状，最初怀疑为尖周病，在X线检查中发现

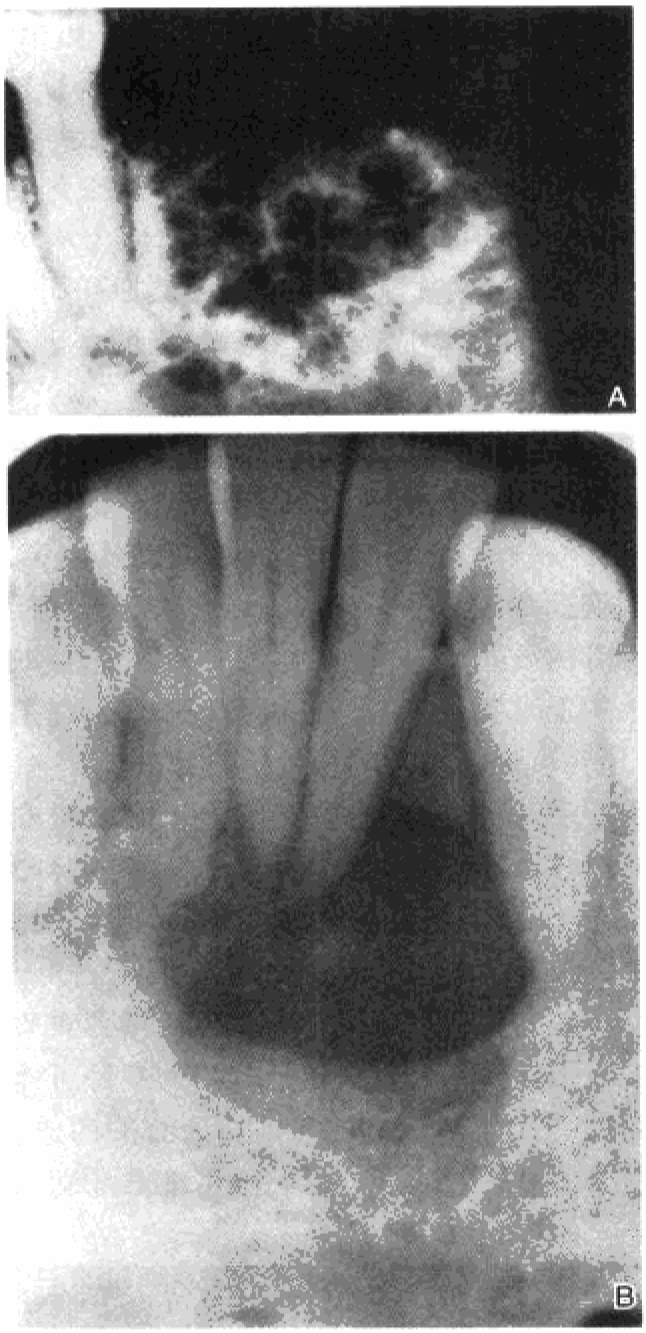


图5－23　两例成釉细胞瘤

A. 外科归为下颌骨贯穿性成釉细胞瘤；B. 单囊性成釉细胞瘤，这种独立的病变对根尖的推移可像根尖囊肿一样多。牙髓具有活力

非牙源性疾病

● **中央性巨细胞肉芽肿**　中央性巨细胞肉芽肿的病因不明，是一种扩张性破坏的骨疾病[127]。多发于儿童或年轻的成年女性。在X线片上表现为下颌骨前牙－前磨牙区域的单房或多房的X线透射区。临床上常无症状，但也可出现疼痛和受累区的骨膨隆[123]。在X线片上透射区常包绕根尖，有时

可造成牙根吸收或牙齿移位(图 5－24)。组织学上，基质的特点是包含出血灶，大量血管和多核巨细胞聚集的成纤维组织(图 5－25)。中央性巨细胞肉芽肿的典型且具有诊断意义的特点是，病变区的牙髓是活的，只是有时这些牙齿对牙髓活力测试无反应，似乎是由于感觉神经受到了破坏。

在肿瘤刮除术中常破坏邻近牙齿的血供，故术前或术后行根管治疗是必需的。

● **鼻腭管囊肿**　鼻腭管囊肿又称切牙管囊肿或上颌骨前部中央囊肿，是一种较常见的上颌骨前部病理性肿物。由于位置、X线表现以及症状，它易与根周疾病相混淆(图 5－26)。它来源于胚胎时期的鼻腭管的残余，因此被认为是一种发育性囊肿。

临床上常无症状，但也可出现膨隆，如果继发感染，还有可能在鼻腭乳头处排出脓液[128]。在 X 线片上可见到一个位于上颌中切牙牙根之间或根尖方向的边界清晰的透射区。由于和前面的鼻嵴的影像重叠而呈心形(见图 5－26)。囊肿的生长可能导致牙根分散开。

和其他的根尖周阴影一样，牙髓活力实验是临床的诊断指标。与上颌中切牙有关的囊肿可能是鼻腭管囊肿。无牙髓活力的与中切牙有关的透射影，尽管它类似鼻腭管囊肿，但它很可能是牙髓病变。



图 5－24　巨细胞肉芽肿。下颌骨前部相对光滑的透射区，未见牙根的吸收和移位。牙髓的活力测试为阳性

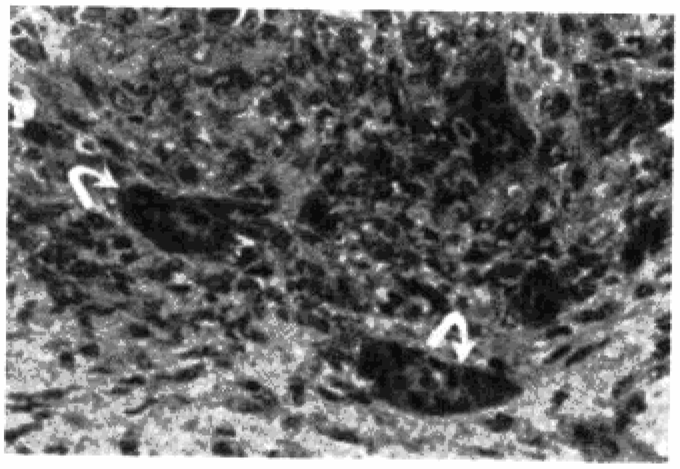


图 5－25　巨细胞肉芽肿

相对疏松的结缔组织中有大量的成纤维细胞及少量的巨细胞（白色箭头）



图 5－26　鼻腭管囊肿

这可能与牙髓病损相混淆。有外伤史，右侧中切牙有钙化变性。注意病变的心型外观

除了牙髓活力实验，从不同角度拍摄的 X 线片能帮助鉴别诊断。如果阴影是由坏死的牙髓组织引起，它就不会随角度的改变而从根尖处分离。然而，如果透射影是由大的或囊状的鼻腭管引起，它就会随着不同的投射角度而在根尖处移动(见图 5－27)。

● **单纯性骨囊肿**　又称孤立性骨囊肿、创伤性骨囊肿或出血性骨囊肿或特发性骨陷窝[106]，单纯性骨囊肿在年轻人的下颌骨后部最常见，而在较大年龄组则少见。没有性别差异[129]，病因不明确。

单纯性骨囊肿常常呈现出边界清楚的透射或不透射影[130]。它在牙根之间表现出病变范围大小的特征性是圆齿形的浅薄边界。在根尖周围，它们非常类似于根尖周病变(图 5－28)。这不能仅仅由X

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

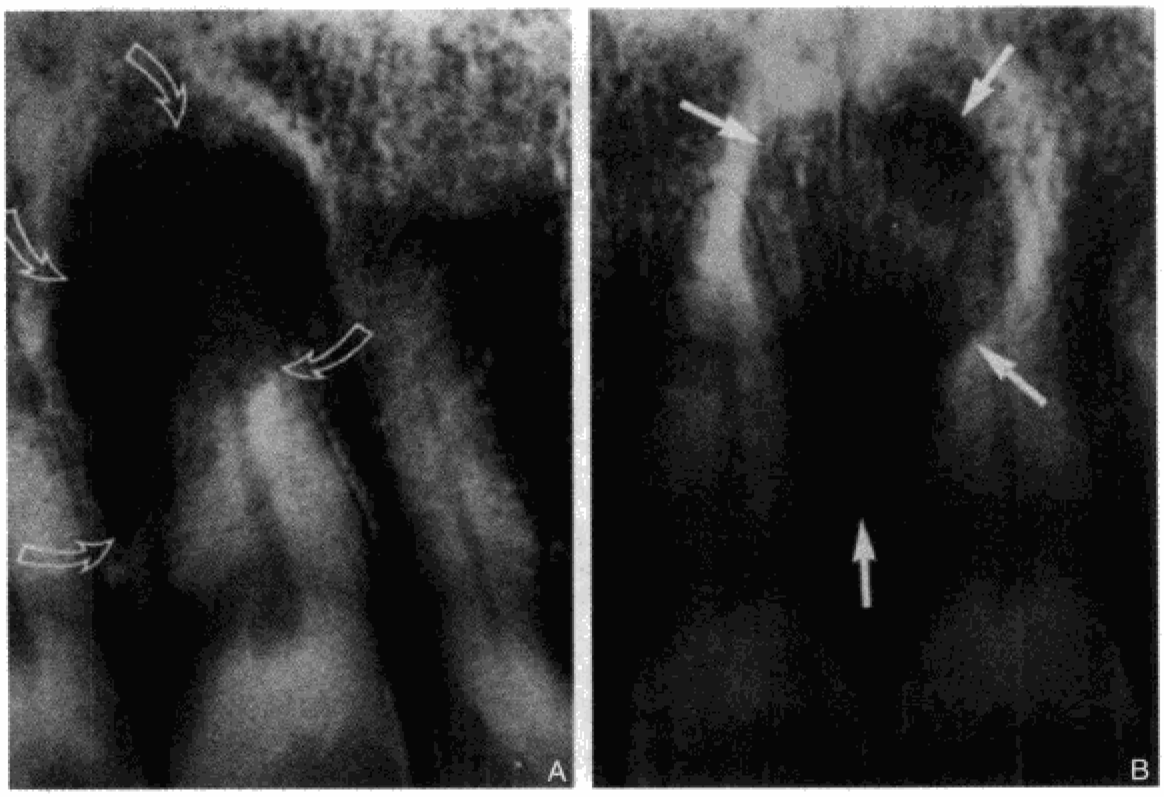


图 5 - 27　鼻腭管囊肿

A. 透射的病损位于活髓的上颌中切牙根尖附近（空箭头）；B. 经变换角度，透射区移至两中切牙之间（白色箭头）。病变无症状



图 5 - 28　单纯性骨囊肿

透射区重叠在第一磨牙近中根尖部，呈典型的有圆齿的外观。牙髓有活力。手术暴露后骨腔为空的是其特征

线片来简单的区别。在外伤性骨囊肿的病例中，硬板常常是完整的，并且相关牙齿对牙髓活力实验有反应。

在外科手术中常常能遇到空腔或充满液体的腔中有少许肉芽组织衬里。治疗方法是使腔内充血。治疗这种病变不能用刮匙完整地刮治内壁，因为有可能切断牙髓的血供而导致牙髓坏死。

● **上颌球形囊肿**　尽管上颌球形囊肿被视为一种典型的面裂囊肿[131]，但是，组织学和临床证据似乎证明这种病变并不独立存在[132, 133]。最近，D'Silva 和 Anderson 提出一个假设，认为“上颌球形囊肿应重新被当作是一种可以确认的临床病理学实体”[134]。图 5 - 29，A 的 X 线片很好的表现出这种所谓的“真正的”病变的案例。

与这种经典的假设相反的是，Wysocki 和 Goldblatt 反击说 D' Silva 和 Anderson 的观点是错的，这种所谓的上颌球状囊肿是不存在的，并且，在所有的病例中，它都与上颌切牙的牙髓坏死相联系（图 5 - 29B）[135]。

应该对上颌球状囊肿区域的牙齿做仔细的诊断，尤其在牙髓活力实验中。

● **内生骨疣**　内生骨疣在普通 X 线片下的分类必须与普通的致密性骨髓炎相区别，后者常常在牙髓坏死或感染时出现。在一些文献中，这些病变的性质和分类是混淆的。一些作者认为它们是骨瘤或骨硬化[136]，而其他人则认为它们是内生骨疣[137]。术语“内生骨疣”对于这些阻射影是更可取的，它们可能表现为类似于外生骨疣的正在生长的实体。不能因为字面上含有“teoma”而认为它们是恶性肿瘤。

通过临床症状和 X 线片，通常可以容易地区别内生骨疣和致密性骨髓炎。内生骨疣不是病态；因此，它是无症状的，且不会引起颌骨膨大或软组织肿胀等外在表现。其生长是中心性的，因此生长在骨内膜表面和骨小梁的间隔中。从 X 线片来看，它比致密性骨髓炎边界更清楚（图 5 - 30）且不易扩散，后者往往表现为相关牙齿根尖周围的不透



图 5－29　上颌球形囊肿两例

A. 虽然具有真正根尖囊肿的所有外观，但此病变相关的前牙是活髓。这可能是一个真正的上颌球形囊肿；B. 具有牙中牙的侧切牙牙髓坏死。引起的病损很像上颌球形囊肿，这种情况经常在切牙异常时发生

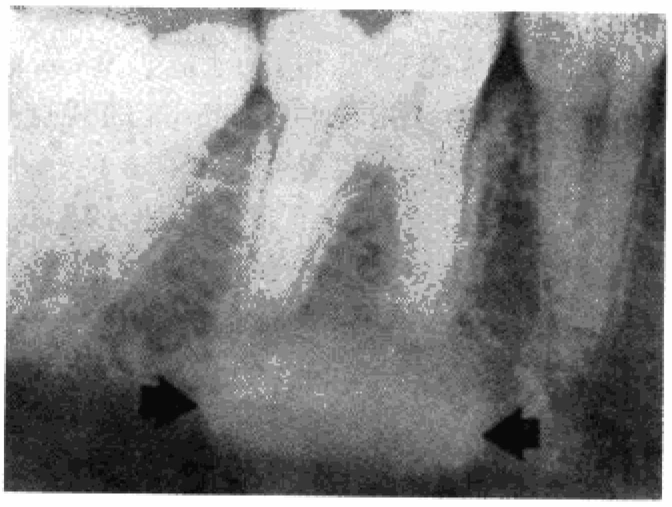


图 5－30　内生骨疣

也称骨硬化。X 线阻射团块（箭头）可能表示皮质骨在骨内膜表面的向外生长。它与牙髓或尖周病变无关，并能以 X 线片与致密性骨炎（见图 5－9）区别，它边界清晰，呈均匀的不透光性

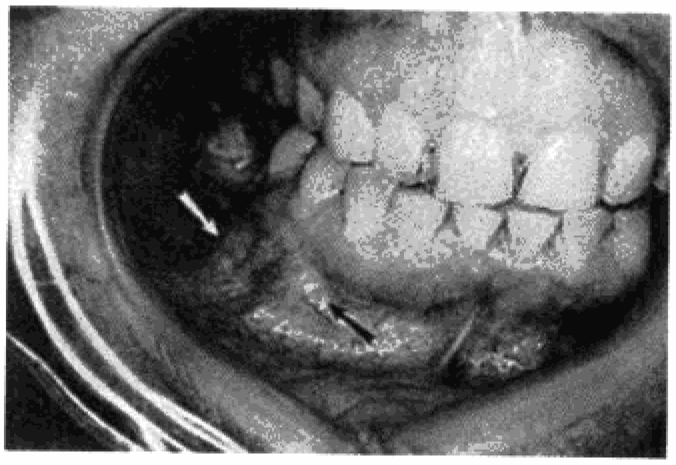


图 5－31　乳腺癌转移引起的颊侧前庭肿胀

外观和症状可能与根尖脓肿相混

射区。因为致密性骨髓炎是一种炎性的牙髓病变，它可能是牙髓或根尖周病变的并发表现和症状，可以在根管治疗后恢复正常（图 5－9）。

恶性肿瘤

在颌骨发现不同类型的癌或肉瘤，极少是原发的，常常是转移性的病变（图 5－31 和图 5－32）。因为其临床和影像学表现的多样性，所以关于它们的研究就集中到一些更重要的方面[123]。

● **肉瘤**　在颌骨发现的肉瘤常常是从其他地方转移来的，尽管偶尔有原发病变出现在上颌或下颌。骨肉瘤可以有类似于根尖周病变的表现。它经常伴随有疼痛、肿胀，还可能引起其生长区域广泛的骨缺失和牙齿的迁移。一个共同的早期表现是牙周膜间隙对称性扩大，这非常类似于急性根尖周炎[138]。这种快速增长的病变可以引起相关牙齿广泛的根吸收和牙髓活力的丧失。

● **癌**　一般老年人常见，常常位于下颌骨，通

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

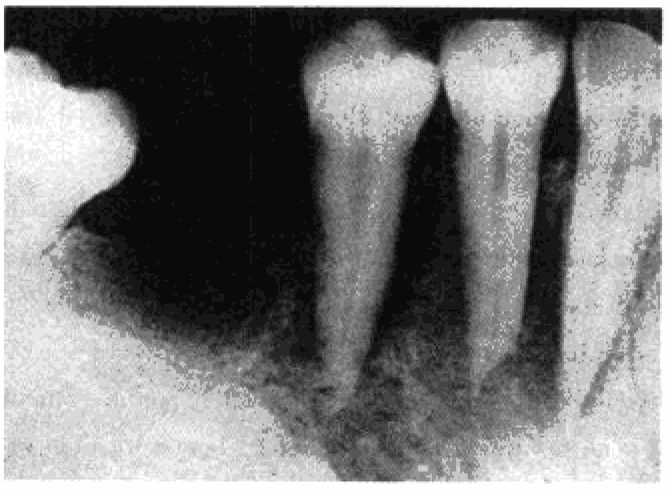


图 5－32 乳腺癌转移

三颗牙齿全部对牙髓测试没有反应。不寻常的釜凿状边缘和虫咬状吸收不是典型的骨炎症性病变。活检证实为恶性病变

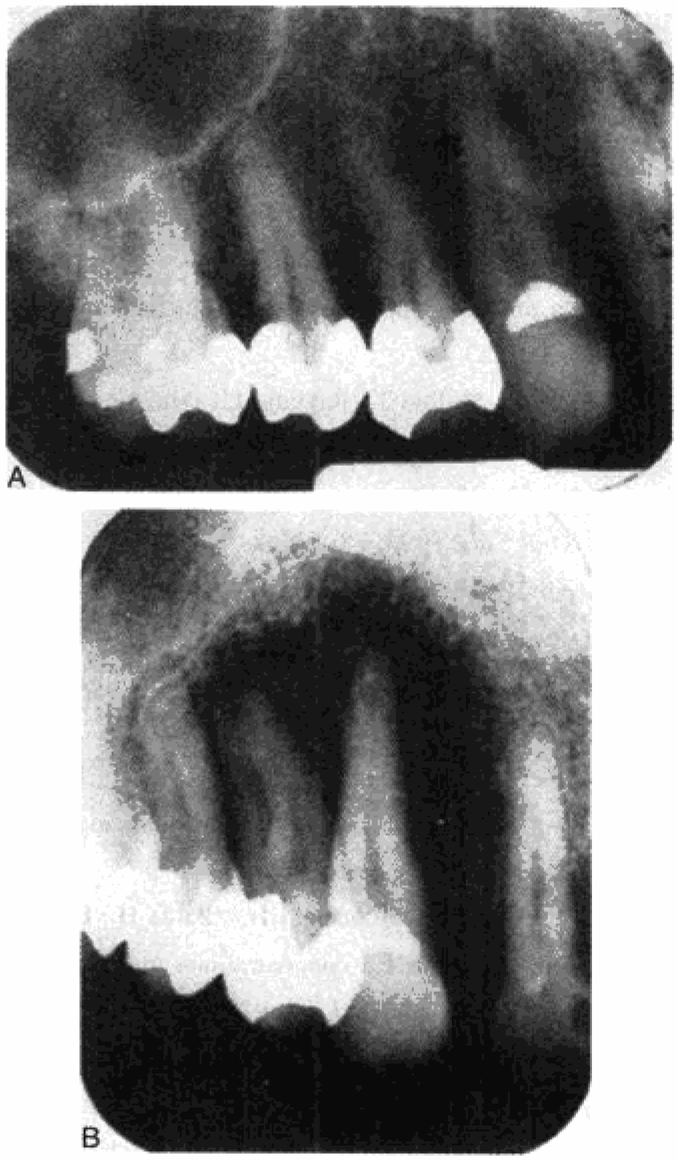


图 5－33 牙龈鳞状细胞癌

A. 垂直骨缺损非常类似牙周病损（箭头）。病变对牙周治疗无效；B. 2 个月后，透射区更加广泛，考虑为牙髓来源；邻牙对牙髓测试尚有反应。活检证实病变为牙龈鳞状细胞癌

常是从其他地方的原发病灶转移而来。有时，颌骨转移是另一个地方原发病灶的最初表现[139]。因此，牙科医生必须警惕这种可能性。这些颌骨病变除了混有阻射影外往往是透射的。这些患者的预后不良；大多数生存期不超过 1 年。

颌骨的癌变可能也表现为疼痛和肿胀、牙齿的松动或感觉异常，类似于牙髓病变[140]。然而，总体来说，颌骨的转移癌与牙髓根尖周病变有很大的不同，这足以引起牙科医生的怀疑。但是，由于它们之间的相似点，根尖周病变和恶性病变的鉴别诊断是不易的（图 5－33）。可透射的颌骨恶性病变被当作根尖周病变是错误的[141]。

参考文献

1. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald R. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1965; 20: 340.
2. Möller AJR, Fabricius L, Dahlen G, et al. Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria necrotic pulp tissue in monkeys. Scand J Res 1981; 89: 475.
3. Bergenholtz G. Micro-organisms from necrotic pulps of traumatized teeth. Odont Revy 1974; 25: 347.
4. Sundqvist G. Bacteriological studies of necrotic dental pulps [PhD thesis]. Umea (Sweden): University Odontol Dissertation, 1976; 7: 1.
5. Korzen BH, Krakow AA, Green DB. Pulpal and periradicular tissue responses in conventional and monoinfected gnotobiotic rats. Oral Surg 1974; 37: 783.
6. Masillamoni CRM, Kettering JD, Torabinejad M. The biocompatibility of some root canal medicaments and irrigants. Int Endodont J 1981; 14: 115.
7. Torabinejad M, Finkelman RD. Inflammation and mediators of hard tissue resorption. In: Anderson J, Anderson F, editors. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 3rd ed. St. Louis: CV Mosby; 1994. p. 113.
8. Wakisaka S. Neuropeptides in the dental pulps: distribution, origin, and correlation. JOE 1990; 16: 67.
9. Byers MR, Taylor PE, Khayat BG, Kimberly CL. Effects of injury and inflammation on pulpal and periapical nerves. JOE 1990; 6: 78.
10. Torabinejad M, Eby WC, Naidorf IJ. Inflammatory and immunological aspects of the pathogenesis of human periapical lesions. JOE 1985; 11: 479.
11. Marceau F, Lussier A, Regoli D, Giroud JP. Pharmacology of kinins: their relevance to tissue injury and inflammation.

Gen Pharmacol 1983; 14: 209.

12. Plummer TH, Erodos EG. Human plasma carboxypeptidase. Methods Enzymol 1981; 80 P C: 442.
13. Kaplan AP, Silverberg M, Dunn JT, Ghebrehiwet B. Interaction of the clotting, kinin-forming, complement and fibrinolytic pathways in inflammation. C-reactive protein and the plasma protein response to tissue injury. Ann N Y Acad Sci 1982; 389: 23.
14. Torabinejad M, Midrou T, Bakland L. Detection of kinins in human periapical lesions. J Dent Res 1986; 68: 201.
15. Torabinejad M. Mediators of acute and chronic periradicular lesions. Oral Surg 1994; 78: 511.
16. Torabinejad M, Clagett J, Engel D. A cat model for evaluation of mechanism of bone resorption: induction of bone loss by simulated immune complexes and inhibition by indomethacin. Calcif Tissue Int 1979; 29: 207.
17. McNicholas S, Torabinejad M, Blankenship J, Bakland L. The concentration of prostaglandin E2 in human periradicular lesions. JOE 1991; 17: 97.
18. Takayama S, Miki Y, Shimauchi H, Okada H. Relationship between prostaglandin E2 concentrations in periapical exudates from root canals and clinical findings of periapical periodontitis. JOE 1996; 12: 677.
19. Shimauchi H, Takayama S, Miki Y, Okada H. The change of periapical exudate prostaglandin E2 levels during root canal treatment. JOE 1997; 23: 755.
20. Miyauchi M, Takata T, Ito H, et al. Immunohistochemical detection of prostaglandins E2, F2α, and 6-ketoprostaglandin F1α in experimentally induced periapical inflammatory lesions in rats. JOE 1996; 22: 635.
21. Trowbridge HO, Emling RC. Inflammation: a review of the process. 4th ed. Chicago: Quintessence Publishing; 1993.
22. Torabinejad M, Cotti E, Jung T. Concentration of leukotriene B4 in symptomatic and asymptomatic periapical lesions. JOE 1992; 18: 205.
23. Mathiesen A. Preservation and demonstration of mast cells in human apical granulomas and radicular cysts. Scand J Dent Res 1973; 81: 218.
24. Perrini N, Fonzi L. Mast cells in human periapical lesions: ultrastructural aspects and their possible physiopathological implications. JOE 1985; 11: 197.
25. Aqrabawi J, Schilder H, Toselli P, Franzblau C. Biochemical and histochemical analysis of the enzyme arylsulfatase in human lesions of endodontic origin. JOE 1993; 19: 335.
26. Mizel SB. Interleukin 1 and T cell activation. Immunol Rev 1982; 63: 51.
27. Gery I, Lupe-Zuniga JL. Interleukin 1: uniqueness of its production and spectrum of activities. Lymphokines 1984; 9: 109.
28. March CJ, Mosley B, Larsen A, et al. Cloning, sequence and expression of two distinct human interleukin-1 complementary DNAs. Nature 1985; 315: 641.
29. Tatakis DN, Schneeberger G, Dziak R. Recombinant interleukin-1 stimulates prostaglandin E2 production by osteoblastic cells: synergy with parathyroid hormone. Calcif Tissue Int 1988; 42: 358.
30. Bertolini DR, Nedwin GE, Bringman TS, et al. Stimulation of bone resorption and inhibition of bone formation in vitro by human tumor necrosis factors. Nature 1986; 319: 516.
31. Masada MP, Persson R, Kenney JS, et al. Measurement of interleukin-1α and -1β in gingival crevicular fluid: implications for the pathogenesis of periodontal disease. J Periodontal Res 1990; 25: 156.
32. Wang Cy, Stashenko P. The role of interleukin-1α in pathogenesis of periapical bone destruction in a rat model system. Oral Microbiol Immunol 1993; 8: 50.
33. Barkhordar RA, Hussain MZ, Hayashi C. Detection of IL-1β in human periapical lesions. Oral Surg 1992; 73: 334.
34. Lim GC, Torabinejad M, Kettering J, et al. Interleukin 1β in symptomatic and asymptomatic human periradicular lesions. JOE 1994; 20: 225.
35. Stashenko P, Teles R, D'Souza R. Periapical inflammatory responses and their modulation. Crit Rev Oral Biol Med 1998; 9: 498.
36. Matsumoto A, Anan H, Maeda K. An immunohistochemical study of the behavior of cells expressing interleukin-1 alpha and interleukin-1 beta within experimentally induced periapical lesions in rats. JOE 1998; 24: 811.
37. Kuo ML, Lamster IB, Hasselgren G. Host mediators in endodontic exudates. I. Indicators of inflammation and humoral immunity. JOE 1998; 24: 498.
38. Wang CY, Tani-Ishii N, Stashenko P. Bone-resorptive cykotine gene expression in periapical lesions in the rat. Oral Microbiol Immunol 1997; 12: 65.
39. Fouad AF. IL-1 alpha and TNF-alpha expression in early periapical lesions of normal and immunodeficient mice. J Dent Res 1997; 76: 1548.
40. Billiau A, Van Damme J, Ceuppens J, Baroja M. Interleukin 6, a ubiquitous cytokine with paracrine as well as endocrine functions. In: Fradelizi D, Bertoglio J, editors. Lymphokine receptor interactions. London: John Libby Eurotext; 1989. p. 133-42.
41. Feyen JHM, Elford P, Di Padova FE, Trechsel U. Interleukin-6 is produced by bone and modulated by parathyroid hormone. J Bone Miner Res 1989; 4: 633.
42. Kono Y, Beagley KW, Fujihashi K, et al. Cytokine regulation of localized inflammation. Induction of activated B

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

cells and IL-6-mediated polyclonal IgG and IgA synthesis in inflamed human gingiva. J Immunol 1991; 146: 1812.
43. Al-Balaghi S, Strom H, Möller E. B cell differentiation factor in synovial fluid of patients with rheumatoid arthritis. Immunol Rev 1984; 78: 7.
44. Swolin-Eide D, Ohlsson C. Effects of cortisol on the expression of interleukin-6 and interleukin-1 beta in human osteoblast-like cells. J Endocrinol 1998; 156: 107.
45. Barkhordar RA, Hayashi C, Hussain MZ. Detection of interleukin-6 in human dental pulp and periapical lesions. Endod Dent Traumatol 1999; 15: 25.
46. Thomson BM, Mundy GR, Chambers TJ. Tumor necrosis factors α and β induce osteoblastic cells to stimulate osteoclastic bone resorption. J Immunol 1987; 138: 775.
47. Tashjian AH Jr, Voelkel EF, Lazzaro M, et al. Tumor necrosis factor-α (Cachectin) stimulates bone resorption in mouse calvaria via a prostaglandin-mediated mechanism. Endocrinology 1987; 120: 2029.
48. Safavi KE, Rossomando EF. Tumor necrosis factor identified in periapical tissue exudates of teeth with apical periodontitis. JOE 1991; 17: 12.
49. Kawashima N, Stashenko P. Expression of bone-resorptive and regulatory cytokines in murine periapical inflammation. Arch Oral Biol 1999; 44: 55.
50. Torabinejad M, Kiger RD. Experimentally induced alterations in periapical tissues of the cat. J Dent Res 1980; 59: 87.
51. Torabinejad M, Kettering JD. Detection of immune complexes in human periapical lesions by anticomplement immunofluorescence technique. Oral Surg 1979; 48: 256.
52. Torabinejad M, Theofilopoulos AN, Kettering JD, Bakland LK. Quantitation of circulating immune complexes, immunoglobulins G and M, and C3 complement in patients with large periapical lesions. Oral Surg 1983; 55: 186.
53. Kettering JD, Torabinejad M. Concentration of immune complexes, IgG, IgM, IgE, and C3 in patients with acute apical abscesses. JOE 1984; 10: 417.
54. Torabinejad M, Kettering JD. Identification and relative concentration of B and T lymphocytes in human chronic periapical lesions. JOE 1985; 11: 122.
55. Cymerman JJ, Cymerman DH, Walters J, Nevins AJ. Human T lymphocyte subpopulations in chronic periapical lesions. JOE 1984; 10: 9.
56. Babal P, Soler P, Brozman M, et al. In situ characterization of cells in periapical granulomas by monoclonal antibodies. Oral Surg 1987; 64: 548.
57. Barkhordar RA, Resouza YG. Human T lymphocyte subpopulations in periapical lesions. Oral Surg 1988; 65: 763.
58. Stashenko P, Yu SM. T helper and T suppressor cells reversal during the development of induced rat periapical lesions. J Dent Res 1989; 68: 830.
59. Wallstrom JB, Torabinejad M. The role of T cells in the pathogenesis of periapical lesions. Oral Surg 1993; 76: 2; 213.
60. Waterman PA, Torabinejad M, McMillan PJ, Kettering JD. Development of periradicular lesions in immunosuppressed rats. Oral Surg 1998; 85: 720.
61. Priebe WA, Laxansky JP, Wuehrmann AH. The value of the roentgenographic film in the differential diagnosis of periradicular lesions. Oral Surg 1954; 7: 979.
62. Wais FT. Significance of findings following biopsy and histologic study of 100 periradicular lesions. Oral Surg 1958; 11: 650.
63. Forsberg A, Hagglund G. Differential diagnosis of radicular cyst and granuloma: use of x-ray contrast medium. Dent Radiogr Photogr 1960; 33: 84.
64. Cunningham CJ, Penick EG. Use of a roentgenographic contrast medium in the differential diagnosis of periradicular lesions. Oral Surg 1968; 26: 96.
65. Howell FV, de La Rosa VM, Abrams AM. Cytologic evaluation of cystic lesions of the jaws: a new diagnostic technique. J South Calif Dent Assoc 1968; 36: 161.
66. Morse DR, et al. A rapid chairside differentiation of radicular cysts and granulomas. JOE 1976; 2: 17.
67. Nobuhara WK, del Rio CE. Incidence of periradicular pathoses in endodontic treatment failures. JOE 1993; 19: 315.
68. Weiner S, McKinney R, Walton R. Characterization of the periradicular surgical specimen. Oral Surg 1982; 53: 293.
69. Shafer W, Hine M, Levy B. A textbook of oral pathology. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1974.
70. Nair PN, Sjogren U, Sundqvist G. Cholesterol crystals as an etiological factor in nonresolving chronic inflammation: an experimental study in guinea pigs. Eur J Oral Sci 1998; 106 (2 Pt 1): 644.
71. Bynum JW, Fiedler DE. Demonstration of nerve tissue in periradicular inflammation lesions [abstract]. J Dent Res 1960; 39: 737. 200 Endodontics
72. Martinelli C, Rulli MA. The innervation of chronic inflammatory human periradicular lesions. Arch Oral Biol 1967; 112: 593.
73. Spector WG. Chronic inflammation. JOE 1977; 3: 218.
74. Ten Cate AR. The histochemical demonstration of specific oxidative enzymes and glycogen in the epithelial cell rests of Malassez. Arch Oral Biol 1965; 10: 207.
75. Linenberg WB, et al. A clinical, roentgenographic, and histopathologic evaluation of periradicular lesions. Oral Surg 1964; 17: 467.

76. Simon JH. Incidence of periradicular cysts in relation to the root canal. JOE 1980; 6: 845.
77. Hill TJL. The epithelium in dental granuloma. J Dent Res 1930; 10: 323.
78. Ten Cate AR. The epithelial cell rests of Malassez and the genesis of the dental cyst. Oral Surg 1972; 34: 956.
79. McConnell G. The histopathology of the dental granuloma. J Am Dent Assoc 1921; 8: 390.
80. Summers L. The incidence of epithelium in periradicular granulomas and mechanisms of cavitation in apical dental cysts in man. Arch Oral Biol 1974; 19: 1177.
81. Shear M. The histogenesis of the dental cyst. Dent Pract 1963; 13: 238.
82. Shear M. Inflammation in dental cysts. Oral Surg 1964; 17: 756.
83. Toller PA, Holborrow EJ. Immunoglobulins and immunoglobulin-containing cells in cysts of the jaws. Lancet 1969; 2: 178.
84. Toller PA. Protein substances in odontogenic cyst fluids. Br Dent J 1970; 128: 317.
85. Toller PA. Epithelial discontinuities in cysts of the jaws. Br Dent J 1966; 120: 74.
86. Valderhaug J. A histologic study of experimentally produced intraoral odontogenic fistulae in monkeys. Int J Oral Surg 1973; 2: 54.
87. Torabinejad M. The role of immunological reactions in apical cyst formation and the fate of epithelium after root canal treatment: a theory. Int J Oral Surg 1983; 12: 14.
88. Bhaskar SN. Nonsurgical resolution of radicular cysts. Oral Surg 1972; 34: 458.
89. Hedin M, Polhagen L. Follow-up study of periradicular bone condensation. Scand J Dent Res 1971; 79: 436.
90. Dorland's illustrated medical dictionary. 26th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1981. Abscess; p. 4.
91. Goldberg MH, Topazian RG. Odontogenic infections. In: Topazian RG, Goldberg MH, editors. Oral and maxillofacial infections. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1994. p. 212.
92. Valderhaug J. Epithelial cells in the periodontal membrane of teeth with and without periradicular inflammation. Int J Oral Surg 1974; 3: 7.
93. Harrison J, Larson W. The epithelialized oral sinus tract. Oral Surg 1976; 42: 511.
94. Green TL, et al. Radiographic and histologic periapical findings of root canal treated teeth in cadaver. Oral Surg 1997; 83: 707.
95. Fish EW. Bone infection. J Am Dent Assoc 1939; 26: 691.
96. Bergenholtz G, et al. Morphometric analysis of inflammatory periradicular lesions in root filled teeth [abstract]. J Dent Res 1982; 61: 96.
97. Boyne PH, Harvey WL. The effects of osseous implant materials on regeneration of alveolar cortex. Oral Surg 1961; 14: 369.
98. Amler MH. The time sequence of tissue regeneration in human extraction wounds. Oral Surg 1969; 27: 309.
99. Fouad AF, Walton RE, Rittman BR. Healing of induced periapical lesions in ferret canines. JOE 1993; 19: 123.
100. Johnson BR, Remeikis N, VanCura J. Diagnosis and treatment of cutaneous facial sinus tracts of dental origin. J Am Dent Assoc 1999; 130: 832.
101. Nair PNR. Review: new perspectives on radicular cysts: do they heal? Int Endod J 1998; 31: 155.
102. Nair PNR, et al. Persistent periapical radiolucencies of rootfilled human teeth, failed endodontic treatments, and periapical scars. Oral Surg 1999; 87: 617.
103. Molven O, Halse A, Grung B. Incomplete healing (scar tissue) after periapical surgery: radiographic findings 8 to 12 years after treatment. JOE 1996; 22: 264.
104. Bhaskar SN. Radiographic interpretation for the dentist. 2nd ed. St. Louis: CV Mosby; 1975.
105. Ardekian L, Peled M, Rosen D, et al. Clinical and radiographic features of eosinophilic granuloma in the jaws. Oral Surg 1999; 87: 238.
106. Pindborg JJ, Hjorting-Hansen E. Atlas of diseases of the jaws. Philadelphia: WB Saunders; 1974.
107. Dachi S, Howell F. A survey of 3, 874 routine full-mouth radiographs. II. A study of impacted teeth. Oral Surg 1961; 14: 1165.
108. Shafer W, Hine M, Levy B. A textbook of oral pathology. 4th edition. Philadelphia: WB Saunders; 1983.
109. Thoma KH. The circumferential dentigerous cyst. Oral Surg 1964; 18: 368.
110. Wysocki G, et al. Histogenesis of the lateral periodontal cyst and the gingival cyst of the adult. Oral Surg 1980; 50: 327.
111. Kerezoudis N, Donta-Bakoyianni C, Siskos G. The lateral periodontal cyst: aetiology, clinical significance and diagnosis. Endod Dent Traumatol 2000; 16: 144.
112. Brannon RB. The odontogenic keratocyst. Oral Surg 1977; 43: 233.
113. Wright BA, et al. Odontogenic keratocysts presenting as periradicular disease. Oral Surg 1983; 56: 425.
114. Pindborg J, Hansen J. Studies on odontogenic cyst epithelium. 2. Clinical and roentgenographic aspects of odontogenic keratocysts. Acta Pathol Microbiol Scand 1963; 568(A): 283.
115. Tau CH. Odontogenic keratocyst. Oral Surg 1998; 86: 573. 116. Pindborg JJ, Hjorting-Hansen E. Atlas of dis-

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

eases of the jaws. Philadelphia: WB Saunders; 1974. p. 134.

117. Morse D, et al. Nonsurgical repair of electrophoretically diagnosed radicular cysts. JOE 1975; 1: 158.
118. Toller P. Newer concepts of odontogenic cysts. Int J Oral Surg 1972; 1: 3.
119. Kronfeld R. The epithelium in chronic apical periodontitis. In: Proceedings of the Ninth Australian Dental Congress; 1937. p. 578.
120. Waldron C, Giansanti J. Benign fibro-osseous lesions of the jaws: a clinical-radiologic-histologic review of sixty-five cases. II. Benign fibro-osseous lesions of periodontal ligament origin. Oral Surg 1973; 35: 340.
121. Zegarelli E, et al. The cementoma: a study of 230 patients with 435 cementomas. Oral Surg 1964; 17: 219.
122. Wilcox LR, Walton R. A case of mistaken identity: periapical cemental dysplasia in an endodontically treated tooth. Endod Dent Traumatol 1989; 5: 298.
123. Neville B, Damm D, Allen C, Bouquot J. Oral and maxillofacial pathology. Philadelphia: WB Saunders; 1995: p. 476.
124. Cherrick H, et al. Benign cementoblastoma: a clinicopathologic evaluation. Oral Surg 1974; 37: 54.
125. Wood N, Goaz, P. Differential diagnosis of oral lesions. 2nd ed. St. Louis: CV Mosby; 1980.
126. Struthers P, Shear M. Root resorption by ameloblastoma and cysts of the jaws. Int J Oral Surg 1976; 5: 128.
127. Whitaker SB, Waldron C. Central giant cell lesions of the jaws. Oral Surg 1993; 75: 199.
128. Abrams A, Howell F, Bullock W. Nasopalatine cysts. Oral Surg 1963; 16: 306.
129. Kaugars G, Cale A. Traumatic bone cyst. Oral Surg 1987; 63: 318.
130. Matsumura S, Murakami S, Kakimoto N, et al. Histopathologic and radiographic findings of the simple bone cyst. Oral Surg 1998; 85: 619.
131. Gorlin R, Goldman H. Thoma's oral pathology. 6th ed. St. Louis: CV Mosby; 1970.
132. Christ T. The globulomaxillary cyst: an embryologic misconception. Oral Surg 1970; 30: 515.
133. Hollingshead MB, Schnieder L. A histologic and embryologic analysis of the so-called globulomaxillary cyst. Int J Oral Surg 1980; 9: 281.
134. D'Silva NJ, Anderson L. Globulomaxillary cyst revisited. Oral Surg 1993; 76: 182.
135. Wysocki GP, Goldblatt LI. The so-called "globulomaxillary cyst" is extinct. Oral Surg 1993; 76: 185.
136. Stafne E, Gibilisco F. Oral roentgenographic diagnosis. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1975.
137. Worth HM. Principles and practice of oral radiologic interpretation. Chicago: Year Book Medical Publisher; 1963.
138. Garrington C, et al. Osteosarcoma of the jaws: analysis of 56 cases. Cancer 1967; 20: 377.
139. Svirsky JA, Epstein R, Dent D, Avillion G. Small cell carcinoma of the lung metastatic to the wall of a radicular cyst. JOE 1994; 20: 512.
140. Selden HS, Manhoff DT, Hatges NA, Michel RC. Metastatic carcinoma to the mandible that mimicked pulpal/periodontal disease. JOE 1998; 24: 267.
141. Torabinejad M, Rick G. Squamous cell carcinoma of the gingiva. J Am Dent Assoc 1980; 10: 870.

第 6 章　牙髓病的诊断步骤

在开始治疗之前，医生必须先收集所有的信息如症状、体征和病史，然后结合临床检查和测试的结果进行判断，这个过程称为诊断。换言之，诊断就是这样一个过程：接诊患者，发现问题，找出原因，接着提出可以解决或减轻该问题的治疗计划。

诊断医生必须对检查步骤有全面的认识，例如叩诊，触诊，牙髓活力测试等；同时有病理变化和相关 X 线及临床表现的知识；清楚各种治疗方法。而且最重要的是要有质疑精神。上述方面必不可少；另外还有一个最基本的技能，就是留心去听患者的讲述。

在所有这些重要的诊断工具中，倾听艺术最容易被低估。然而，仔细和专业的倾听可建立医患之间和谐、理解和信任的关系，而这样的关系会增加了解病史的可靠性。

对诊断医生的要求

诊断是一个个体化的认知过程；所以，好的诊断医生的许多优秀品质是通过人际交流体现的，并且建立在知识、经验和诊断工具的基础上。心电图、脑电图、心脏超声、CT、磁共振成像扫描和一大堆 X 线照片有助于临床医学诊断；与此相似，牙髓活力测试、X 线片、叩诊、触诊及其他检查步骤有助于牙齿或面部疾病的诊断。

一名牙科医生要具有众多宝贵的品质才能成为一名成功的诊断专家，其中最重要的是知识、兴趣、直觉、好奇心和耐心，同时他一定要有敏锐的知觉和必要的诊断设备。

知　识

牙医必须依靠自己而非实验室作出判断，因此，知识是牙医必须具备的最重要的品质。牙医不仅要熟悉许多能够产生疼痛的全身性、神经性和心理上的原因，还要熟悉所有颌面局部的原因。此外，牙医必须知道由慢性疼痛引起的身体、知觉、情绪和行为上的改变；必须明白持续的无法抗拒的疼痛能够影响身体的每个器官的功能。病人的慢性疼痛会进一步引起血压上升、心律加快、肾功能亢进、胃肠活动减弱以及激素水平下降等。患者会出现许多症状，如恶心、呕吐、畏光、耳鸣和眩晕。敏锐的临床医生通过对病史的详细询问和体格检查来收集病人的相关信息；病史和检查主要评估病人经历疼痛时身体、知觉、情绪和行为等各个方面的情况。

牙医必备知识中还包括另外一个重要方面，即知道建议病人何时去何处作进一步的会诊；这样才能得到内科医师、心理学家乃至牙科同行的经验和帮助。有时因为检查结果清楚地表明病情属于神经科医师和耳鼻喉科医师的执业范围，所以病人需要会诊。有时因为检查者已用尽所学过的知识，但是没有结果，需要同行协助诊断。知道何时寻求帮助同样也是一名牙医的重要品质。

兴　趣

一个好的诊断专家具有的第二个优秀品质就是兴趣。牙医必须对病人及其问题有浓厚的兴趣，并且必须怀着理解的心情来对待病人，这就是兴趣。如果牙医自身不具备这样的品质，他就会把患者和诊断难题转交给有兴趣且能胜任的其他开业医师。

直　觉

可以这么说，除了知识和兴趣，一个诊断专家还会依靠一定程度的直觉或者“第六感”。好的专家会直观地感觉到事情的不同寻常之处。如果具有这种能力，有时候就能够作出“快速”诊断，当然这种能力来自于丰富的对少见的复杂疼痛问题的诊断

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

经验。

当病人隐瞒情况或者没有完全说出真相时，直觉会提醒医生。同样，直觉会使检查者敏锐地意识到病人“知道问题所在”，也就是说，病人的所有表述和症状都与某个情况有关。直觉会使医生怀疑不同寻常之处，同时直觉也与好的诊断专家的另一个重要品质密切相关，即好奇心。

好奇心

要作出诊断，牙医必须寻求或培养自然的对病人和病情的好奇之心。Harry Sicher 医生经常把牙病的诊断比作一个好侦探的探案行动，而好奇则是侦探最重要的品质(私人交流，1954)。Medawar 把诊断描述为“假设－演绎推理系统的运用”。另一方面，好奇心伴随兴趣而来，牙医如果对费劲的诊断方法没有兴趣，就不会怀着好奇心去作更深入的研究和探索，或者询问病情的不寻常之处。所有这些都要花时间，故需要耐心。

耐　心

对不同寻常的疼痛作出明确的诊断通常要费数小时，数天乃至数月才行。一些病人主诉有不寻常的疼痛时，可能已经遭受其折磨好几年了，所以牙医别指望几分钟就很快诊断出来。如前所述，这就是为什么一个困难的诊断在收入上无利可图，但在精神上却是值得的原因所在。另一方面，如果牙医不愿意牺牲时间去想办法帮助这些病人，规劝他最好让病人转诊，而不是做一个快速但不正确的诊断，这可能会导致不正确的治疗如拔牙或去除健康牙髓。

牙医显然不能中途撇下其他患者而反复为这类疼痛患者服务。但是经常是，要求这个病人在一天的劳作快结束时复诊，而这时候医师和病人都已经疲惫和急躁。早晨一上班就为这类病人服务是个好办法，但是有很多医师不愿接受这种方法，力劝他们还是把病人转给那些更无私的同事。

判断力

好的诊断专家必须机敏地抓住感知的情况。首先，他要能会问、会听、会看、会探、会触。简言之，牙医在与病人交流的时候要敏感。正如 Friedman 强调的那样：医生必须带着第三只眼睛去看，第三只耳朵去听(私人交流，1972)。

然而，头脑控制感觉。如果头脑不分析和推理，或者不具备分析推理的知识，感觉就毫无用处。头脑中必须罗列出所有可能的痛因，然后逐个排除直至最后得出正确诊断。

病　史

既往史，也就是“回忆”，“回想”，是诊断的第一步。收集记录该“历史”，其重要性不只是限于法律的保护，一个完整的病史（表 6－1）不会决定治疗，但可以影响牙髓治疗的形式，同样它很少会否定治疗。完整的病史应包括基本的生命体征；全身性疾病所致的不可预料的早期警告；确定病人的治疗风险，同时确定医务人员的健康风险。病史必须经常补充最新资料，尤其是当病人的健康状况有任何改变的时候。

美国麻醉医师协会(ASA)提出了一种很好的组织和评估风险的方式(表 6－2)。一旦确定病人的全身状况，就可通过这一成熟的方式很好地得出牙科诊断，即明确主诉，通过询问目前现有牙科疾病的相关问题、联系牙科疾病的过去史，并结合病人的全身状况(病史)和检查结果来扩充主诉。

主　诉

主诉，通常由病人用自己的语言表述，是病人对本次前来就诊的牙科疾病的描述。在病人口头描述症状时，也许会同时指出问题的大体范围所在。

确定和记录主诉之后，接着收集病人的现病史。

对有急性症状的病人应该在尽可能快速的检查诊断之后，迅速解决其主诉问题。随后当病人疼痛缓解头脑冷静之后，再制定出详细的治疗计划。除非医生对诊断有把握，否则不应该采取任何治疗。因牙髓炎而导致剧痛的病人在诊断过程中很难合作，但是只有当明确诊断并确定患牙后，才可开始治疗(见第 7 章)。

现病史

现病史能够显示问题的严重性和紧迫性。如果

表 6－1 医疗史表格*

医疗史

姓名＿＿＿＿＿＿ 性别＿＿＿＿＿＿ 出生日期＿＿＿＿＿＿

地址＿＿＿＿＿＿

电话＿＿＿＿＿＿ 身高＿＿＿＿＿＿ 体重＿＿＿＿＿＿

预约日期＿＿＿＿＿＿ 职业＿＿＿＿＿＿ 婚姻状况＿＿＿＿＿＿

医疗史 圈定

1. 你是否现在有疼痛或者不适？…… 是 否
2. 你是否对要进行牙科治疗感到非常紧张？…… 是 否
3. 你在牙科诊所内是否曾有过糟糕的经历？…… 是 否
4. 在过去的两年内你是否曾住院治疗？…… 是 否
5. 在过去的两年内你是否看过病？…… 是 否
6. 在过去的两年中你是否服用过任何药品或毒品？…… 是 否
7. 你是否对青霉素、阿司匹林、可待因或任何药品或药物治疗过敏（即瘙痒，出疹子，手脚或眼肿胀）或感到不舒服？…… 是 否
8. 你是否曾有过流血过多并治疗的经历？…… 是 否
9. 在下面任何你曾有或现有的情况上画圈：

心力衰竭	肺气肿	艾滋病（AIDS）
心脏病或心脏病发作	咳嗽	甲型肝炎（传染性）
心绞痛	结核病（TB）	乙型肝炎（血清性）
高血压	哮喘	肝病
心脏杂音	枯草热	黄疸病
风湿热	窦房结疾病	输血
先天性心脏损害	变态反应或荨麻疹	毒瘾
猩红热	糖尿病	血友病
人造心脏瓣膜	甲状腺疾病	性病（梅毒，淋病）
心脏起搏器	X 线或钴放射治疗	唇部疱疹
心脏手术	化学治疗（癌症，白细胞过多症）	生殖器疱疹
人工关节	关节炎	癫痫症或癫痫发作
贫血症	风湿病	晕厥或眩晕发作
中风	可的松药物	神经过敏 nervousness
肾脏疾病	青光眼	精神病治疗
溃疡	颞下颌关节疼痛	镰刀形红细胞贫血病容易瘀伤

10. 当你上楼或散步时，你是否曾因胸部疼痛或呼吸短促或非常疲倦不得不停下？…… 是 否
11. 白天你的踝关节是否肿胀？…… 是 否
12. 你是否使用两个以上的枕头来睡觉？…… 是 否
13. 在过去的一年里你的体重是否减少或增加了超过 10 磅？…… 是 否
14. 你是否曾因呼吸短促而从睡眠中醒来？…… 是 否
15. 你是否有特殊的饮食？…… 是 否
16. 你的医生是否曾对你说过你患有癌症或肿瘤？…… 是 否
17. 你是否有尚未列出的任何疾病、状况或问题？…… 是 否
18. 女性：你现在是否怀孕？…… 是 否
    你是否在实行计划生育？…… 是 否
    你准备怀孕吗？…… 是 否

就我所知，前面的所有答案是真实和正确的。如果我的健康状况有任何变化，或我的用药改变了，我将一定在下一次预约时告知牙医。

＿＿＿＿＿＿ ＿＿＿＿＿＿ ＿＿＿＿＿＿

日期 牙医签名 病人或父母或监护人签名

病史／身体状况评价最新资料

日期	备注	签名	

该综合性的医疗史对现今身体状况评估的进展以及渐增的医疗事故作出相应反应。

*经 McCarthy FM 允许复制于 A new patient administered history developed for dentistry. J Am Dent Assoc 1985; 111: 595.

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

表 6－2　美国麻醉学医师协会（ASA）体格状况分级*

ASA 分级	病人描述	临床状况	临床处理
1	正常健康病人	无器质性、生理的、生化的、精神的病变；治疗针对局部病症	常规护理
2	有轻度系统性疾病的病人	受控制的原发性高血压（essential hypertension），显著肥胖，精神紊乱	常规护理但是限制程序的强度和预约时间
3	有严重的系统性疾病但不是丧失能力	严重糖尿病，充血性心衰，慢性肺阻塞性疾病	严格限制复杂的过程和谨慎的情绪控制
4	有丧失能力的系统性疾病，持续危及生命	急性心梗；高度的肺、心、肝、肾功能不全	急症或姑息处理通常要住院
5	濒死的病人，手术或不手术都不能预期活 24 h	不受控制的大量内出血，快速进展的心功能不全伴肾衰	仅紧急生命支持

*用于问病史和作检查之后将病人分类。分级结果应明确地记入表中，评估治疗的危险度和分级后的临床处理等级。美国麻醉学医师协会（ASA）。体格状况的新分级。Anesthesiology 1963; 24: 111.

是经年累月的问题，那么就应该继续仔细询问疼痛或肿胀的发作情况以及以前的治疗措施。

疼痛常常是病人主诉的主要内容。持续存在而不加重的疼痛提示问题可能不是牙源性的。如果主诉“牙痛”而症状模糊无法明确诊断时，可开些止痛药给病人以帮助止痛，直至疼痛局限化。如果病人自己服用止痛药或镇静药，诊断就会变得困难。

问诊应该首先确定疼痛的两个基本要素：时间性（长期性），严重性（剧烈程度）。首先要问这样的问题如“出现这个问题多久了？”“疼痛的强度如何？”“疼痛的频繁程度如何？”然后问“什么时候疼痛？”“什么时候不疼？”“什么情况会引起疼痛？”“什么情况下疼痛会加剧？”“什么情况下疼痛缓解或消失？”

对温度变化有反应的牙痛史说明问题源于牙髓，需要进一步通过临床检查，即用温度试验来证实。如遇冷疼痛就采用冷刺激，遇热如热饮料等疼痛就采用热刺激，这将会非常近似地重复出病人的主诉情况。但同样重要的是，要明白如果牙齿曾经对温度变化敏感，但是现在对这些刺激无反应时，则提示牙髓已经坏死。

病史表明患者进食或咬合时有疼痛反应，或者牙龈上有压痛同样有帮助。轻度敏感或肿胀对患者而言比较明显，然而最初可能会被检查者忽视。这些非常重要的诊断线索应该引起注意。例如像图 6－1 所示的资料收集就有助于指导检查过程，有时有助于准确找出问题所在。

以往牙科治疗的类型和次数可以显示先前治疗的复杂程度，也有助于评估病人的期望。如果患者轻视牙齿问题或者病人不愿意修复无髓牙，可以排除他曾经进行牙髓治疗。

“你曾经做过什么样的牙髓治疗？”这个问题或许会引出盖髓术、深窝洞垫底充填修复术或间接盖髓术等。这些牙齿，像那些受到撞击损伤的牙齿一样，可以表现出牙髓钙化变性或者钙化不良，所以牙髓治疗比较困难（图 6－2）。同时这个问题提示应进一步观察 X 线照片，查看是否垫了水门汀基底，有无继发龋，修复体下的龋坏组织是否去除干净（图 6－3），当然检查结果并不一定是阳性的。

牙齿有全冠修复体时应询问病人牙齿预备时是“干”磨还是“湿”磨。“干磨”有可能导致炎症的发生率增高，甚至内吸收（见图 4－44）。经过正畸治疗的病人可能会出现一些区域性的吸收或者牙髓变化。过去的十年里，成人正畸越来越引起关注，最近的研究表明成人牙髓可能更容易遭受这种医源性损伤（图 6－4）。

“这颗或这些牙齿经过了多少次治疗？”这个问题也很重要。对一颗反复修复并多次龋坏的牙齿（“应激态牙髓”），在开始全冠或桥体等修复治疗之前应该对其牙髓状态予以评估。这种牙齿经常需要在修复前作根管治疗。“这颗牙齿或这个区域最近什么时候做过治疗？”这个问题或许可提供这样的信息：牙齿温度敏感仅仅是对近期牙体修复治疗的反应；而且如果疼痛不剧烈，病人能够忍受，患者指望着症状消除而可能已经忍受疼痛几个月了。

长期剧烈的疼痛史应怀疑可能不是牙髓引起的，应该考虑进一步检查是否存在筋膜痛、神经痛、心脏的牵涉痛或精神性疼痛。这些问题会在第 8 章详细讨论。

最后，必须询问病人过去对牙科操作的反应，

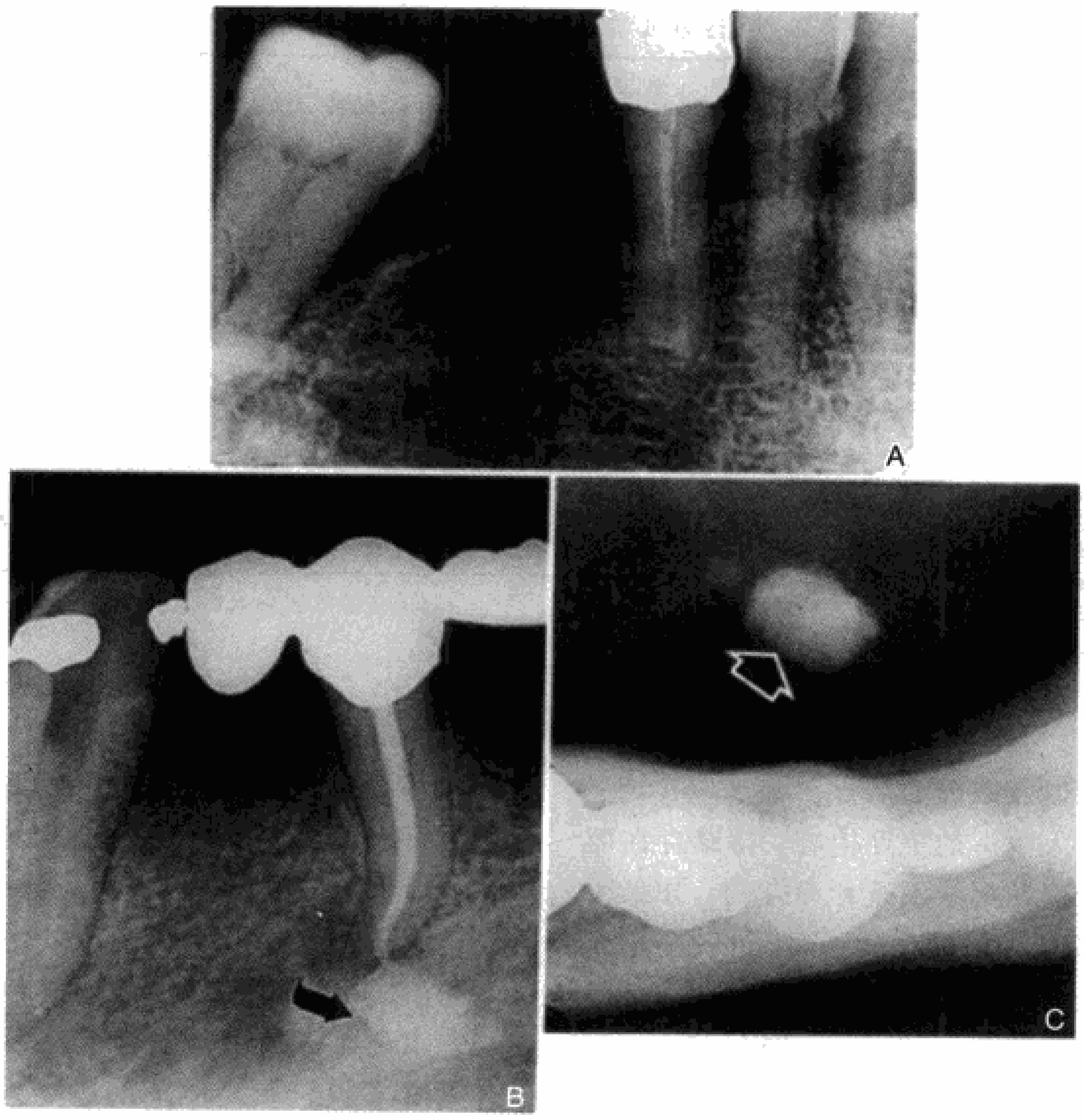


图 6－1 A. 主诉隐隐的不适，起先怀疑根充不完善所致；了解病史得知治疗已有 50 年后，检查的注意力转到了结石和牙周病上；B. 根充后即刻拍片显示严重超填（箭头所示）；C. 然而，咬合片显示为涎石，起先并没有怀疑此类疾病（箭头示）。患者曾因为涎石反复手术治疗，但在既往的牙科病史中却从未提到。

对牙齿和全身疼痛的反应，以及预期的治疗效果。如果病人的病史显示过去除了曾多次治疗过该问题之外，还有痛阈低和明显的止痛药依赖性等问题，那么就可能需要特殊治疗或介绍转诊。

应该注意的是采集病史是提问和回答的过程，许多问题需要重复。重复问题并非多余，而是经过深思熟虑，是为了反复确定信息，验证诊断。

治疗史

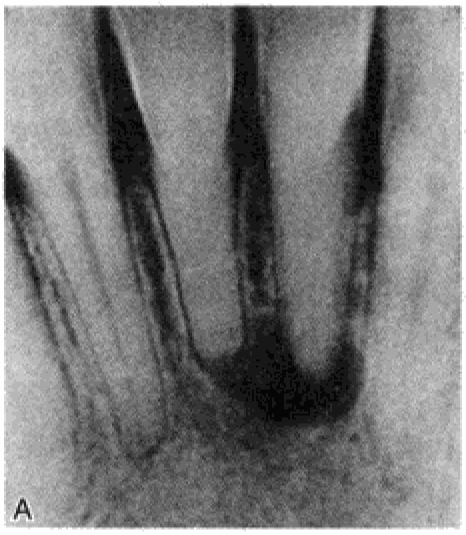
病人需要将病情告知牙医，这样才能利用资料制订诊疗计划。可以先让病人填写一些常规表格（见表 6－1 或 6－2），同时由接待人员记录下其他基本资料。把病情告诉医生需要信任，有些病人的这种信任建立得很缓慢。这样就有必要真诚而谨慎地检查病人在健康状况调查表中所填的内容。在询问完主诉后再行这种检查或许更能让病人感到舒服。

在回顾病史时，特别要把重点放在疾病、出血史和用药史上。对病人而言，疾病经常是指住院治疗过程，因此可以不说体重变化，意外事件，或者与压力和紧张有关的问题。如果病人是非洲裔美国人，要问有无镰状细胞贫血症；有报道称这种令人苦恼的疾病可能伴有牙髓坏死。

病人通常会将出血这个术语理解为明显出血，而很少联系到瘀伤或伤口愈合时间、长期服用阿司匹林（许多人不认为它是药物）或者肝病史。这些都应该在医疗史调查表中明确提到。

药物治疗对许多人来说仅指通过处方获得的药物。牙医也必须询问“避孕药”和“毒品”的服用情况。由于会自己阅读有关家庭保健的“医学”文章，许多人使用诸如节食药、睡眠诱导药和维生素等药

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



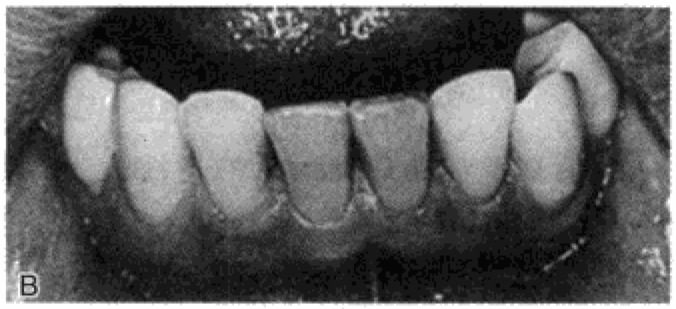


图 6-2　A. 下颌切牙根管钙化伴慢性尖周炎，需要手术治疗；B. 同一病例，患者因为“牙齿变黑”就诊，如果外伤后即刻拍片检查并定期随诊拍片，最初注意到有变化时，就可尝试使用非手术方法治疗

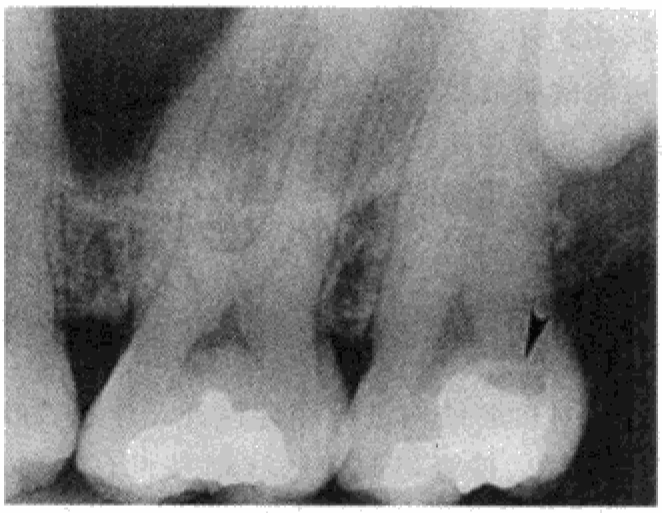


图 6-3　第二磨牙的咬合面银汞合金下显示射线透射充填材料(可能是盖髓剂)。病人主诉疼痛 4 个月，涉及整个上下颌骨。第二磨牙浸润麻醉后，疼痛不能完全消除，下颌骨仍然持续疼痛，然而，上齿槽后阻滞麻醉后上、下颌骨的症状都减轻。本病例表明麻醉在诊断牵涉痛时并不可靠

物，也包括一些“娱乐性的药物”，这里只举一些例子。即使这些自我指导用药不会直接影响到治疗，也应该认识到病人有“自行其是”的倾向，这或许会对制订治疗方案有帮助。

对于妇女应该询问她们是否怀孕，是否有月经



图 6-4　磨牙的正畸移动诱发的侵袭性吸收(箭头所示)

或绝经的问题。如果有，就必须结合其他情况权衡利弊，评估治疗与否的风险性。

如果病史显示有严重的问题，并且回顾相关系统病史（心脏、呼吸等）无法解释该问题，则必须请病人的内科医师会诊。

在回顾病史的过程中，医患关系趋于明确。这种和谐的建立与所有将来的医患交流相关并且有重要意义。这样一来，即使第一次治疗结束时，病人还未完全放松，然而这时候紧张害怕的病人将平静下来，打消顾虑，他们知道诊断步骤是安全无损伤的。

在采集病史时，对他们的忧虑和问题（主诉）表示友善和关注，将最大限度地减少大多数病人的感情创伤和压力，特别是随后将要进行彻底的无痛的检查。

临床检查

总的来讲，临床检查应按照从总体到局部，从明显体征到较不明显体征，从外到内的逻辑顺序。将检查结果结合病史来确立诊断，制定治疗计划，确定预后。

生命体征

无论是常规门诊还是急诊，检查的第一步就是要记录病人的生命体征，这样就在诊治过程中对每位门诊或者急诊病人建立了基准或者“标准”。检测值超过正常可接受范围的病人处于危险状态，对治疗他们的牙医而言也一样。常识告诉牙医应该将这

种危险性告诉病人的内科医师，至少要通过电话的方式联系。收集到的信息应该记录在病历中，标明日期。

生命体征可以由诊所中任何受过训练的人来记录，但必须由医生对异常值作出评估。最先接触病人的人员必须同时记录最初会面时观察到的其他任何异常情况，如气喘，肤色改变，步态变化，或者不寻常的体姿，方便以后评估。

- **血压（正常值：60 岁以下 120/80 mmHg；60 岁以上 140/90 mmHg）** 常规使用血压计不仅仅可获悉基础血压，而且偶尔能发现先前没有受到怀疑的高血压病例，这些病人未能定期去看内科医生或者未能坚持建议的药物治疗。Halpern 报道，到 Temple 大学牙科学院就诊的病人中只有 18% 的病人“曾经在内科诊治”。有时血压升高只是由于当时的压力和紧张，当打消顾虑，或者在必要时进行预先镇静处理之后，就可以解决。更重要的是应该把面对面过程的重点放在检查上。检查从血压记录开始，病人和医生都会倾向于更认真对待他们的提问和回答。必须强调的是，一旦病人的舒张压超过 100 mmHg，无论有无牙科急症，都不能采取任何治疗。
- **脉搏和呼吸（正常值：脉搏 60～100 次/min，呼吸 16～18 次/min）** 通过测量血压和进行了这些检查，牙医增加了进一步了解病人的机会。也向病人表明了通过身体上的接触，将如何谨慎、温和和仔细地进行进一步的检查。脉搏和呼吸频率也有可能由于压力和焦虑而升高；事实上，它们是比血压更好的应激指标。如果检查时有异常发现，则应在稍后和随后的复诊时再次检查。
- **体温（正常值：98.6F[37℃]）** 测量记录体温是简单而重要的步骤。体温升高（发热）是炎症性疾病全身反应的指征。若体温未升高，可确定全身防御功能良好；无论局部体征（痛、肿、脓肿形成等等）如何，并不需要采取带有风险的全身系统性的治疗。体温高于 98.6℉ 而低于 100℉ 提示有局部病变。局部病变通常可采取去除病因（如清理根管）和（或）切开引流。
- **肿瘤筛查（软组织检查：肿物、肿块和白斑）** 作为检查的一部分，每位患者都要常规接受肿瘤筛查和其他非牙源性软组织情况的检查。并且必须告知患者检查结果！检查应包括面部，唇部，颈部及口内软组织。当这些检查常规并公开进行时，它们可以消除病人的说不出的癌症恐怖，并增强信心以及和谐的医患关系。检查越早完成越好。

有时会有这样的争论，如果牙医告诉病人在作检查，而确实有病情存在，但牙医没有检查出来，那么牙医是否该为此负责。事实上，如果因为未作检查而没能报告病情，牙医们更应为此负责。

在口外肿瘤检查包括触诊包块，检查对称性和色泽改变。口内要在直接光照下和避开舌头后仔细重复以上检查，这样才能清楚地观察所有的区域（表 6-3）。在别处还有更详细的步骤的描述。

口外检查

口内来源但是口外可见的炎性病变一般说明有严重的炎症扩散。必须检查病人面部对称性，局部肿胀，色泽改变或者撞伤、擦伤、切割伤或者瘢痕，以及病变、创伤或者早期治疗的类似体征。阳性体征结合主诉及以前的牙齿和颌骨的损伤和治疗情况，将进一步阐明病情的程度。

口外检查包括面部、唇部和颈部，如果病人觉得疼痛或者有明显的炎症区域，则需要触诊。疼痛和（或）肿大的淋巴结特别重要。这表示除了可能的恶性疾病之外，炎症已经扩散。张口度和张口形提供了可能的肌筋膜痛或功能障碍的信息。颞下颌关节的检查包括功能状态下触诊是否敏感、有无关节杂音及不规则运动。

口内检查

首先对口腔结构进行综合检查。让患者咬牙，牵拉唇颊部，检查口腔前庭和颊黏膜有无局部肿胀、窦道或色泽变化。当病人张口时，应以类似的方式检查舌腭部软组织和腭隆凸。最后，作为综合检查的一部分，检查牙齿有无龋损、变色和其他明显异常如失牙、多生牙或乳牙滞留等。

表 6-3 口腔癌的警告信号*

口腔内部或周围任何部位的肿胀，肿块，或生长
口内的白色鳞状斑
任何不愈合的溃疡
口腔区域的麻木或疼痛
口内不明原因的反复出血

*“广泛公开”。经美国癌症协会，纽约（American Cancer Society，New York）同意复制。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

即使病人还没指出来，经常也应很容易地注意到病人的主诉牙齿。与主诉有关的变色牙、折裂牙、大面积的龋损或修复的牙以及全冠修复的牙齿很容易找到。但是如果主诉牙齿进行了全冠修复，或者成为固定桥基牙，或成为夹板固定的一部分，或者只有个别牙齿进行过修复，以及只进行过最简单的修复时，判断主诉牙齿就出现困难。

用光导纤维光线对牙齿的冠部进行定向透照，能获取更多信息。通过这种方法，变色不明显的无髓牙可以在口镜中反映出肉眼可见的与邻牙不同的透明度。透照法还可以找出垂直裂缝或折裂的牙齿。

若不易识别主诉牙齿，则有必要对半口牙弓或对殆牙弓的所有牙齿进行检查，这取决于病人对疼痛部位定位的具体程度。虽然患牙有龋损，或进行了大面积修复和冠修复，但是症状可能表现为牵涉痛或者邻牙的疼痛。有大面积修复或者冠修复的邻牙可认为有同样的危险。不论临床检查结果是否支持，都不能忽视病人的预感或描述。作为记录或者为了进一步的后续治疗，紧邻的所有牙齿的情况也都要记录下来。如果是事故造成的牙齿损害，就更有必要这样检查。事实上，应在注意某个牙齿的可修复性和价值的同时，也关注整个口腔的总体情况。

如果病人的主诉包括具体刺激下（如咀嚼，喝冷饮）的症状时，口内检查时就要复制或再现这些症状。例如，如果主诉喝热饮时痛，临床就可用热刺激来检测可疑的患牙。阳性反应（重现主诉）将作为建立诊断的重要依据。

在以下的部分里将描述各种检查，详述如何实施检查并评估结果。从各种来源如病史，临床检查，X 线结果和临床测试得到的信息越多，正确诊断就越容易。

● **牙冠部检查**　由于心理上的原因以及为了加快治疗，首先检查受累最明显的患牙，尤其是病人描述、病史回顾和一般检查都将集中在某一个牙齿。

用口镜、探针或导光纤维光源，牙医谨慎而详细地检查可疑牙齿是否存在龋坏、修复体缺陷、变色和釉质缺损，或者存在能够直接刺激牙髓的病损。有时使用暂封或牙周塞治剂封住裂隙能够帮助诊断（图 6－5）。用透视法找出垂直或水平的折裂后，应让病人咬住某种硬物如咬合板（Laguna Niguel, Calif.）或湿棉卷来进一步检查，并且找出磨耗小面和功能异常方式，同时还要检查牙齿动度。

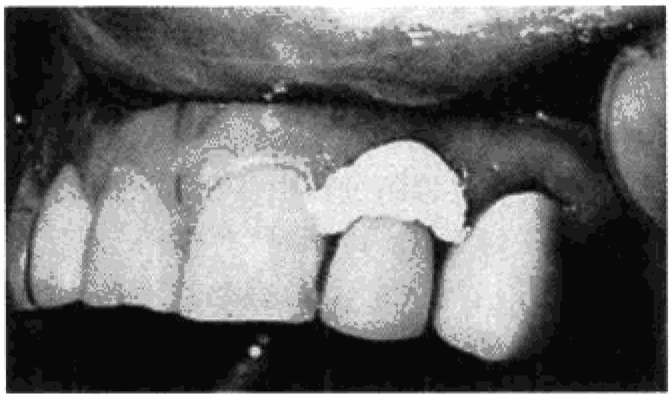


图 6－5　用氧化锌丁香油暂封料从颊或舌侧封闭烤瓷熔附金属全冠的边缘，来隔绝外界刺激。如果病人症状停止就永久封闭边缘或者重新作冠。当多个牙齿进行冠修复时候，这种方法特别有帮助

牙髓检查

牙髓状态可以通过热刺激、叩诊、触诊及活力测试来检查。通常情况下牙髓来源的疼痛是由于牙髓炎症所致；牙髓炎症可以从冠髓向根尖扩散到牙周膜，然后再扩散到根尖部及周围的骨膜；所以，牙髓和根周症状有时会混杂在一起使得检查困难。

检查牙髓状态目的在于诊断牙髓的病变性质。诊断确定后，针对不同牙髓病变采取相应治疗方法。不可复性牙髓炎或牙髓坏死需要去除牙髓（牙髓摘除术，根管治疗术，或者拔牙），而正常牙髓或可复性牙髓炎需要保存牙髓（活髓保存治疗）。各种牙髓检查方法并不能决定治疗方案，但是可以将他与其他信息（病史和 X 线检查）结合起来建立诊断。也就是说，仅作牙髓测试通常不足以建立诊断，但却提供了非常有用的信息。

临床牙髓测试

尽管有多种方法可以用来评估牙髓及其支持组织的健康状况，但是不能只依赖一种检测方法的结果来作出诊断，通常需要综合几种方法的检测结果才能够支持一个初步诊断或者多个鉴别诊断。

● **温度测试**　温度测试方法有冷刺激和热刺激两种。没有哪一种温度测试方法适用于所有情况，但是在多数牙髓病变病例中，二者都可提供非常有用的信息。

冷刺激可用于鉴别牙髓是否坏死，区分可复性

和不可复性牙髓炎；也可以减轻由温热刺激引起的疼痛，病人们有时发现它能减轻不少痛苦。

当用冷测试区分可复性牙髓炎和不可复性牙髓炎时，必须确定检测过程中从牙齿去除刺激后疼痛延迟还是立刻消退。冷试时，疼痛的“延迟”特性是指刺激去除后病人能清楚感觉到疼痛仍然存在数秒。测试中，若疼痛延迟，则支持不可复性牙髓炎的诊断；若刺激去除后疼痛立刻消失，就很可能是牙齿敏感或者可复性牙髓炎。

冷试判断牙髓活力（牙髓坏死或活髓）并不总是可靠。由于第三期/刺激性牙本质的隔绝作用，虽然牙髓仍有活力，冷刺激也无法兴奋神经末梢。

冷试手段包括喷气，冷饮料，冰棒，喷有氯乙烷或氟甲烷的棉拭子（Gebauer Chemical Co., Cleveland, Ohio），或者干冰棒。Fuss 等人发现干冰或者氟甲烷比氯乙烷或冰棒更可靠。Rickoff 等人报道干冰作用于牙齿 5 min 之久都不会危害牙髓，也不会损害釉质表面。另一方面，干冰作用于瓷或者烤瓷熔覆金属修复体表面 5.4 s 不会引起“点蚀”。

首选干冰棒而非喷气或冰棒作测试，因为这种方法不会影响邻牙，而且它可引起强烈的重现症状（图 6－6）。这一点在 Peters 等人将干冰用于牙髓测试的效果的研究中得以证实。在诊所里可以在麻醉注射针的套子里将水冻住来制作小冰柱。

冷刺激测试应该先由后牙开始，然后往前。这样能够防止融化的冰水滴到后面刺激尚未测试的牙齿，出现假阳性的结果。

热试可以用热牙胶棒或热水。两者各有优点，不过热水或许更好些，因为它能模拟临床表现，也可以更有效地透过烤瓷熔附金属冠。

用热水作热试能帮助找出有症状的牙髓坏死（或即将坏死）的牙齿。检查结果常常是延迟痛，用这种方法可以定位哪颗牙齿有症状，而其他证据（病人的意见、X 线影像、病史、临床表现）经常只是会显示哪颗牙齿可疑。检测时候用橡皮障隔离牙齿，以便热水仅流到这颗牙齿上。如果出现与主诉类似的疼痛阳性反应，则支持诊断。

牙胶是常规的热试方法，使用基板牙胶效果更好；将牙胶加工成锥形，用热的器械加热牙胶，然后放在潮湿的牙齿上（这样就不会粘住）。检查下一个牙齿前要再次加热。如果病人出现剧烈牙痛，在热试反应明显之后就必须马上降温，作出诊断。

冷或热的温度测试，可用于完全被包裹的牙齿，鉴别活髓还是死髓，且仅需要回答“是”或“否”：是否能感觉到刺激？



图 6－6　由 H. Obwegeser 发明的用于温度试验的“干冰笔”

A. 将金属臂和干冰形成器安装在虹吸型 CO_2 罐上；B. 取下干冰形成器，插入内芯挤出干冰笔；C. 用纱布拿着干冰笔防止冻伤

● 叩诊　尖周炎通常是牙髓炎症的延续，但是外伤撞击、创伤性咬合和上颌窦炎影响到上颌的牙齿也可以导致尖周炎。虽然叩诊引起的是牙周组织而非牙髓的反应，但是由于尖周炎与牙髓炎症经常关联，所以叩诊仍被用于评估牙髓的状态。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

测试过程很简单：用口镜柄轻轻地敲击可疑病患区域的几个牙齿的咬合面或者切端，但是有时患牙用指尖轻触牙齿都会产生痛，所以测试前应该小心选择测试方法。

叩诊检查的困惑在于难以定性和定量。疼痛表示炎症伴有脓肿形成，抑或是表示仅为炎性牙髓引起的轻度炎症？有人认为叩诊反应能够提供一些线索：反应迟钝表示有脓肿形成，反应敏锐表示仅仅有炎症；但是要想总是将它们鉴别开来十分困难。或许叩诊得出的最有用的信息是鉴别哪颗牙齿有问题，然而最后的诊断还需要更多的信息。

● **触诊**　根尖部所在的颊侧或舌侧黏膜对指压敏感（触诊），表示炎症已经从牙周膜进一步扩散到了骨膜。同时在两侧都有的话，检查就更为有效（图 6－7）。除了查到疼痛，还可得到被查区域的不对称和波动感的情况。有时由于过度肿胀和伴随的剧痛，很难查到波动感（骨膜下脓肿）。

● **牙髓电活力测试**　尽管温度变化、牙本质或者牙髓探诊都能引起牙髓神经反应，但是最常用的牙髓活力测试装置是牙髓电测试仪器。目前市场上有很多采用电池供电、操作简单并且实用的测试仪。它们都有复杂的电路和数字显示屏，各种品牌的主要区别在于价格。例如有 Digitest and Gentle Pulse (Parkell Products; Farmingdale, N. Y.) Vitality Scanner and Endoanalyzer (Sybron Analytic Technology; Orange, Calif.), Trilite (Evident/Pulpdent, UK and USA), Pulppen (Hygenic Corp., USA), Sirotest (Siemens AG, Germany), Digipex II (Mada Equip. Co., Japan and USA), Neotest (Amadent; Cherry Hill, N. J.), and the Dentometer (Dahlin, Denmark, UK, and USA).

与老式的牙髓电测试装置相比，这些仪器使用更加方便，即便是缺乏经验的检查者操作也基本没有什么不适（图 6－8）。按照说明书来建立有效接触非常重要。

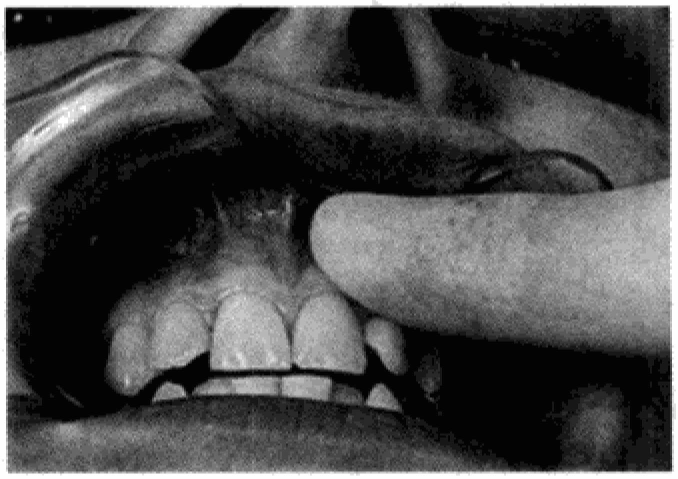


图 6－7　用食指触诊时牙医应该仔细观察，病人眨眼或者皱额代表患者开始感到疼痛

应该向病人解释整个测试过程。患者可能因为紧张或困惑而使得前后结果不一致，测试结果因此而不可靠，装病的人也是如此，所以应该在其他牙齿上练习测试，让患者熟悉操作。和多数检测方法一样，牙髓电活力测试（EPT）不应作为得出诊断的唯一依据。

无论牙髓神经纤维是否对电刺激有反应，牙髓电活力测试都能够提供有限但很有效的信息。许多因素能够影响反应程度：釉质厚度，探头在牙面的放置位置（见图 6－8A, B），牙本质的钙化，修复材料的干扰，探头尖的横断面积，病人的焦虑程度。比较不同牙齿的 EPT 结果主要是为了鉴别无反应的牙齿（或反应可疑的牙齿，即测量值位于上限）。而且，检测者必须牢记，假阳性和假阴性结果经常出现，所以要仔细评估 EPT 测试结果。反应一直阴性（或可疑）表示牙髓坏死，当然也有例外。

刚萌出不久的牙齿经常反应阴性，然而牙髓此时最具活力。最近研究发现，刚萌出的牙齿比成熟的牙齿有更粗的无髓鞘神经轴突，推测这些轴突最终会变成有髓鞘的。既然主要是牙髓的“A”类纤维对 EPT 有反应，进入牙齿的“A”类纤维的数量差异性可能就是年轻牙齿为何往往 EPT 结果不可靠的原因。

受撞击的年轻牙齿可能测试无反应，然而打开髓腔以后血液涌出则说明了测试有误。当多根牙的一个根管内为活髓而其他根管牙髓已坏死，经常有奇怪的读数。使用 EPT 的实践和经验，将有助于克服其中的一些困惑。

● **牙髓电活力测试的步骤**　为了得到一致的电活力测试结果，必须按照标准步骤进行。应使待测牙齿干燥，并用棉卷隔离。在电极的头部涂上牙膏或其他类似的导电介质。

为了刺激牙髓神经，必须使电流形成一个回路，从电极到牙齿，再通过病人，再回到电极。当牙医不按常规戴手套时，通过手指同时接触电极和病人的面部，通常是脸颊部形成回路。戴手套时就阻断了连接。

为了在使用橡皮障时也能形成回路，可按以下两个方法之一。用一个零电位的回形夹勾住病人的嘴唇（见图 6－8D），或让病人把手指放在金属电极柄上完成回路。后者具有让病人自己控制的优点：

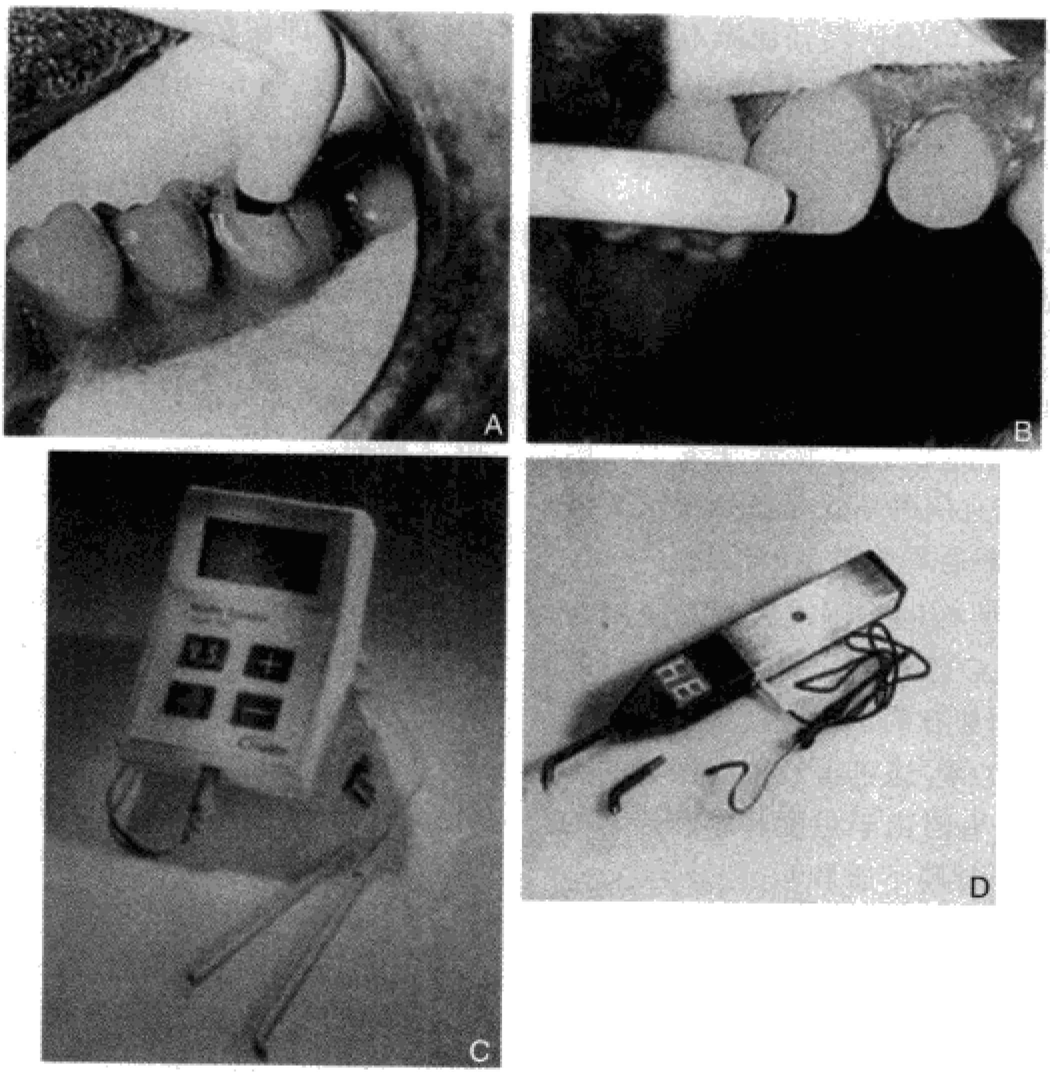


图 6－8　牙髓电活力测试仪的使用

A. 后牙应该隔湿干燥，可以使用聚酯薄膜条分隔相连的金属充填物，用牙膏作导电介质，接触点置于（颊面）近咬合面 1/3 处；B. 隔离并干燥前牙，接触点位于（颊面）切 1/3 处，避免刺激牙龈；C. 牙髓电活力测试仪，病人接触金属手柄来形成环路；D. 数字牙髓电测仪以嘴唇接触来形成环路。两种牙髓电测试仪都有数字显示，差别在于尺寸和价格

当病人有感觉时即刻从电极上轻抬手指就可切断电流，终止刺激（见图 6－8C）。

每个牙齿的测试结果都要记录。如果需要重复测试，为了更准确地比较，每次最好用同样的牙髓测试仪。可用数字来量化结果是 EPT 比温度测试明显的优势。

多根牙可能需要把电极放在牙冠的多个位点来测试。可能会出现在磨牙的两个部位为阴性反应，而在另一个部位则是正常范围内的阳性结果。这可能表示在两个根管内的牙髓已坏死，而另一个根管内牙髓仍有活力。

如果干冰测试不可行，且必须对一个由金属或瓷修复体完全覆盖的牙齿测电活力的话，可以在不麻醉的情况下穿过修复体备洞，直至到达牙本质。在备洞过程中，穿透至牙本质或许足以引起反应。如果没有反应，把探头直接放在牙本质上，注意反应。可用一小段“绝缘套管”隔绝探头来避免接触到金属冠。为了此目的，Analytic Technology 公司也制作了一种小探头，或用扩孔钻样的小器械作为“桥连”装置。

● **使用牙髓电活力仪的注意事项**　内置心脏起搏器的病人是使用牙髓电活力仪的禁忌证。在有人工起搏器的狗身上使用电活力仪测试效果之后，Woolley 和同伴们得出结论，5～20 mA 的电流强度就足以改变正常起搏器的功能。在测试了 1 个由电池供电和 3 个由电线供电的仪器之后，他们发现只有一个干扰了起搏器的功能。与电测仪相似，他们同时警告不得使用脱敏仪或电刀等其他可能导致漏电的仪器。

● **液晶测试**　研究人员已经开始使用胆甾相液晶来显示活髓牙（较热）和死髓牙（较冷）的温度差别。激光多普勒流量计（laser Doppler flowmeter）也

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

被用于测量牙髓血流量从而得知活力程度。这种已被用于医学（视网膜，肾皮质）的试验仪器或许可以较好地显示出可复性牙髓炎和不可复性牙髓炎的应激态牙髓的区别。

Hughes Probeye 照相机，能够探测到小至 0.1℃的温度变化，已经应用在实验研究中的牙髓活力测试。上述三种测量牙髓血流的方法能够真正测量牙髓的状态，将来可能会成为牙髓活力的测试仪。

● **咬合压力测试** 常有病人主诉在咬物或咀嚼的时候疼痛，产生这种症状的原因包括尖周炎，尖周脓肿或牙隐裂（不完全牙折）。临床检查主诉情况的方法是咬合压力测试（或咬诊法），具体包括咬橙木棒、Burlew 橡皮板或湿棉卷。它们都可以模拟一团食物在咬合面产生的压力。

橙木棒、咬合板和 Burlew 板可以精确测试个别牙尖，而湿棉卷则可覆盖整个咬合面并且产生咬合压力。这种检查在鉴别根尖周炎、根尖脓肿和隐裂时有用。有趣的是，在临床观察中，不完全牙折（隐裂牙综合征）患者经常是在咬合力释放时而不是在向下咬合时产生疼痛。

● **麻醉试验** 口内的疼痛常常由一个牙齿牵涉邻牙，乃至从一个象限牵涉到对𬌗的象限。麻醉试验能够帮助鉴别出疼痛的中心起源于哪个象限。对可疑的牙齿施以麻醉，如果诊断正确，即使牵涉至对𬌗牙弓的牵涉痛也会消失。

● **制洞试验** 这个试验是牙髓活力测试的最后手段，向病人解释清楚此过程很重要，因为试验时不使用麻药。在釉质或者已有的修复体上备洞直达牙本质。如果牙髓有活力，牙钻产热就可能引起病人的反应；然而它不一定能够准确指示牙髓的炎症程度。如同其他测试，制洞试验必须和病史和其他测试联合应用，而不能作为唯一诊断依据。

应激态牙髓

Abou－Rass 强调了牙髓病学专业中的“应激态牙髓”概念。“应激态牙髓”是指长期受治疗和病变所累（包括龋病和牙周炎，外伤如撞击，咬合和医源性损伤，化学刺激如水门汀、树脂和银汞合金）的牙髓。这种牙齿经历了龋坏、修复、再修复、磨切、高温刺激等过程，牙髓组织长期处于类似损害状态。

而且，如果牙齿用作重要的局部可摘或固定义齿的基牙时，还会附带更多的医源性损伤。即使尽可能小心，这颗牙齿还是将被多磨去一些，被加热，再冷却，以及在取印模，试戴，及临时性修复时的损伤。最后的损伤是永久黏固后的微渗漏。

有很多这样的应激态牙髓最终不是疼痛坏死就是隐匿性地坏死，这有什么奇怪的吗？但遗憾的是，牙齿上覆盖着漂亮的新修复体，但是现在为了治疗病痛牙髓而不得不被破坏。Abou－Rass 认为，在治疗前就应该确定牙髓的活力状态并采取措施，而不要在治疗完成后补救，这难道不是更好么？

如何来确定哪些牙髓是处于应激状态呢？当然要通过详细的病史和仔细的检查。牙医必须考虑病人对某个特别牙齿的冗长的描述，髓腔的放射线影像以及检查的结果。检查包括透照、探诊，叩诊，检查有无牙齿裂缝、裂纹和磨损，以及牙髓试验的反应，包括温度和电测试。

任何阴性的结果都要怀疑地看待，包括以往的损伤，正畸移动，存在多个或单个的较深的修复体，全身状况差，局部区域放疗，牙齿着色、牙齿裂纹，修复体缺陷，致密性骨炎（见图 6－49），髓石，刺激性牙本质，根管狭窄，附近的牙本质钉、盖髓术、对冷热刺激的延迟反应，或甚至是对电活力测试无反应。在对该牙齿该牙髓进行刺激性治疗前，必须仔细考虑所有这些情况并采取措施。

如果发现牙髓已经处于严重的应激状态，就应该在治疗前就有目的地去除牙髓并进行根管治疗术，而不是在修复后破坏修复体重新治疗。

临床判断来自于临床经验，但是当处理“反复受到损伤，存活但是反应减弱，且修复潜力降低”的牙髓时，明智的做法是事前而不是事后再采取措施。

牙周检查

要对牙周组织仔细检查，否则牙科检查就不完整。牙周探查并记录袋深，有助于为明确病因及预后（见随后的章节）提供一定的信息。

毫无疑问，牙髓坏死可以导致牙周支持丧失；但是牙周病是否能引起牙髓变性仍不清楚。然而，牙髓和牙周膜之间确实存在潜在的相互作用。如果只是为了单个牙齿的牙髓治疗，可以只探诊患牙和邻牙。如果是作为整个口腔检查的一部分，就应该对所有的牙齿进行探查评估。探诊部位的数量根据牙位而定。围绕牙齿的四个或六个部位检测应该可以清楚描述牙周支持组织的情况。牙龈和龈沟出血和渗出，以及菌斑牙石情况，也应予以记录。

影响预后的因素

牙髓状况的诊断不应作为决定治疗计划的唯一因素。还有其他因素来决定是否修复可疑的患牙或治疗累及牙髓的牙齿。与牙齿有关的牙周健康状况，修复计划，影像学反映出的复杂的解剖结构，都对牙齿的所有治疗决策有很大的影响。

牙周病

牙周稳固是对任何需要考虑作牙髓治疗的牙齿最基本的要求。这种稳固由骨支持组织的量和健康状况及覆盖的软组织的健康状况决定。单纯检查不能保证这些组织的未来的健康，但通常可确定已有的疾病。单独的骨丧失或牙齿松动不能代表有无牙周病，因为这些可能会是牙髓来源的尖周病引起或者牙髓牙周联合病变所致。牙周病导致的广泛骨丧失无疑将会影响预后，并影响治疗计划。

作为检查的一部分，对患牙应探诊并记录袋深，也要检查松动度，并以从0～3度的方式来记录。0度表示正常动度，1度表示轻微动度，2度表示中度动度，3度表示显著动度以及垂直动度。记录探诊出血情况。要特别注意单根牙的舌沟（图6－9），多根牙的根分叉，以及其他异常（如釉质突起等），这些情况可以使牙龈的状况恶化，造成未来的牙周状况不稳定。这些检查将大致确定牙槽骨水平和冠根比例。1度松动，牙周袋深3～5 mm，表示"中度牙周炎"（图6－10）。当发现该情况时，应检查整个口腔是否有牙周病并作相应的治疗。

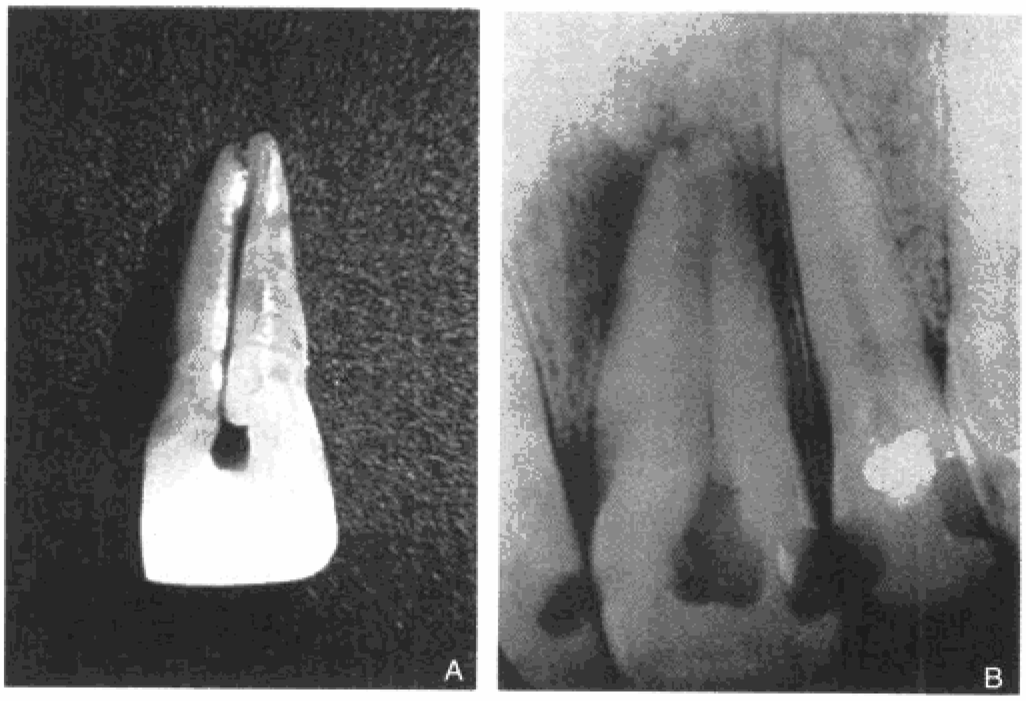


图6－9　深的畸形舌面沟导致不可复性牙髓炎、牙周病及牙齿缺失

A. 沟的深度和严重性；B. 牙髓牙周联合病变

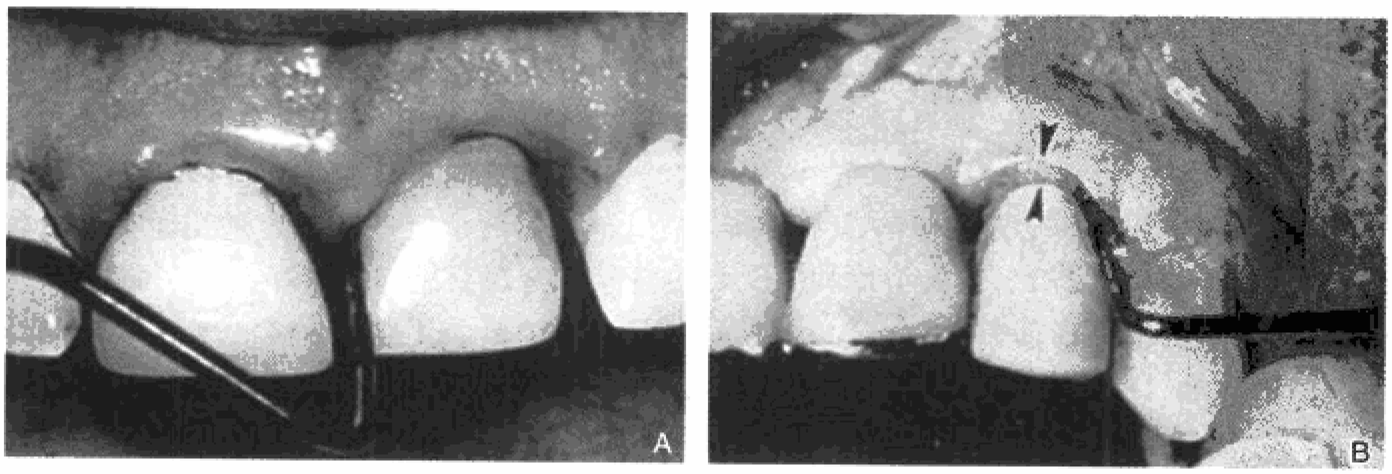


图6－10　A. 牙周袋深5 mm，牙齿Ⅰ度松动，牙龈出血表明无髓牙伴随中度牙周炎。成功的牙周治疗对于保留经过牙髓治疗的牙齿很有必要，需要全面的牙周检查；B. 无髓牙的牙周组织也被累及。牙龈退缩（箭头示）是由于冠预备时损伤了牙周附着的生物学宽度

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

袋深超过 5 mm,或 2 或 3 度松动,表示“严重的牙周炎”,牙周治疗必不可少。应考虑向牙周病医师介绍转诊。不管牙周病的程度如何或谁进行治疗,都应该告诉患者牙周病对牙髓治疗预后的影响。Hiatt 报道了两例经过 20 年随访的牙周/牙髓联合治疗患者,只有一颗牙齿由于根吸收而丧失。

可修复性

需要牙髓治疗的牙齿的可修复性，取决于剩余健康牙体组织的量和修复体对牙周组织的影响——不能侵犯修复体和牙周膜(PDL)之间的“生物学宽度”。所有修复体和龋坏去除之后,在进行任何牙髓治疗之前，用光导纤维光照方法重新检查剩余的牙体组织有无折裂或穿孔。这时有垂直向折裂或严重穿孔的牙齿一般不予治疗。也应该注意的是不能使用桩钉加固无髓牙。桩钉是为了冠的固位。冠的固位和修复体的强度取决于修复体的设计，即修复体边缘良好地放置在坚固的牙体组织上。

X 线照片检查

按检查顺序，X 线检查在最后进行。但是在临床实践中，通常首先看一下 X 线照片，然后进行其他评估。最后可利用先前的检查结果，以后见之明更好地解释 X 线检查结果。

首先,简单介绍一下牙髓病学的 X 线照片。X 线图像只是影像,具有所有影像的难懂的性质。首先,它是三维物体的二维表现(图 6-11)。其次,同其他影像一样，它会太亮或者太暗，太短或者太长。如果要看细节,球管中心线必须仔细地对准方向才能获得细节(图 6-12)。这通常要求中心线正好对准根尖，而不是放在牙槽突顶部这个折中的位置。

除了射线的定位，经常还需要从多个水平角度照射来检查细节(图 6-13)。这对于正常骨孔尤为重要。例如，颏孔与下颌前磨牙的根尖部正好重叠(图 6-14)。鼻腭孔也可能与上颌中切牙的根尖部重叠。因为这些骨孔实际上与牙齿的根尖部有一定距离，通过向近中或远中方向调节 X 线照射的水平角度，它们的影像就会向近中或远中移位（图 6-15)。另一方面,如果 X 线照片上的透射区是与受累牙齿尖周确实相关的损伤,它的影像将保持“附属”

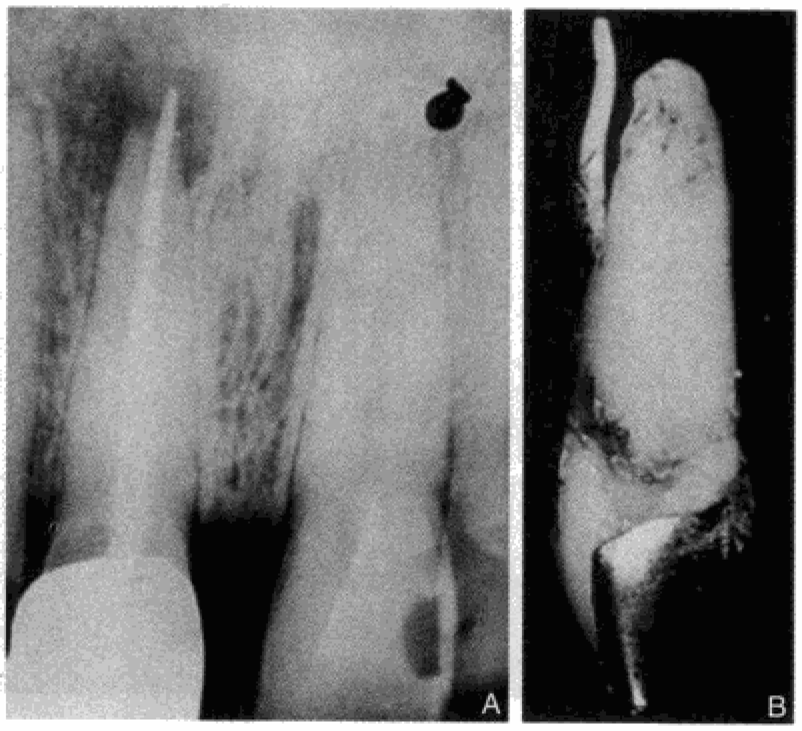


图 6-11　由于缺少三维信息导致 X 线片误读

A. 上颌中切牙根管治疗失败,X 线显示明显超填;B. 照片上显示牙齿被拔除后发现并非超填，实际是窝洞入口过小，使用较大的预备器械导致根管旁穿

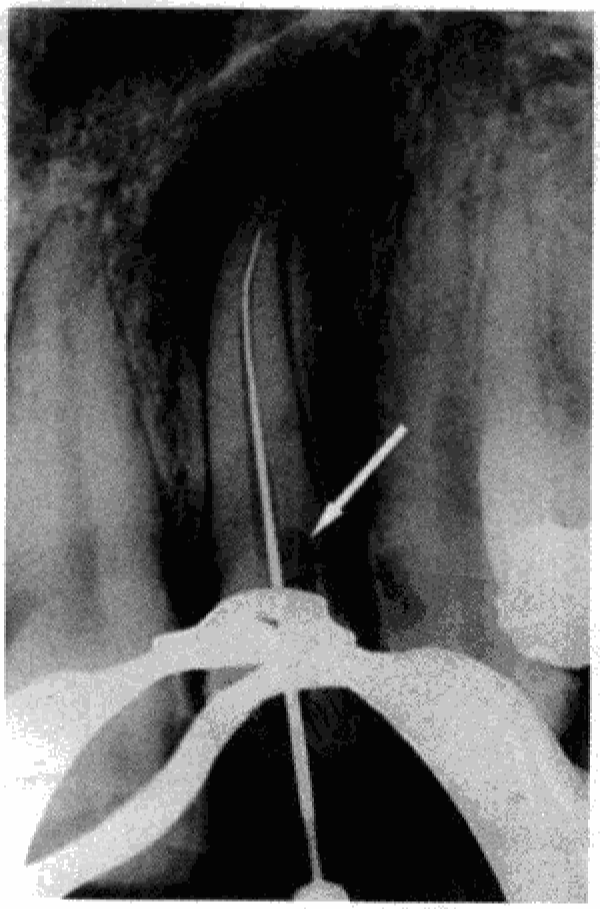


图 6-12　正确拍摄 X 线片的重要性

从这张 X 线照片上可以得知很多重要细节：① 根尖周病变的大小和特征；② 根尖的弯曲程度；③ 牙根与邻近牙根的关系；④牙根近中或远中倾斜；⑤ 牙齿的近似长度；⑥ 探查器械相对于牙根弯曲的关系；⑦根管的尺寸和；⑧ 牙冠部洞的偏斜(箭头示),牙周病变和根折也很明显。中心线从根尖周病变处通过，使该重要区域显示清楚



图 6－13 改变水平投照角度有助于正确解释 X 线片

A. 在这张垂直的唇舌向投照的 X 线片上，可以看到内吸收暗影；B. 近中向投照的 X 线片显示内吸收暗影向近舌扩展明显

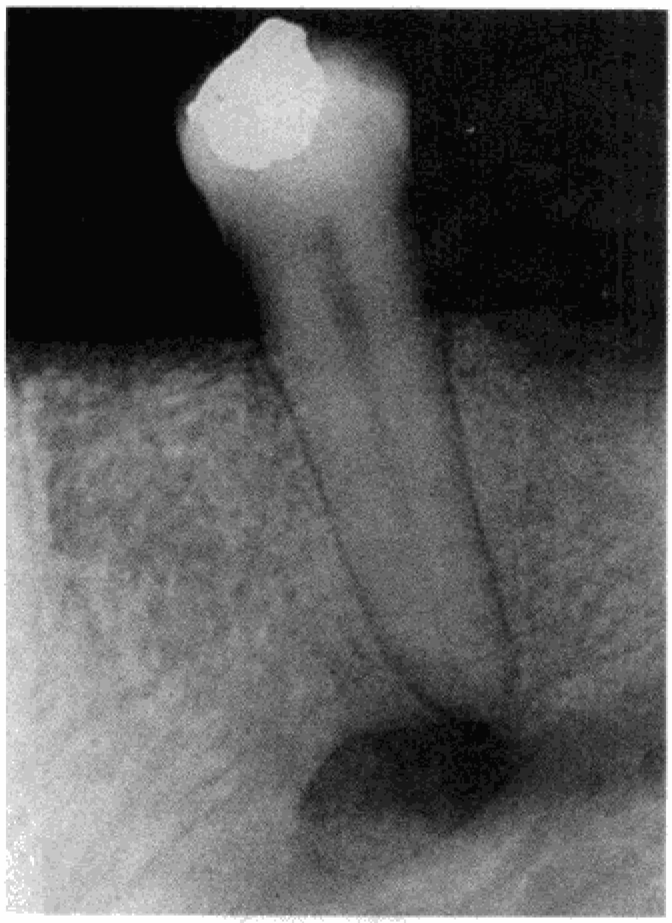


图 6－14 颏孔恰好与有活力的下颌前磨牙根尖部重叠，很可能被误认为是尖周病变

在牙根上，并且与牙根的近远中关系总保持不变。关于"水平向移位"的细节，读者请参考第 9 章。

读 片

如果胶片的放置、曝光及处理过程不合适，即使是最出色的放射科医师也无法保证从照片上得到有价值的信息。反过来，如果读片者训练不足，最好的片子也价值有限。

Neaverth 和 Goerig 强调在读识病变之前清楚正常结构的必要性(个人通讯，1995 年)。使用非常清楚的 X 光照片，他们描绘了上、下颌骨的后部的解剖结构(图 6－16)。许多情况下，这些解剖结构可以被混淆为或者掩盖了牙源性或者非牙源性的损伤。鉴别像下颌管或上颌窦这样的解剖结构，并且在进行牙髓治疗或者手术中接近它们时小心对待很重要。手术中损伤下颌管或上颌窦已经引起了许多法律诉讼。

Wuehrmann 提出了一种系统方法来评估和读识单张到一套全口照片或者体层 X 线照片。这种方法推荐一次检查一种结构，例如硬板。跟随这种结构，从左侧第一个牙齿到下一颗再下一颗直到仔细检查完整套片子或全口照片。对正常或者有变化的结果予以记录。

Brynolf 特别强调骨硬板的连续性和牙周膜腔的变化。她指出了根尖部骨硬板的正常影像，放大时可见其深入根尖孔。轻度炎症时，骨硬板消失，膜腔增宽(图 6－17)。Tel Aviv 大学的 Kaffe 和 Gratt 发现多数情况与 Brynolf 所说的一致，正确诊断的最佳放射学标志是骨硬板的连续性和牙周膜腔的宽度及形状。

按照 Wuehrmann 的方法，接着观察下一个结构，如牙冠部。每个牙冠都要独立评价。接着是牙槽嵴顶部，从左至右，从上至下。所有牙槽突以外的结

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 6－15　确定透射区和牙齿尖周关系的方法举例

A. 鼻腭孔和右上颌中切牙尖周重叠，右上颌侧切牙缺失；B. 通过改变水平投照角度，鼻腭孔的影像也可与左上颌中切牙的根尖部重叠，证实透射区位于两颗牙齿的根尖部舌侧的一定距离处。

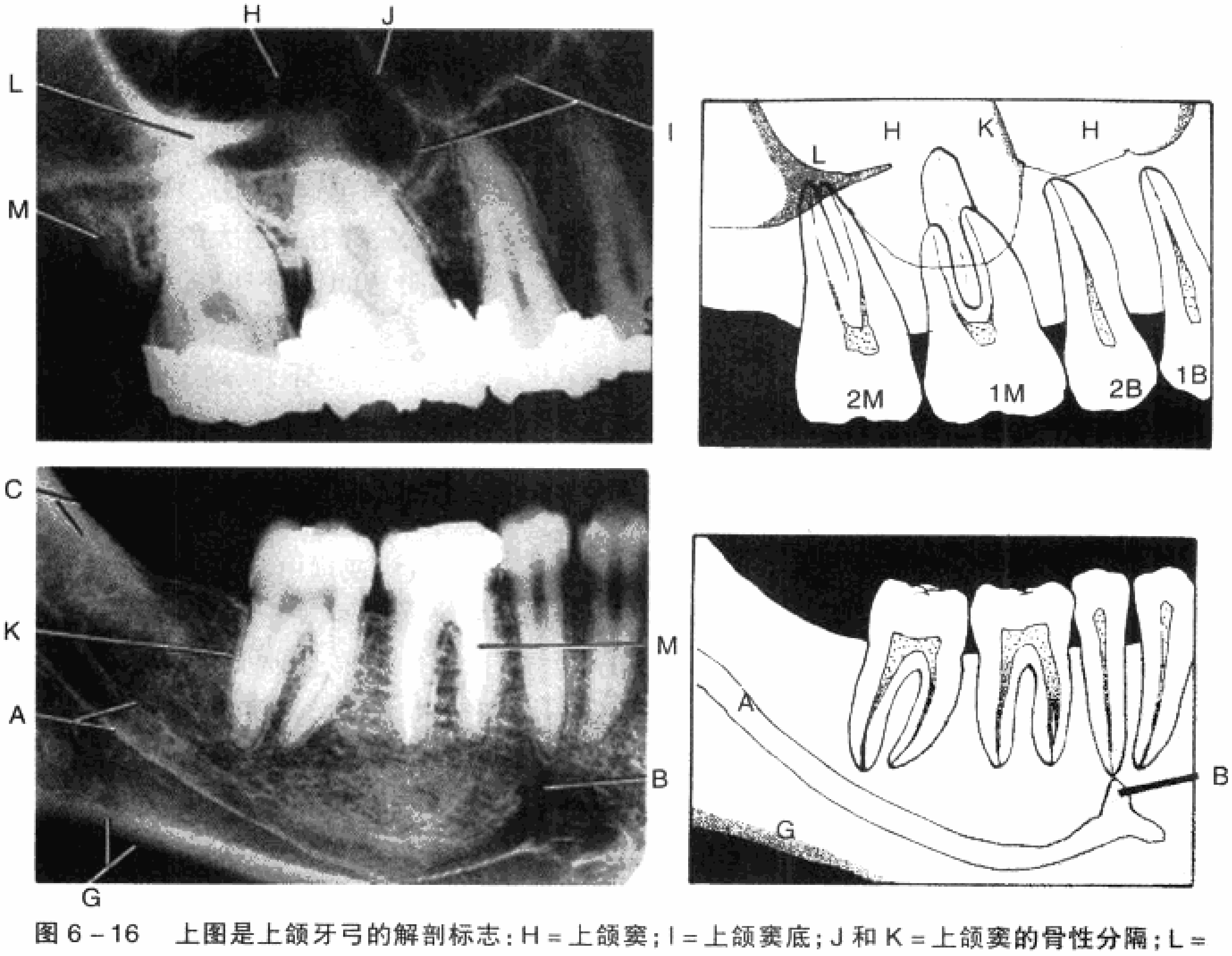


图 6－16　上图是上颌牙弓的解剖标志：H＝上颌窦；I＝上颌窦底；J 和 K＝上颌窦的骨性分隔；L＝颧突；M＝上颌结节。下图是下颌牙弓的解剖标志：A＝下颌管；B＝颏孔；C 和 G＝骨皮质，下颌骨的边界；K＝骨硬板；M＝根管充填

构如上颌窦、鼻底、骨孔等等也要评价。简言之，X 线读片应该以一种有条理的习惯性的方式进行，以免遗漏。

沿着黑色的牙周膜腔检查将揭示牙根的数目、大小和形状以及它们的毗邻关系。观察牙根时，必须留心尖周损伤，牙根缺陷如畸形、折裂和外吸收。要注意所有的根管的数目、弯曲度、大小和形状，髓室的形状，同时还有内吸收、髓石、线性钙化

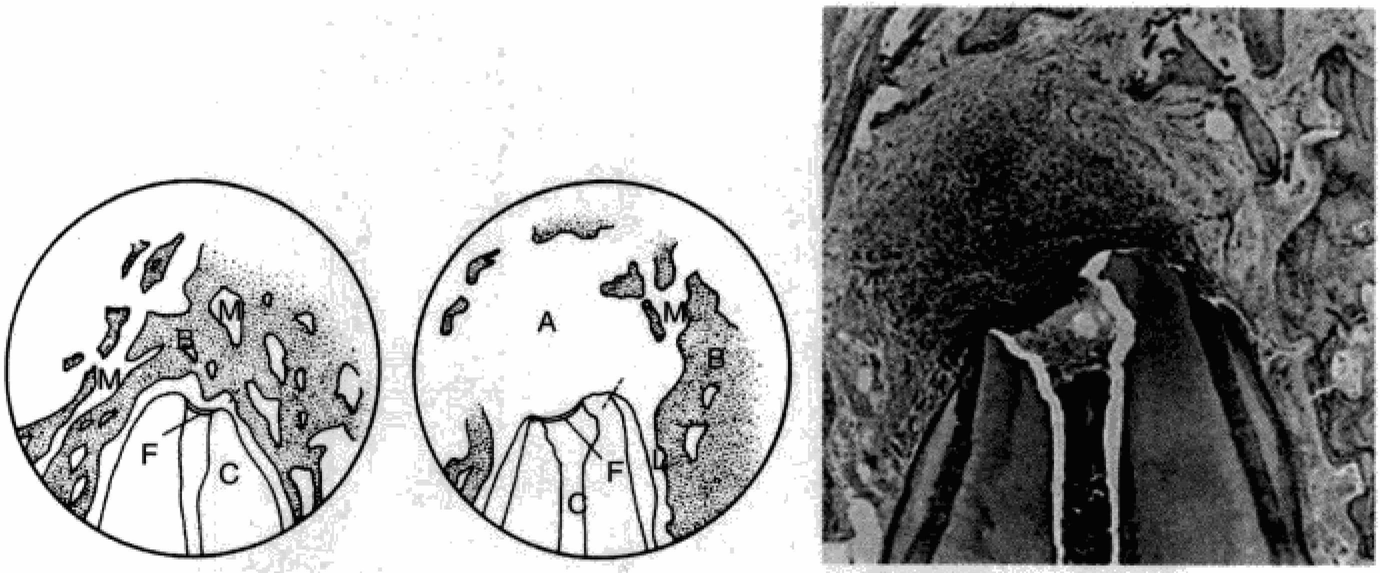


图 6－17　Brynolf 对正常和吸收的骨硬板的解释：左边是放大的正常骨硬板的影像，注意骨“突起”（与 A 相对）伸向根尖孔（F）；中间是由于根管内坏死（C）所致的根尖部骨硬板消失伴炎性吸收。A＝根尖软组织；B＝骨小梁；C＝根管；F＝根尖孔；L＝牙周膜腔；M＝骨髓腔。右边是中间标本的详细的组织检查结果

和根尖敞开。

例如，如果在成年人的某个牙齿看到大的髓室，而其他髓腔狭小，即使尖周损伤不明显，也要怀疑该牙为死髓。与之形成显著对比的是，瑞典的牙医已报导在有严重肾脏疾病，尤其是肾移植使用大剂量皮质类固醇激素的病人，髓室会有显著的缩窄。

牙冠的 X 线评价包括龋坏和修复体相对于牙髓的深度，曾行切髓术或盖髓术的依据，牙内陷和牙外翻，以及瓷冠或树脂假冠下牙体预备的情况。

然而评价最终归结到个人的读片，这正如 Goldman 和他的同事们证实的那样。Tufts 大学的 3 位教学人员最初诊查了 253 例 X 线片，并在 6～8 个月以后再次诊查。这时 3 位牙髓病学家结果与原先诊断有 72%～80% 一致。然而十年之后，同一组研究人员和其他 79 位牙医重复了同样的实验，发现不仅他们之间超过半数互不一致，更糟的是他们与自己也有 22% 意见不一致。以色列和希腊的研究人员也发现了同样的情况。

Antrim 发现，在读片者中把 X 线照片放在观片箱上比把 X 线照片投照或用放大镜观察更能重复先前诊断意见。然而，Weine 认为把 X 线照片投照然后读片的效果更好。

造成这些差异的原因之一在于读片者如何读识骨组织损伤。Shoha 等证明了读识时的可变因素。他们发现损伤总是比其影像学表现要大，尤其是在下颌磨牙区。在前磨牙区的损伤只是比其影像学表现略大。因为轮廓模糊不清，事后发现的损伤情况常常很难事先察觉。在荷兰，研究发现只有当皮质骨骨质损伤后才能显出可投射的阴影，仅有松质骨的破坏在 X 线片上不足以观察到透射阴影。

Bender 很生动的用一颗尖周骨密度增加的磨牙 X 线照片说明了这种情况（图 6－18A）。当该牙被拔除后，根尖部有一巨大的肉芽肿，这在 X 线片上一点都不明显（图 6－18B）。

牙根解剖

X 线检查提供了正常或异常的牙根构成的基本信息。由于下颌切牙常有两个根管且偶尔有两个根，那么从近中或远中方向多拍一张 X 线片有助于发现这种解剖变异。

在所有的牙位上都可能会有解剖变异。下颌前磨牙和磨牙也不例外（图 6－19）。通过 X 线照片和器械的方法，根管和根尖孔数目可在根管扩大完成前确定（图 6－20）。由于频繁的变异，一个好习惯是用放大镜来检查 X 线照片以防遗漏额外的根管或者其他变异。

如果 X 线中心线水平投照方向略偏近中，上颌第一前磨牙有三根或三根管就更容易看清（图 6－21）。如果中心线从近中向投照，上颌第一前磨牙的双根或者双根管也更容易找到。最近的一项体内研究发现，上颌第二前磨牙的双根管率为 59%，高于以前的报道；所以这种近中向投照技术在探查上颌第二前磨牙的第二根管时很有用。在这种情况下，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

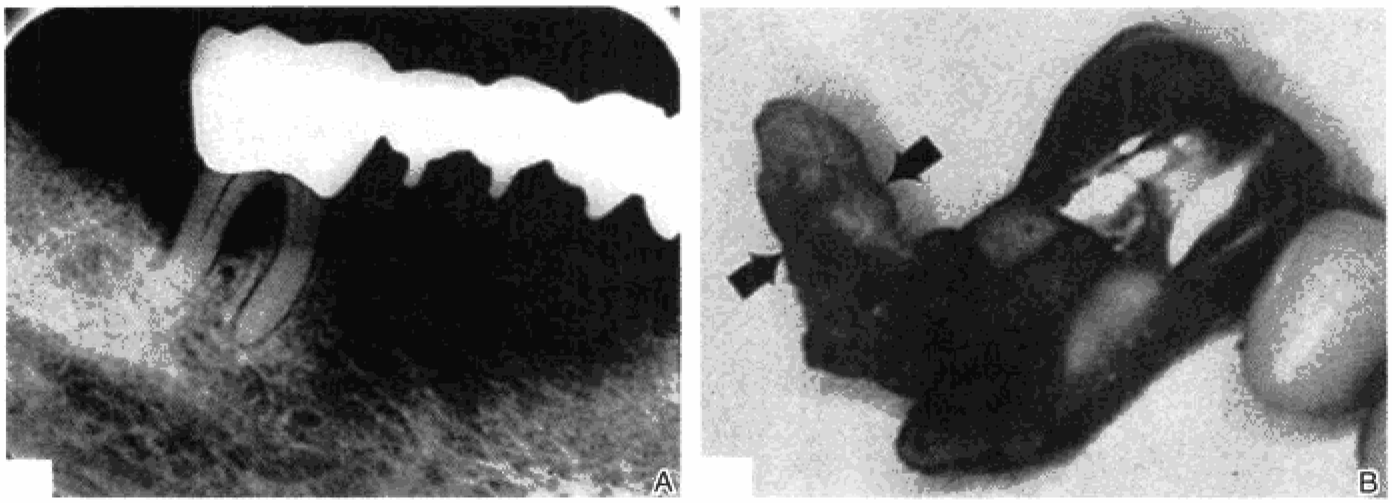


图 6－18　由于皮质骨板的厚度造成的影像错觉

A. 第二磨牙的远中骨质硬化全然掩盖了松质骨内范围较大的病变；B. 拔除的同一颗牙齿带有大的肉芽肿（箭头示），不同于 X 线片所示。

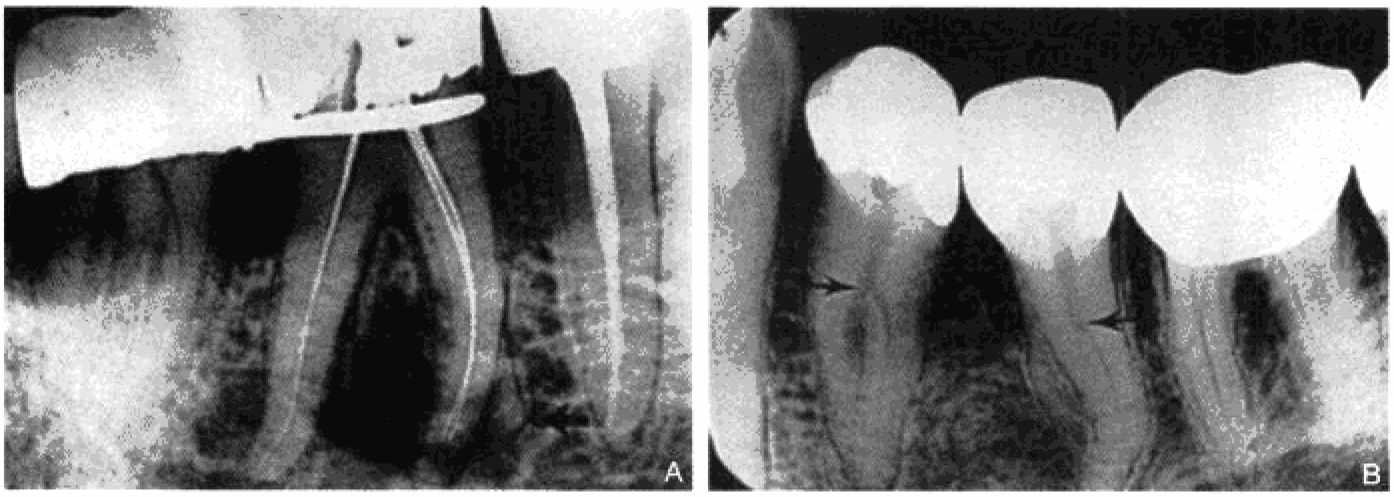


图 6－19　A. 第一磨牙近中根不仅有两个分开的根管，而且还有另外一个根（箭头示）；B. 两个前磨牙具有罕见的牙根和根管形式，根管透射性的“提前中断”（箭头示）表明根管有分叉，两个牙齿都有 3 个或者可能 4 个根管，但是根尖孔的数量只能通过器械来确定（见图 6－21）

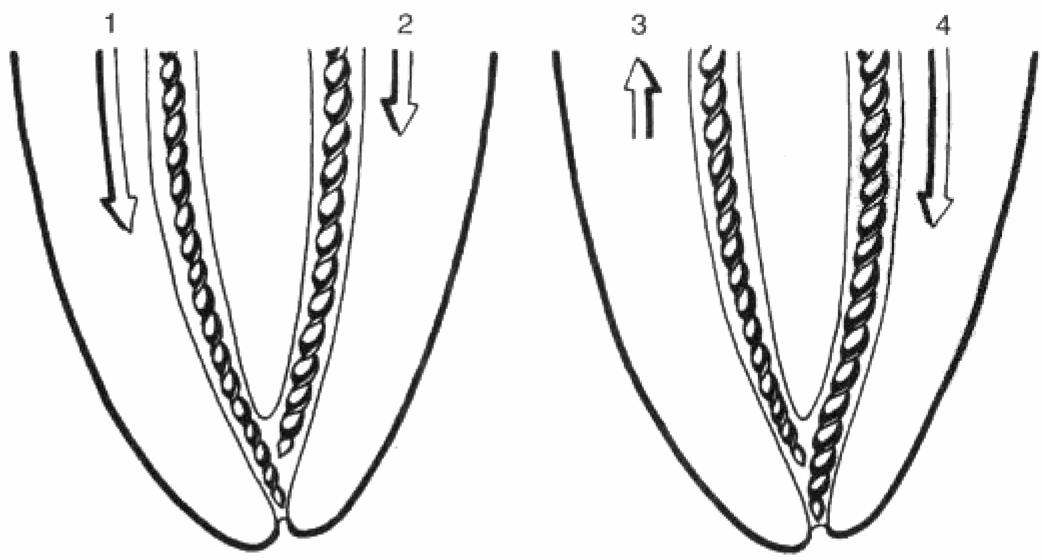


图 6－20　用机械的方法来确定两个根管的分开或者是共同的根尖孔。将器械在任一根管内（1）至全长，在第二个根管内（2）器械受阻不能到达全长，第一根器械（3）提起时第二根器械（4）完全到达全长，可以确定两个根管共用一个根尖孔，如果转动器械则可以感到相互间的擦动

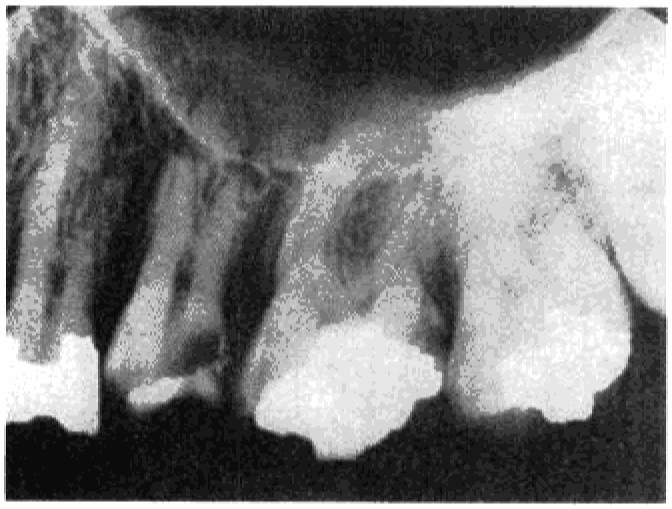


图 6－21 三个根的上颌第一前磨牙（箭头示）和第二前磨牙在 X 线片上很容易辨别。通过将中心线正好“瞄准”根尖区能提高牙根结构的清晰度

舌根总是位于照片的近中位置（SLOB 原则——颊同舌反原则）。

Slowey 证明探查额外的牙根十分困难，更何况额外的根管了。一个特别令人困惑的病例是上颌侧切牙有一个少见的第二牙根。在根管治疗后的 X 线照片上，远中可见一个骨质损伤（图 6－22A），它常常被误认为与舌隆突的内陷有关。由于损伤不愈合，该牙被拔除，这时才发现有额外的牙根（图 6－22B、C）。对侧切牙的 X 线照片会显示同样存在异常（图 6－22D）。正如 Slowey 指出：“无论何时牙根的外形不清，有不寻常的轮廓，或以任何方式偏离预期的 X 线影像，就应该怀疑有额外的根管……”。他引用 Worth 的话说：“仔细观察角落的影

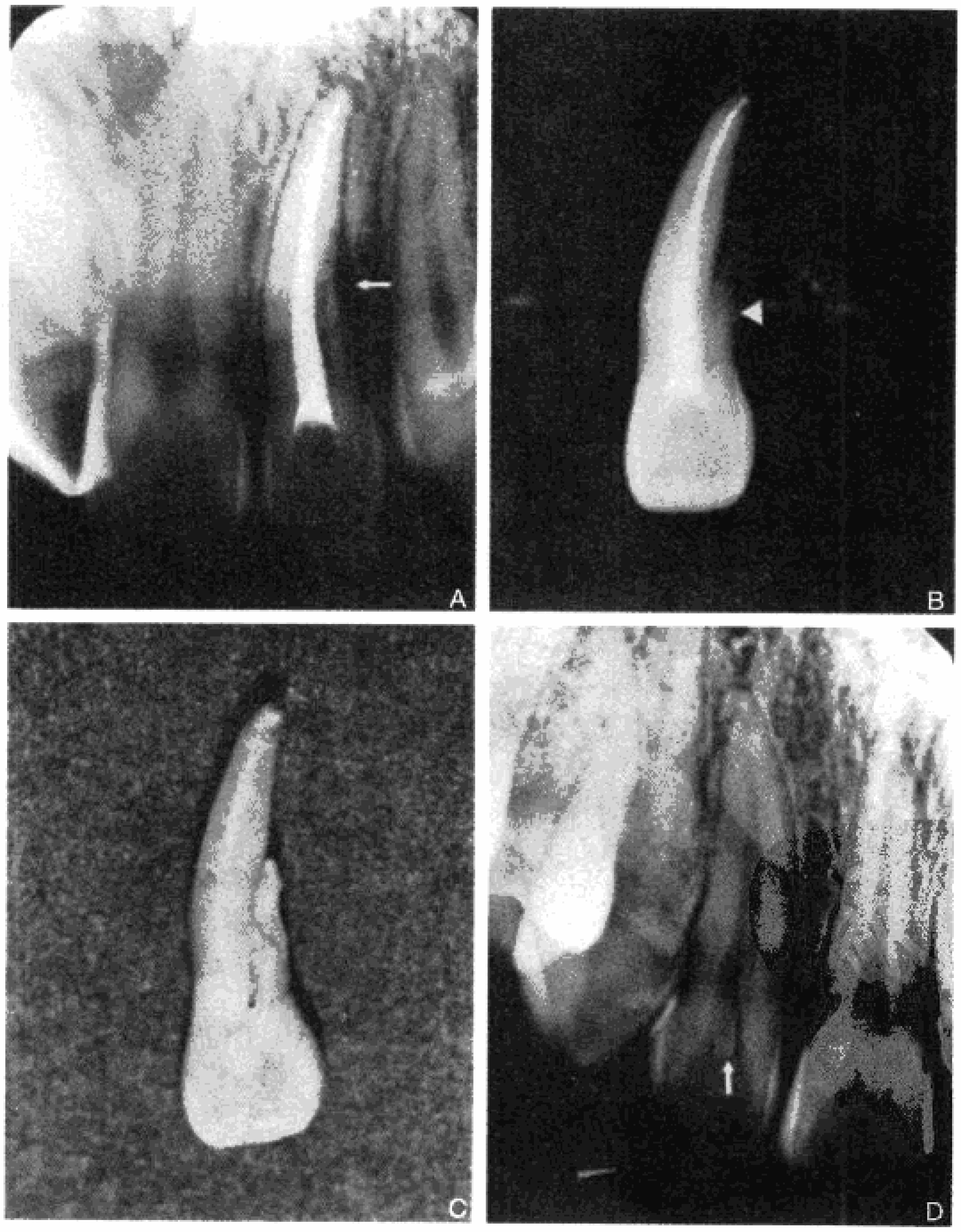


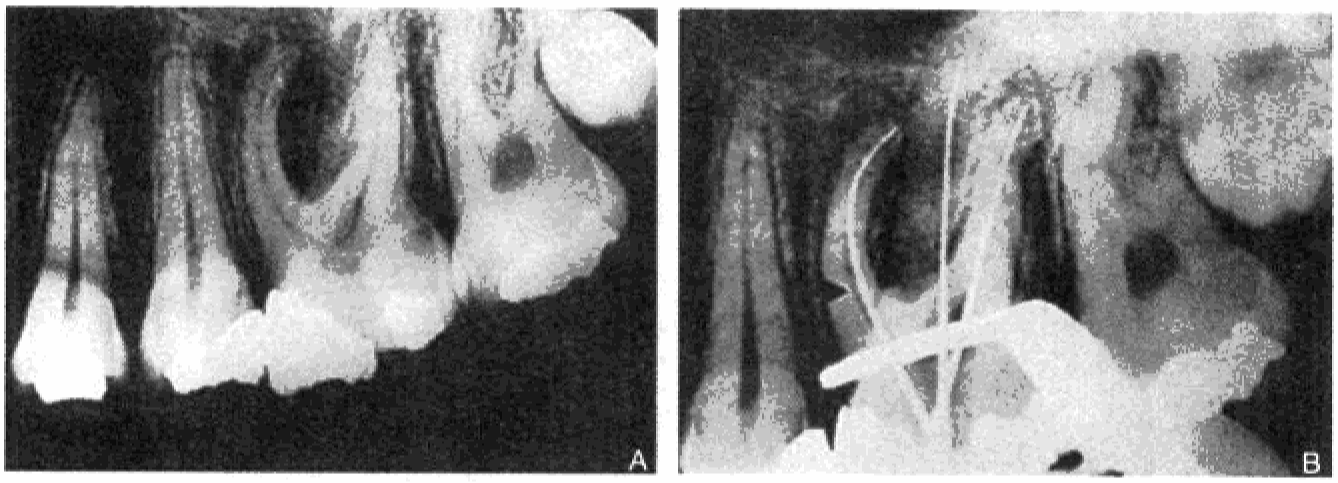
图 6－22 A. 持续的根侧病变（近中）和急性脓肿（箭头）在初始 X 线照片上未看出，该牙最后被拔除；B. 离体牙 X 线照相影像揭示有第二牙根和未充填的根管（箭头示），其在先前的 X 线片上未显示；C. 舌面观见第二个牙根和从舌隆凸开始的凹陷；D. 在对侧的牙齿存在类似的异常

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

像，中央部分会照顾好自己的。”

牙根数目正常而根管数目不正常远比只是牙根数目不正常复杂。Slowey 给出了一些如何探查未发现的根管的技巧。一个办法是仔细观察探查锉在牙齿测长的 X 线片上的影像，尤其是根管的冠方部分。如果在牙根的冠方 1/3 有一条明显的额外黑线，并与器械走向平行（图 6－23），就应该怀疑有额外的根管。这在上颌第一磨牙的近颊根尤其正确，近颊根在体外发现 51.5% 至 69% 有第四个根管，而在体内只发现有 18.6% 至 33.3%。第四个根管在下颌第一磨牙的远中根也较常见（图 6－24）。

Slowey 指出的另一条诊断线索被称作“突然中断”。当观察一张 X 线片时，如果根管内射线透射性突然改变，这种密度的变化很可能标志着另一个根管的起始（图 6－25），常见于上颌第一前磨牙。在下颌尖牙（图 6－26 A），观察到这样的情况后应该再拍一张从不同水平角度的 X 线片（图 6－26B），就有可能在牙齿插针测长的 X 线片上发现另一个根管



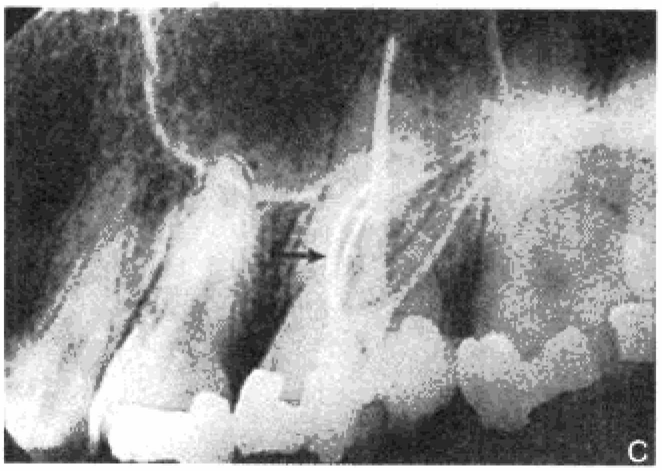


图 6－23　A. 从初始 X 线片上观察，不会怀疑第一磨牙的近颊根有双根管；B. 紧靠探查器械的额外黑线（箭头示）显示可能有第二个根管；C. 最终的 X 线片清晰显示从一个共同的根管口出现的两个分开的根管（箭头示）

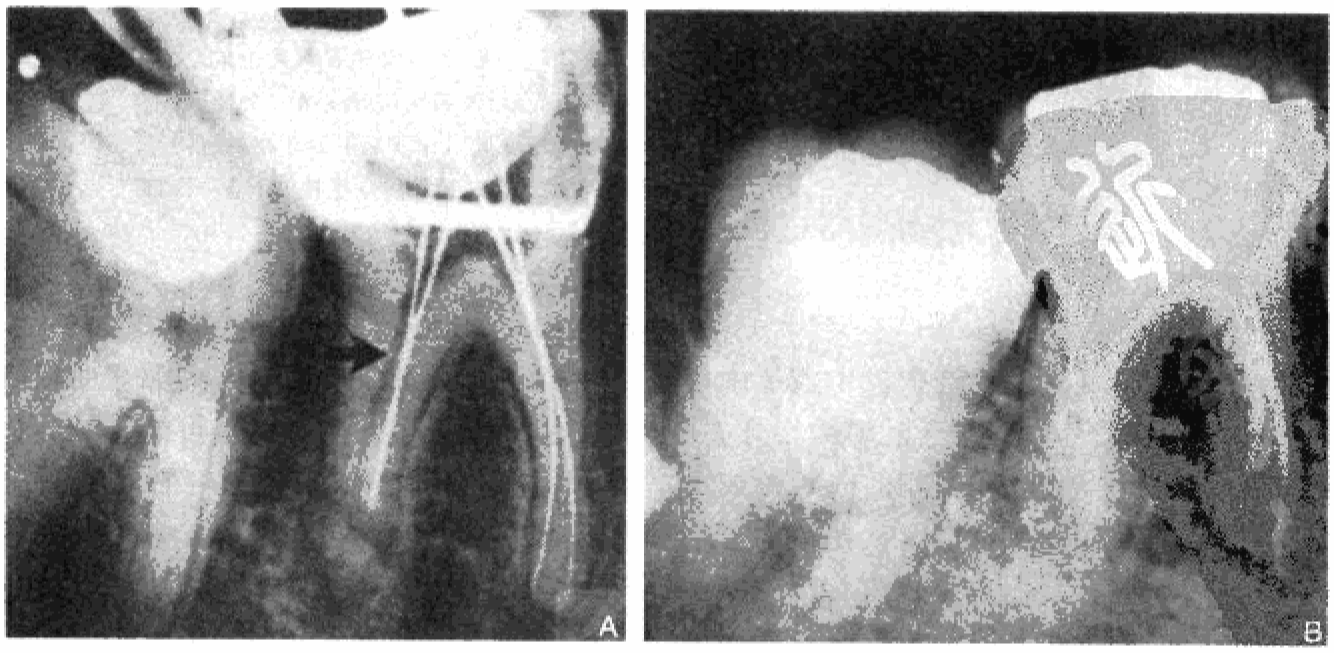


图 6－24　A. 在一个根管内的两根器械，但是宽的、额外的黑线（箭头示）表明有额外的根管；B. 最后的根充证明有 4 个根管

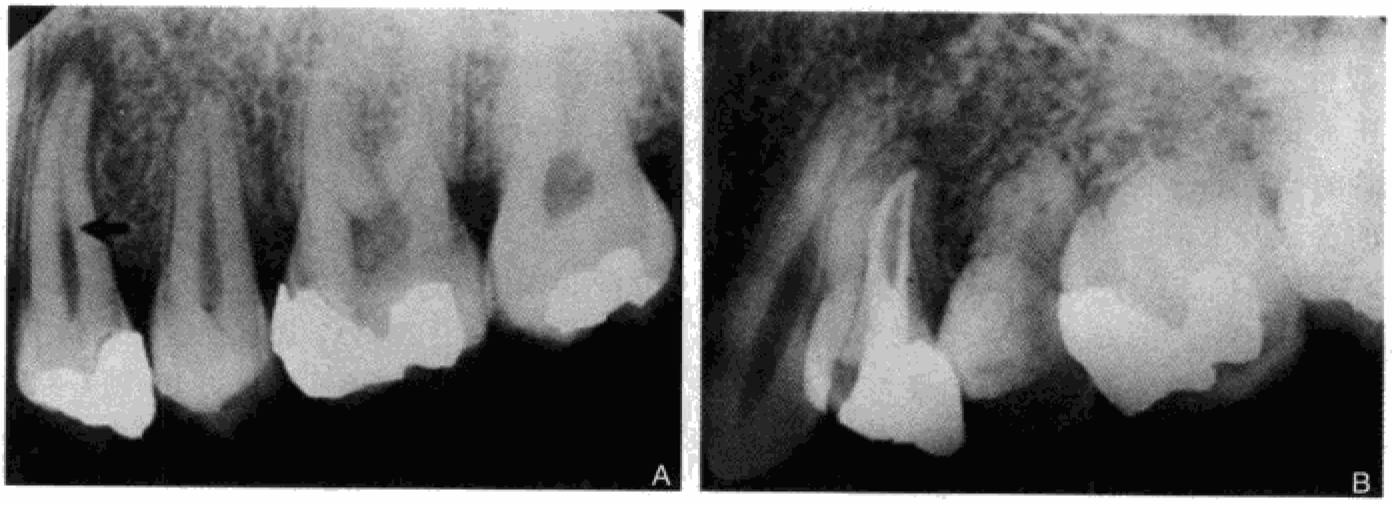


图 6－25　A. X 线密度的突然改变（箭头示）预示着在那个点上可能有根管分叉；B. 从直角水平投照（A）变到远中 20°角投照，清楚的显示两个根管，但只有一个根尖孔

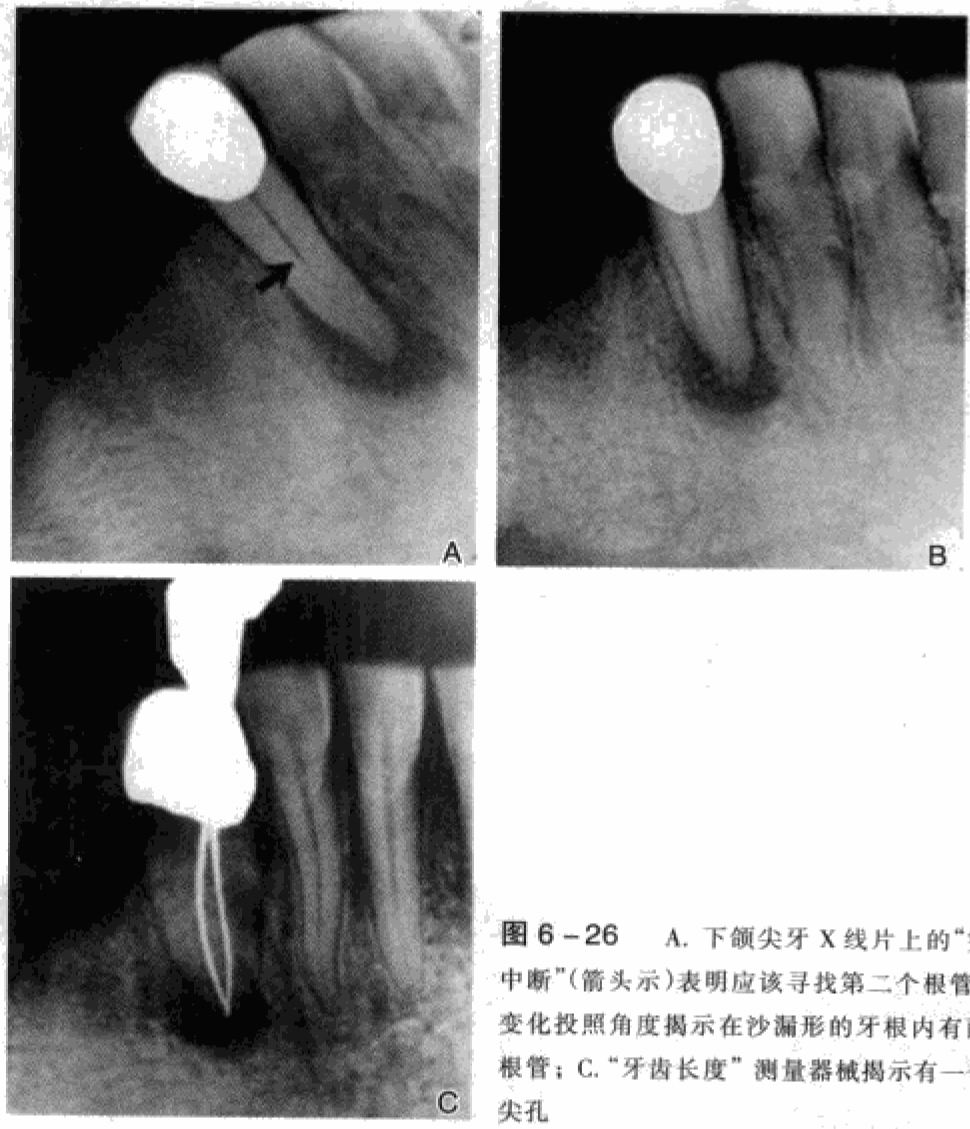


图 6－26　A. 下颌尖牙 X 线片上的“突然中断”（箭头示）表明应该寻找第二个根管；B. 变化投照角度揭示在沙漏形的牙根内有两个根管；C.“牙齿长度”测量器械揭示有一个根尖孔

（图 6－26C）。

牙根形成时常产生严重弯曲。检查近中或远中方向弯曲几乎不成问题，这些常见于上颌侧切牙，偶见于前磨牙（图 6－27）。然而，当弯曲向颊侧或舌侧，即与 X 线中心线在同一平面时，就比较难于发现（图 6－28）。仔细检查会发现牙根末端部分 X 线阻射性增加，这是由于在这个位置牙根自身折叠回来，并且确切地说被 X 线投照了两次。极端的情况是 X 线照片上呈现“靶样”或“牛眼样”征象（图 6－29）。

除了牙齿的“正常”变异，如弯曲根管或额外牙根，在 X 线照片上也会发现可能影响到牙髓活力的异常情况。牙内陷或者舌侧根面沟（见图 6－9）经常会形成从釉质表面直达牙髓的异常通道（图 6－30）。这种缺陷可以累及牙根，或部分地直达根尖。这些沟使得细菌侵入牙髓，引起尖周损伤或牙髓坏死。其他异常如牙瘤或过小牙也可导致牙髓坏死（图 6－31）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

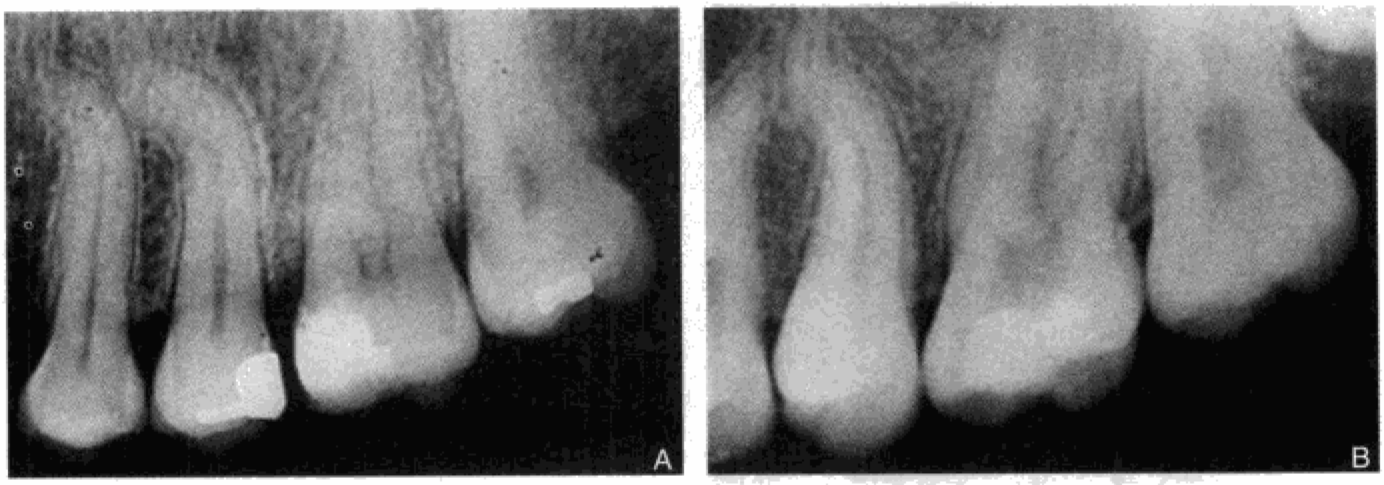


图6-27　在三个上颌前磨牙观察到的并且容易探测的少见的近中枪刺状弯曲

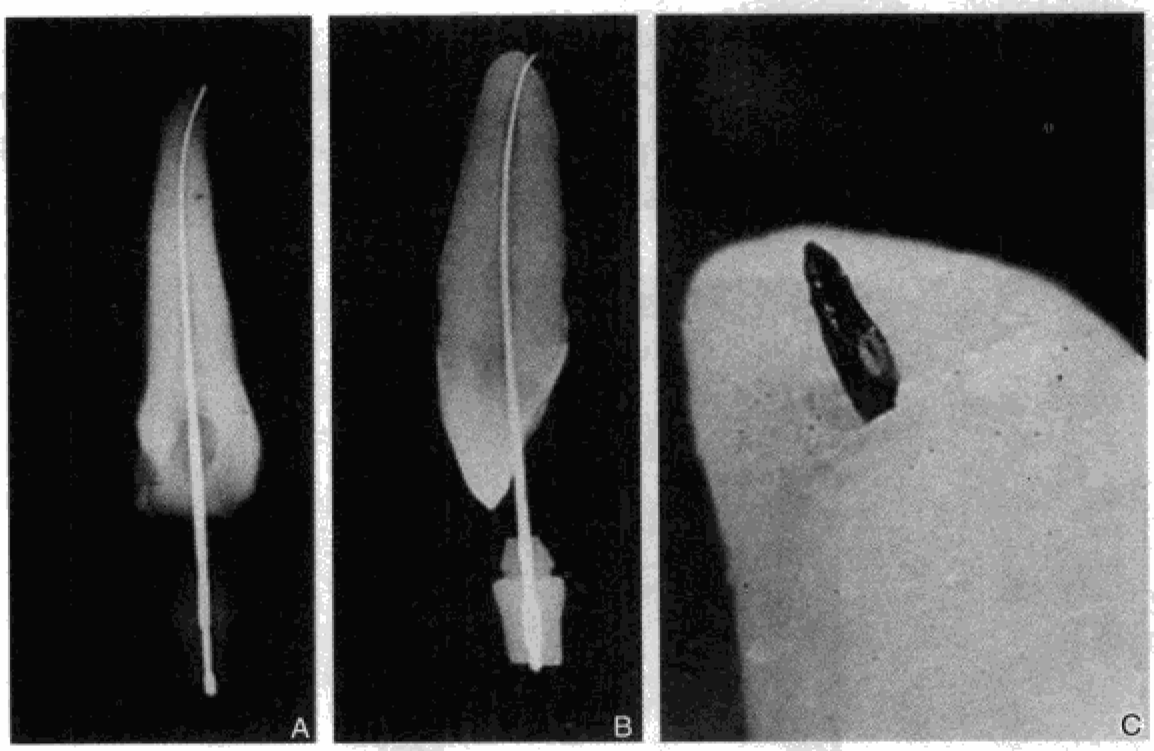


图6-28　上颌侧切牙牙根的双向弯曲

A. 插针X线片证实根管弯向远中；B. 同一颗牙齿的近远中向影像表明根管也弯向舌侧；C. 同一颗牙齿的根尖照片表明器械舌侧穿孔处远短于根尖

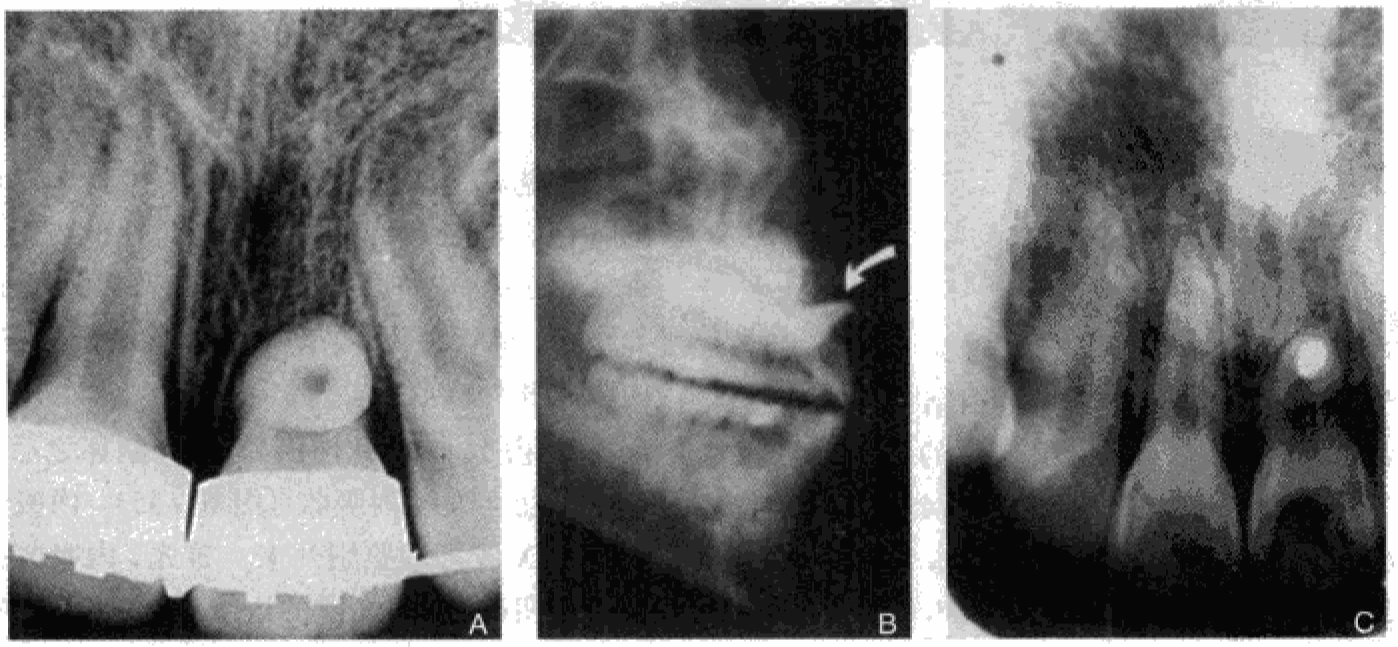


图6-29　牙根严重弯向舌侧或颊侧(位于中心线的方向上)的"靶样"或"牛眼样"征像

A. 正畸重排下中切牙有一个撕脱的牙根；B. 头颅侧位片清楚地显示唇向撕脱的牙根(在A图中箭头示)。C. 在A和B中所见的撕脱的牙根切除和倒充填之后的影像



图 6－30　上颌侧切牙舌隆凸区域的牙内陷，在 X 片上所见的异常通路导致了牙髓的感染和根周病变

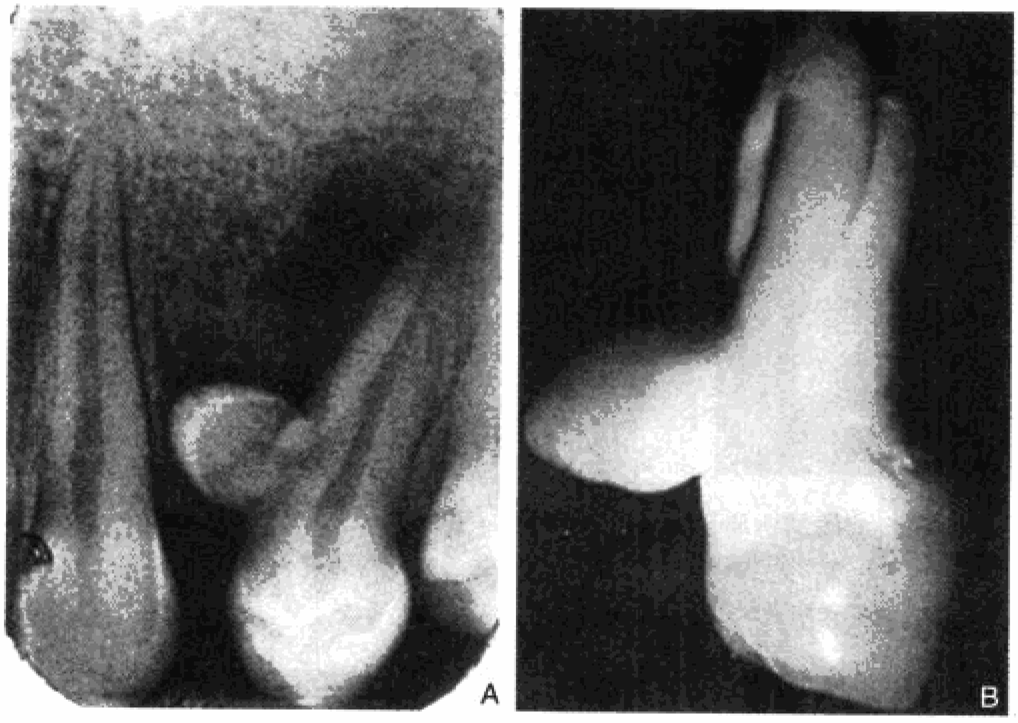


图 6－31　A. X 线片显示急性脓肿伴发的大小约 7 mm，边界硬化的，不规则透射区域；B. 拔除后的融合过小牙上附有囊肿

牙齿内部情况

牙髓变化如炎症和坏死不能通过 X 线照片上的根管影像被发现。只有钙化组织结构出现改变才会反映出来。然而，牙髓组织变化的结果可以观察得到，也就是指不可复性牙髓炎所致的内吸收，牙髓坏死所致的尖周骨组织的改变，未发育完全的牙齿受到破坏性牙髓创伤后导致未完成的牙根发育。

● **髓石**　慢性牙髓病能促进牙髓钙化，如形成髓石（图 6－32）。然而，在明显正常的牙齿中也可以出现髓石，所以，髓石形成的机制和钙化过程中的各种必需因素目前仍不清楚（图 6－33）。仔细检查 X 线照片或许可以发现除髓石以外的其他问题如根折，根管钙化，早期牙髓坏死（图 6－34），以及内吸收和外吸收等。

● **内吸收**　在创伤和（或）龋坏之后，在 X 线片上可能会发现内吸收（图 6－35）。内吸收和外吸收通过 X 线可以鉴别开来。首先，内吸收损伤通常有清楚明确、锐利光滑的边缘（见图 6－35A）。然而，它不一定有对称性。另一个诊断依据是牙髓的影像“消失”在损伤区中，不以规则的形态穿过损伤区域（图 6－35B）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

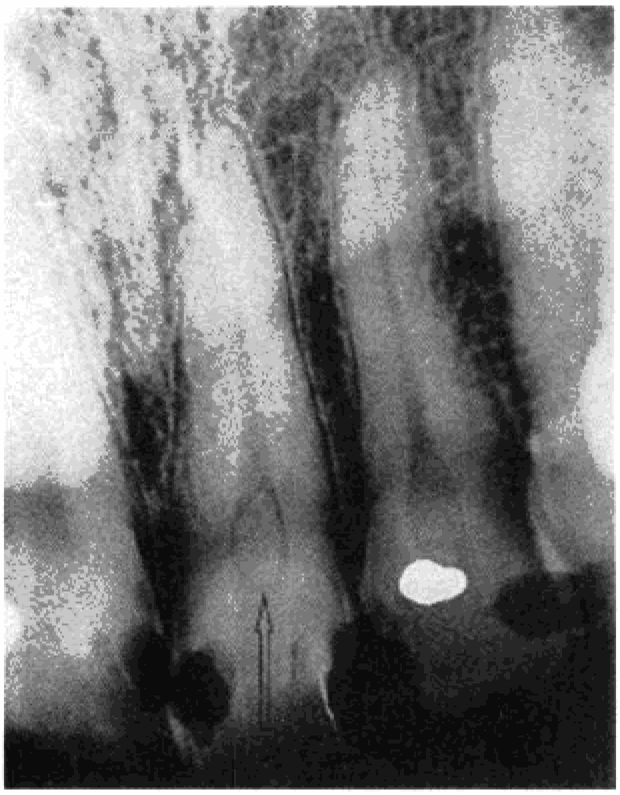


图 6－32　慢性牙髓炎发展来的髓石（箭头示），这种球块状的髓石必须破碎后取出

有时候，吸收区域可能与龋坏在 X 线表现上相混淆，然而龋坏不如内吸收那样界限清楚。龋坏和内吸收都不应忽视；内吸收可以加剧牙齿广泛破坏和穿孔。

Wedenberg 和 Lindskog 对猴子切牙进行诱导形成内吸收研究后，发现内吸收有两种方式：暂时性内吸收，可以自行修复；还有进行性内吸收，"需要感染持续刺激。"

伦敦的 Lynch 和 Ahlberg 报道了双侧自发性内吸收。射线透射区界限清楚，呈打孔状损伤。牙髓消失于损伤区域。

在其他病例中，带状疱疹与内吸收有一定的联系。带状疱疹病毒从早期"水痘"发作之后，在神经节中可潜伏多年，然后突然重新活动感染牙髓。

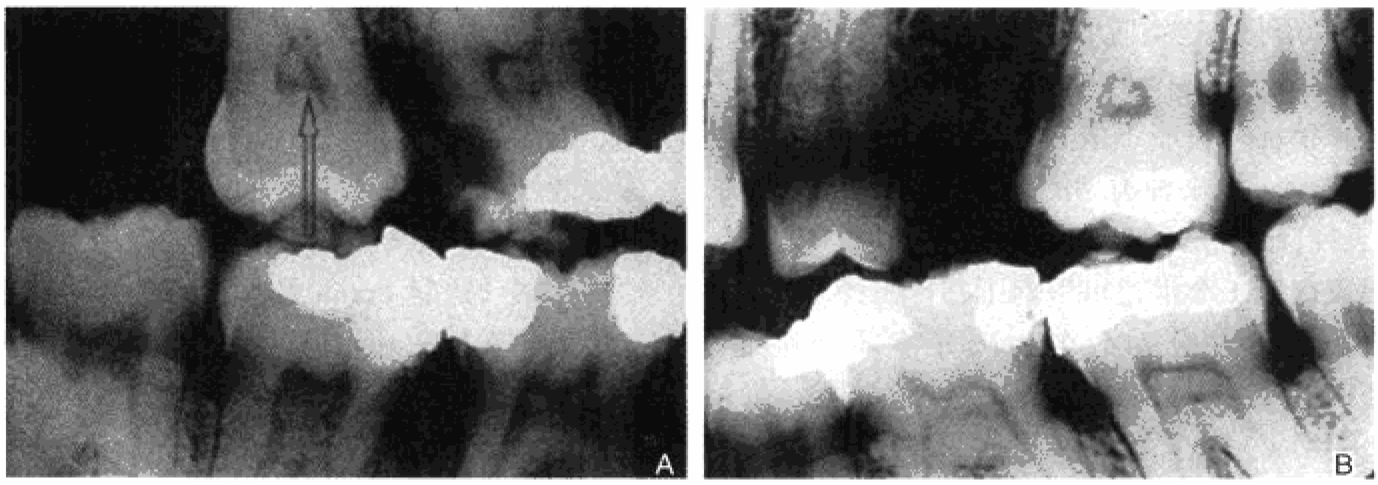


图 6－33　左侧（A）和右侧（B）咬翼片显示在患者磨牙内形成多发性髓石。许多髓石都是由于深龋和大面积修复引起，A 示完整的牙齿内也出现了髓石（箭头示）



图 6－34　第一磨牙 X 线片显示近中根牙髓坏死导致根尖周病变，最终致远中根管早期牙髓坏死和出现钙化，远中根的凿样吸收是长期慢性炎症的典型表现

牙齿外部情况

X 线片上牙根外部最常见的情况之一是外吸收。

● **外吸收**　Andreasen 已说明创伤性损伤后三种主要的牙根外部吸收方式：表层性，炎症性和替代性吸收。表层性吸收是牙周膜和牙根组织受到急性损伤所致。细胞可以通过增殖消除受创伤组织结构。如果不会反复遭受损伤，则形成新的牙骨质和牙周膜来愈合。炎症性吸收可能是牙周膜和牙骨质的联合损伤并发来自根管内的细菌感染引起，而其随

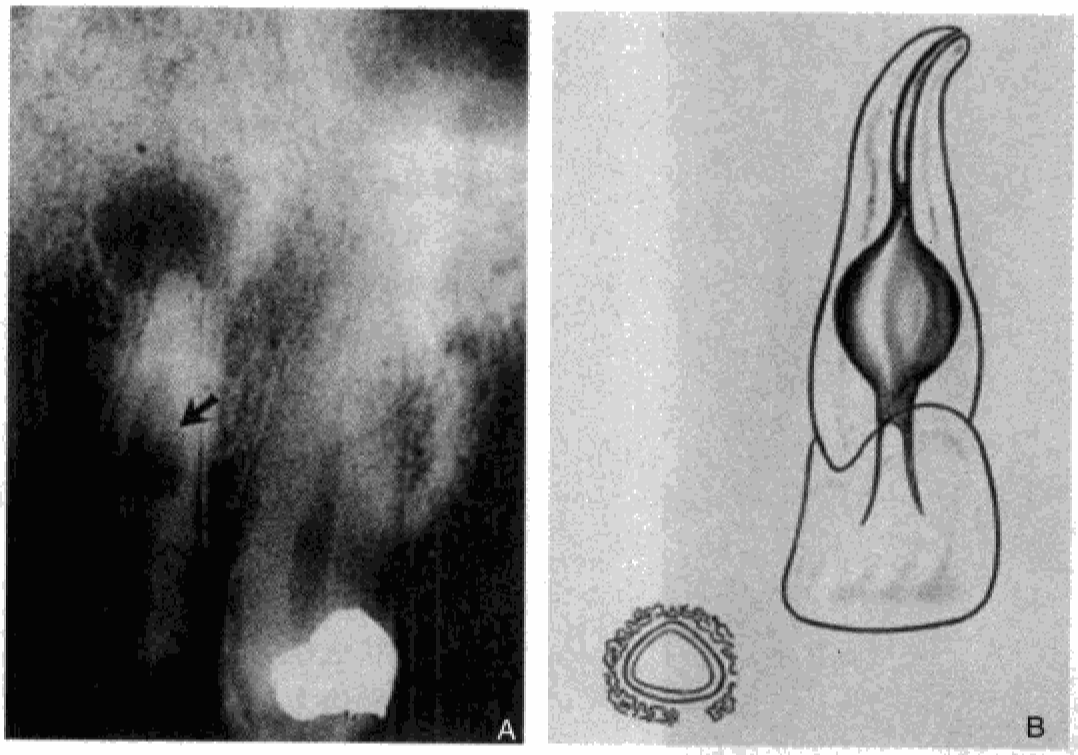


图 6－35　A. 内吸收损伤的影像(箭头示),注意光滑锐利的边缘;B. 内吸收的示意图说明牙髓的影像如何“消失”在巨大的病变中

后刺激破骨细胞所致。如果根管已经过仔细清理和封闭,吸收通常会停止,除非刺激引起了第三种吸收方式,替代性吸收。这类吸收没有牙周膜参与,牙根与骨之间发生粘连,牙齿组织被不断吸收并以骨组织替代。这种情况常见于不成功的牙再植病例。

Frank 描绘了另一种类型的牙根外吸收,称之为根管外侵袭性吸收,完全不同于常见的内吸收或外吸收。这种现象在近 1 个世纪里引起了临床医师及研究人员的的兴趣,并分别命名为破牙本质细胞瘤(odontoclastoma),先天性外吸收(idiopathic external resorption),外周牙颈部吸收(peripheral cervical resorption),牙颈部吸收(cervical external resorption),外周炎症性牙根吸收(peripheral inflammatory root resorption),(牙)颈部吸收(cervical resorption),最近称为侵袭性牙颈部吸收(Invasive cervical resorption)。

Frank 等认为根管外侵袭性吸收是更具有描述性的术语(比起 Frank 最初使用的内外吸收),因为这种吸收在侵犯牙本质前只和外部关联(图 6－36),

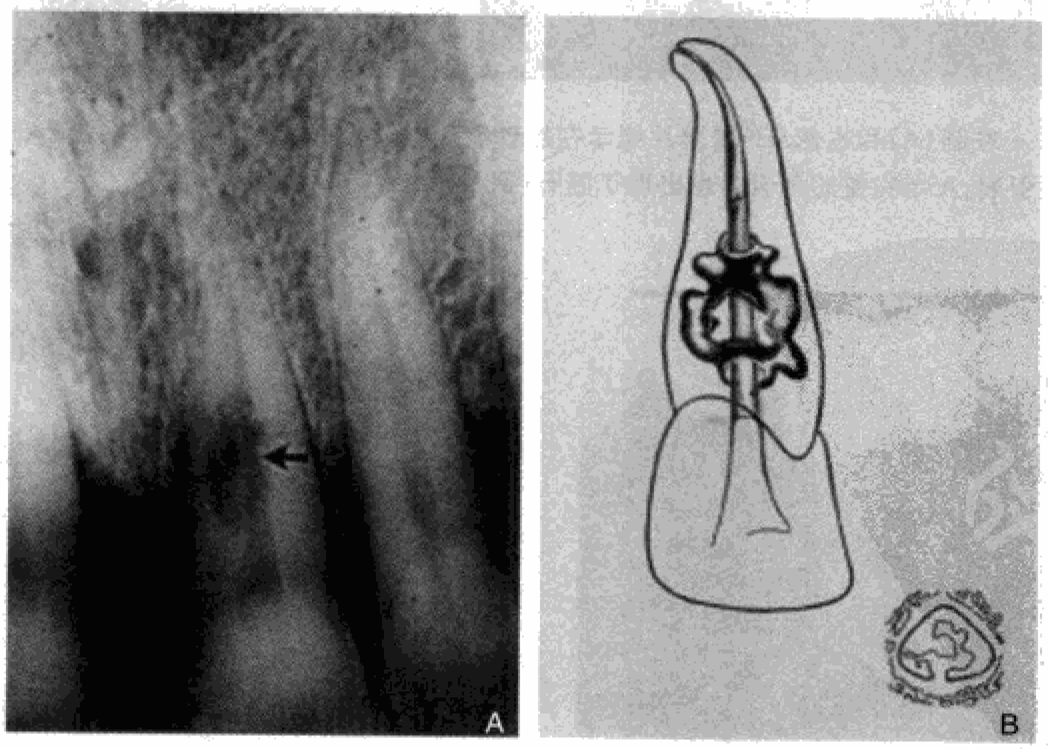


图 6－36　A. 根管外侵袭性吸收损伤的影像(箭头示)。注意病变边缘凸凹不平;B. 外吸收示意图示意牙髓影像如何“通过”病变而不改变。插图描述外部病变侵及牙髓,导致牙本质吸收

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注领取

但是更重要的是，环绕根管的破坏不一定累及牙髓(图6-37)。这在X线片上当然会出现不同于根管外侵袭性吸收的征象。在根管外侵袭性吸收中，牙髓表现为通过损伤区（图6-38），然而在内吸收中牙髓"消失"在损伤区中(见图6-35)。

这种牙齿吸收方式隐匿且具有侵袭性，组织病理学特征对临床医师有重要意义。虽然侵袭组织起源于牙周膜内的外胚层间充质前体细胞，但在结构和生物学行为上完全不同于牙周膜。在早期损伤，侵袭组织是纤维血管性的（图6-39），这就是在受损牙齿接近龈边缘的部分明显显示出桃红色的原因。随着吸收向牙根组织更深入地发展，其组织病理学特征可以描述为纤维骨（骨样沉积物明显），既在纤维血管性组织内也可在破坏的牙本质表面直接沉积骨样组织(图6-40)。临床上出现较深的浸润通道，其常与牙周膜互相连接。只有当所有的分支都已灭活或被去除，才能获得有效的治疗（见第12章）。

Jaacob检查了18例此类病例，确定牙髓腔区域以"抵抗性牙本质壳"与吸收区域相分隔。这种不侵犯牙髓的现象很可能是与围绕牙髓的牙本质的特性相关。分解细胞通常攻击那些钙化良好的组织结构如骨、牙本质和牙骨质。然而牙髓则由未钙化的前期牙本质包绕形成，未钙化的物质不易受细胞分

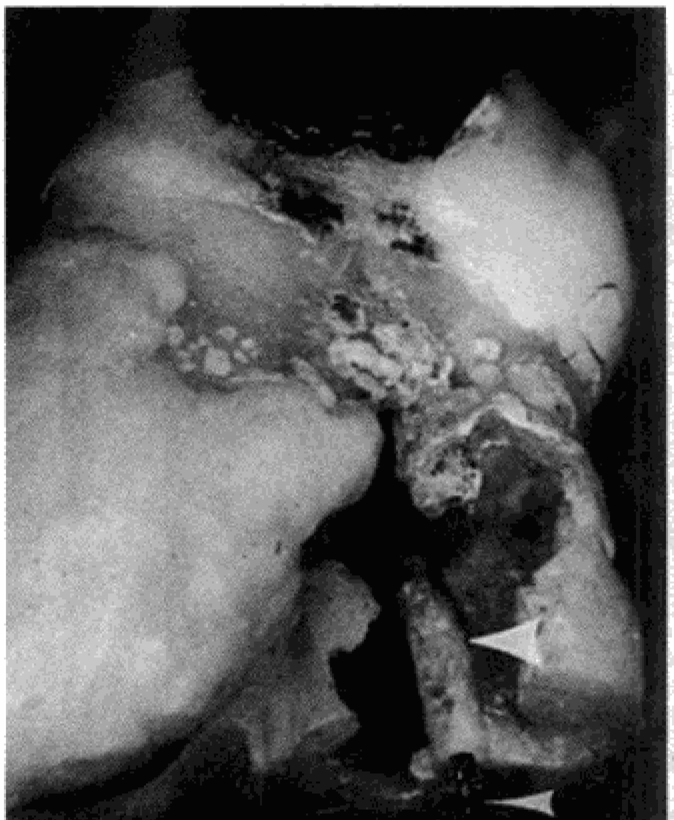


图6-37　根管外侵袭性吸收：拔除磨牙清楚显示根管的完整性(大箭头示)，注意深入根管内的器械(小箭头示)

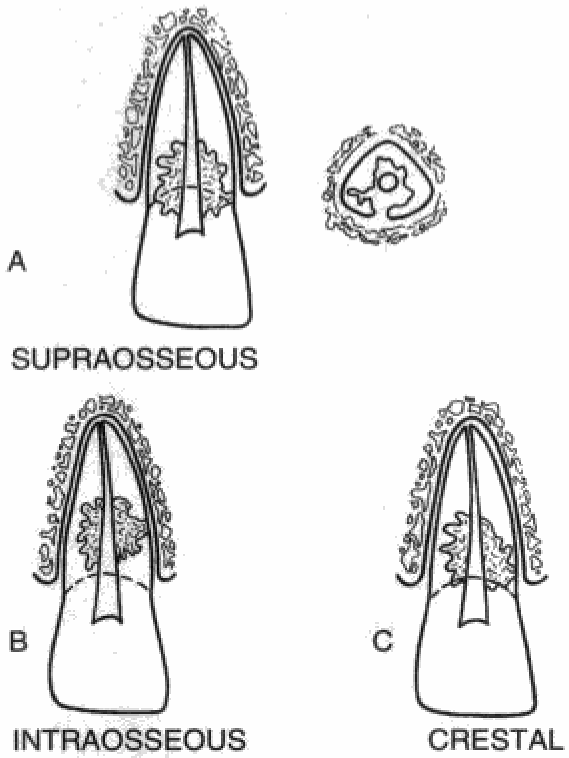


图6-38　Frank对根管外侵袭性吸收的分类

A. 骨上型：最常见的类型，插图描述了外部的侵袭和牙本质的破坏，然而牙髓完整，注意横截面上没有侵犯牙髓；B. 骨内型：很难在影像上确定其起源的部位；C. 牙槽嵴顶型：很可能与正畸移动有关

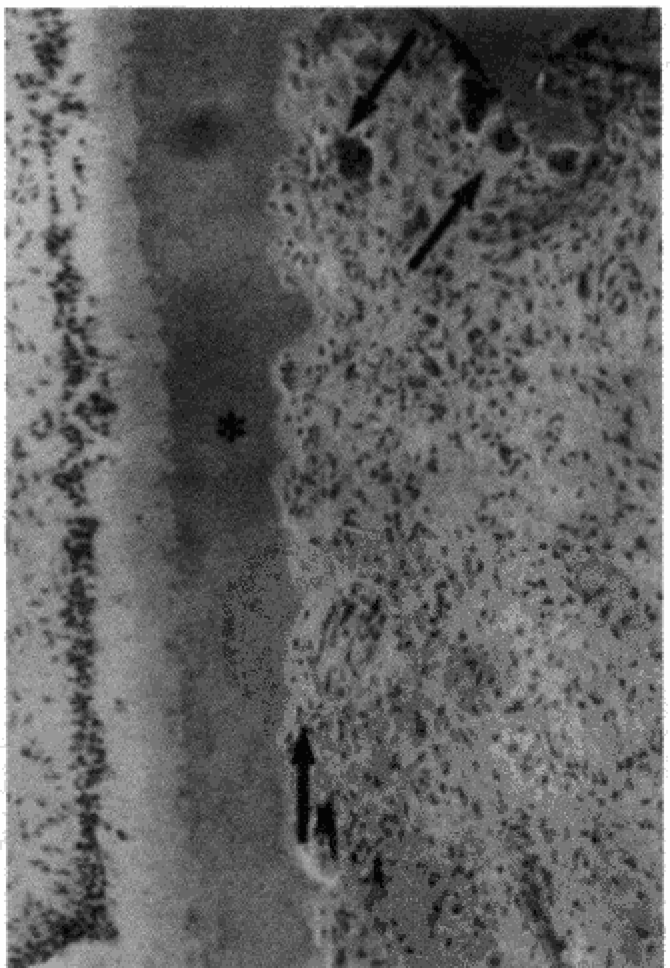


图6-39　切牙颈部广泛侵袭性吸收的组织学表现

牙髓侧的完整成牙本质细胞层和前期牙本质（*）将牙髓和吸收的牙本质分隔，吸收的洞腔内充满大量纤维血管性组织，有活性的单核和多核的分裂细胞排列于吸收陷窝（箭头示）(原始放大×40)

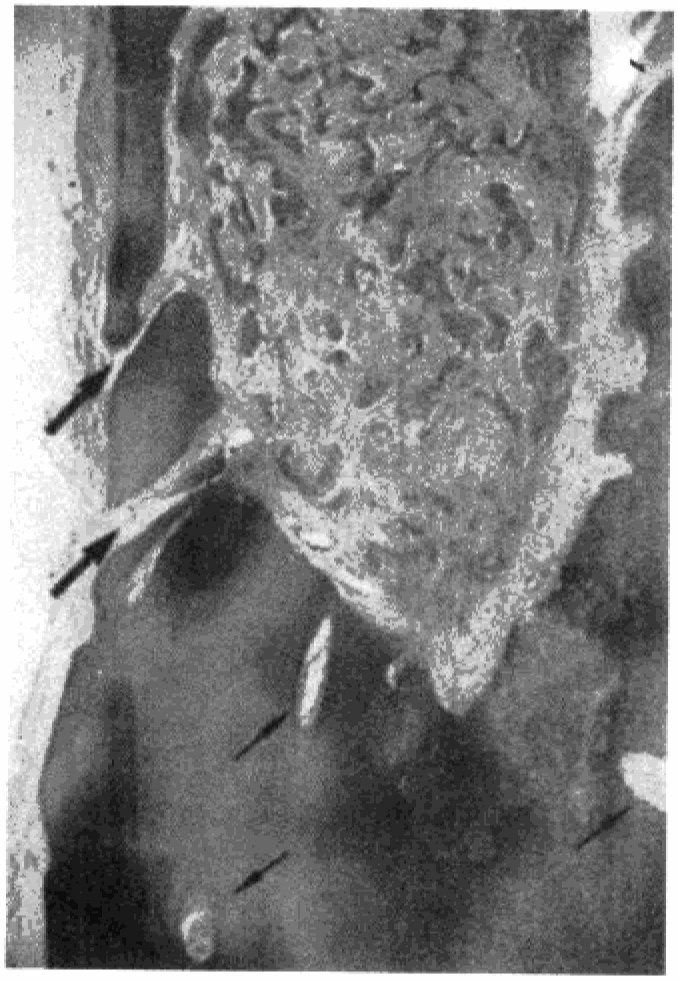


图 6－40 牙颈部广泛侵袭性吸收伴根部扩散的组织学表现

大量的异位钙化组织在占据吸收洞腔的纤维血管性组织内和吸收的牙本质表面都很明显，还可见与牙周组织有通道相连（大箭头），其他的通道在根部下方牙本质中可见（小箭头）（原始放大 ×30）

解活动的影响。而且，有证据表明在牙本质内存在抗侵袭性的因素。

虽然大部分根管外侵袭性根吸收出现在紧靠龈下－骨上的水平（见图 6－38A），但是 Frank 等人描述了另一种骨内变异的情况，由于不伴有牙周组织的破坏，故在 X 线照片上很难找出。然而开放性的损伤可能就存在于龈沟内或其下（图 6－41A）。而且，吸收可能向牙齿冠部组织扩展，结果出现“桃红色牙齿”（图 6－42），非常像冠部内吸收的情况。这可能更容易发生在 Frank 描述的侵袭性吸收的牙槽嵴顶部变异情况（见图 6－38C）。如果损伤影像上可见，但看起来不明显，或许用弯曲的探针可以探到。

根管外侵袭性吸收的骨内变异型（见图 6－38 B）的影像特征是在牙齿内部有不规则的虫蚀样征象，越到晚期透射性就越强（见图 6－41B）。此外，仔细检查会发现根管的轮廓和完整性，显示出“通过”损伤而不改变（图 6－43）。牙髓通常测试有活力而无症状。这些损伤的 X 线征象变化多样。在损伤早期，出现小的透射区，形态不规则，有时可类似龋坏的 X 线表现。

根管外侵袭性吸收的影像表现也会像内吸收（见图 6－43A）。为了鉴别，从近中或远中投照，根管外吸收影像会“移动”，而内吸收缺陷在 X 线照片上则不会移动（见图 6－43B）。

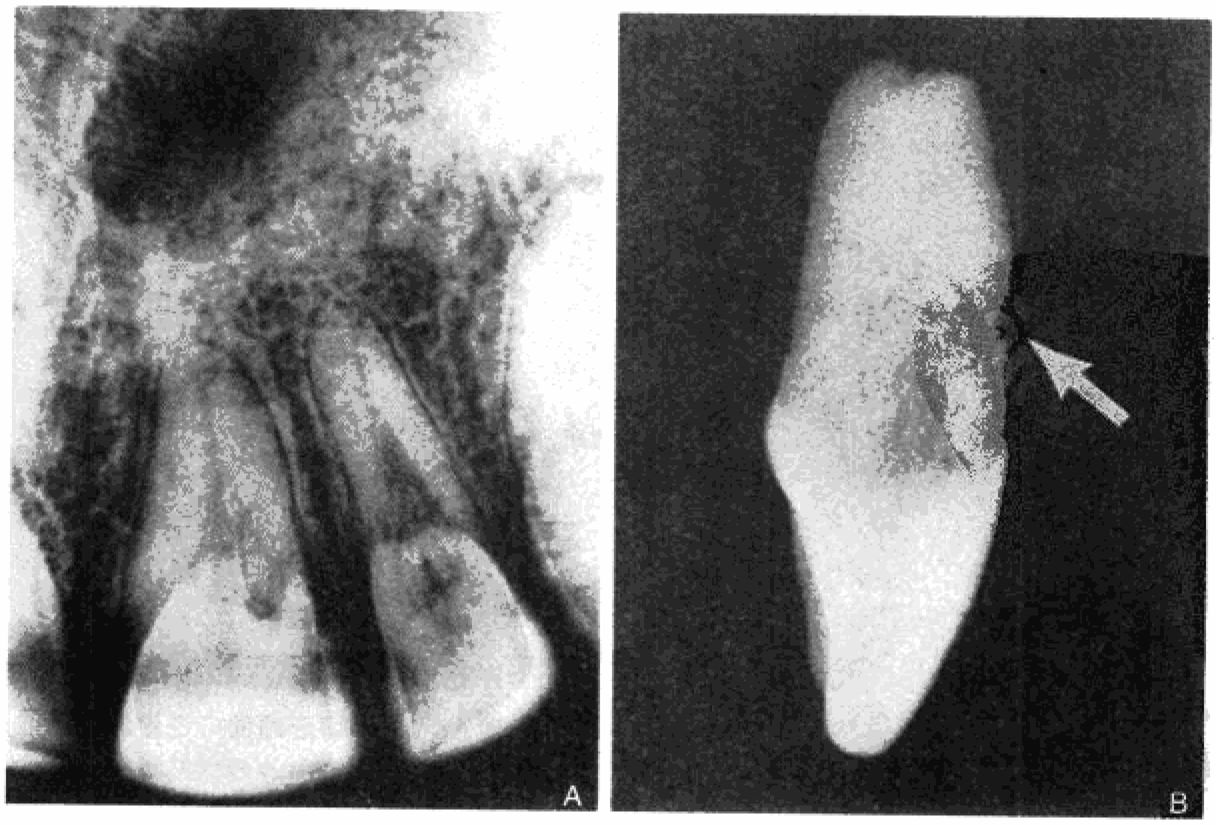


图 6－41 A. 中切牙和侧切牙的根管外侵袭性吸收，骨上型，根管仍保持完整无损。B. 上颌侧切牙的根管外侵袭性吸收，骨内型，箭头标示唇侧的起始部位

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取

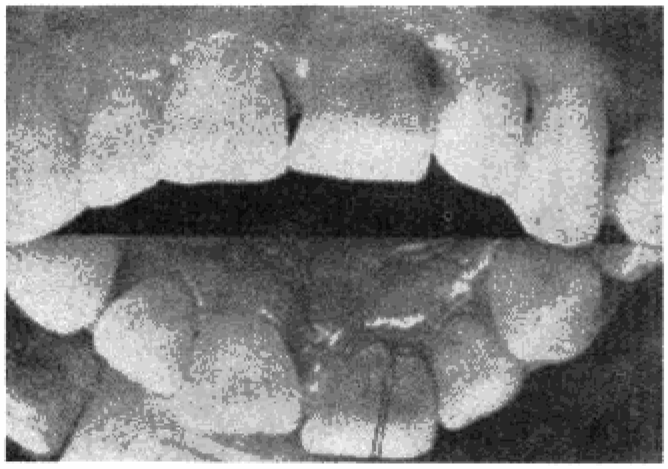


图 6-42　"桃红色牙齿"的前面观和镜内观，牙冠部撞击损伤之后的骨上型根管外侵袭性吸收（箭头示）

虽然根管外侵袭性吸收的病因未明确，但是已经确定了几种可能的诱发因素。Heithersay 研究了 222 例病人，共 257 颗牙齿，显示出不同程度的颈部侵袭性吸收（见图 6-44）。正畸是最显著的诱发因素（占病人的 21.2%，牙齿数的 24.1%），而创伤是其次的可能原因，占病人的 14.0% 和牙齿数的 15.1%。这种类型的吸收常是多种因素共同作用的结果，例如创伤和漂白。漂白作为唯一致病因素只占病人的 4.5% 和牙齿数的 3.9%。

其他可能性较低的潜在致病因素包括手术、牙周病、磨牙症、牙迟萌、发育缺陷、邻面剥离（interproximal stripping）。已经确定内吸收有可能通过大面积修复牙齿上的裂缝产生。图 6-44 所示的临床分类对于评估一个牙齿是否适合治疗也很重要，如第 12 章的讨论。1～3 级的损伤必须完全清理和消除，并且如果未侵犯牙髓，就用合适的修复材料如牙本质黏接剂和复合树脂（图 6-45）、玻璃离子水门汀、或用 MTA。目前的治疗方法对于大范围的 4 级损伤均不适用，因此建议不作治疗或者拔除患牙。

放射学诊断：根尖周损伤

牙髓炎症及坏死最终导致尖周改变。早期变化包括牙周膜腔增宽，通常发生在根尖部。

● **根尖周病变**　多数情况下，膜腔增宽和炎症性根尖吸收与牙髓坏死和感染有关系。偶尔，这些征象也可与咬合创伤有关（图 6-46）。所以除 X 线片外，还要进行进一步检查。膜腔增宽也可能有其他情况如急性尖周炎、早期阶段的急性尖周脓肿，偶尔为急性牙髓炎。

● **根尖外吸收**　是指正畸移动的压力产生根尖吸收，外观表现从轻度变钝（图 6-47A）到显著吸收（图 6-47B）不一。也可有斜形吸收（图 6-48A）或表现为杯状敞开（图 6-48B），或者可以有类似于树木被海狸咬倒的外观（图 6-48C）。不论怎样，如果根尖出现吸收，根尖孔将位于牙根的中央。如果

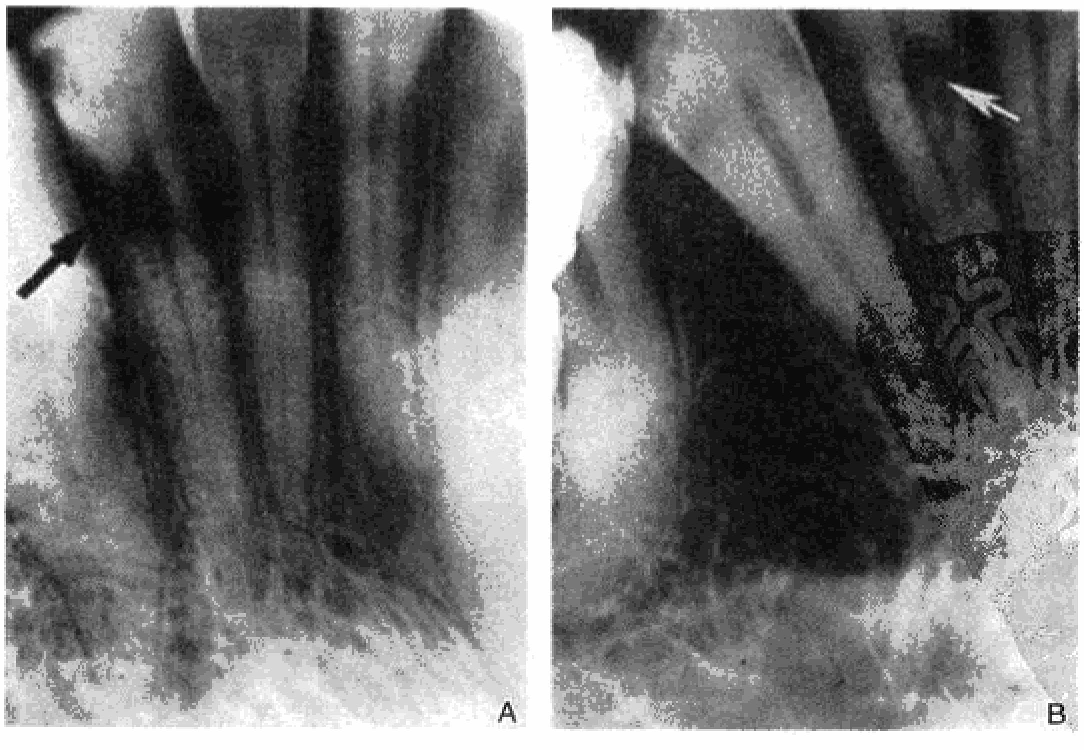


图 6-43　根管外侵袭性吸收，骨上型

A. 病变（箭头示）重叠于根管上；B. 同一颗牙齿从近中投照，病变在牙齿内"移位"（箭头示），牙髓测试有活力

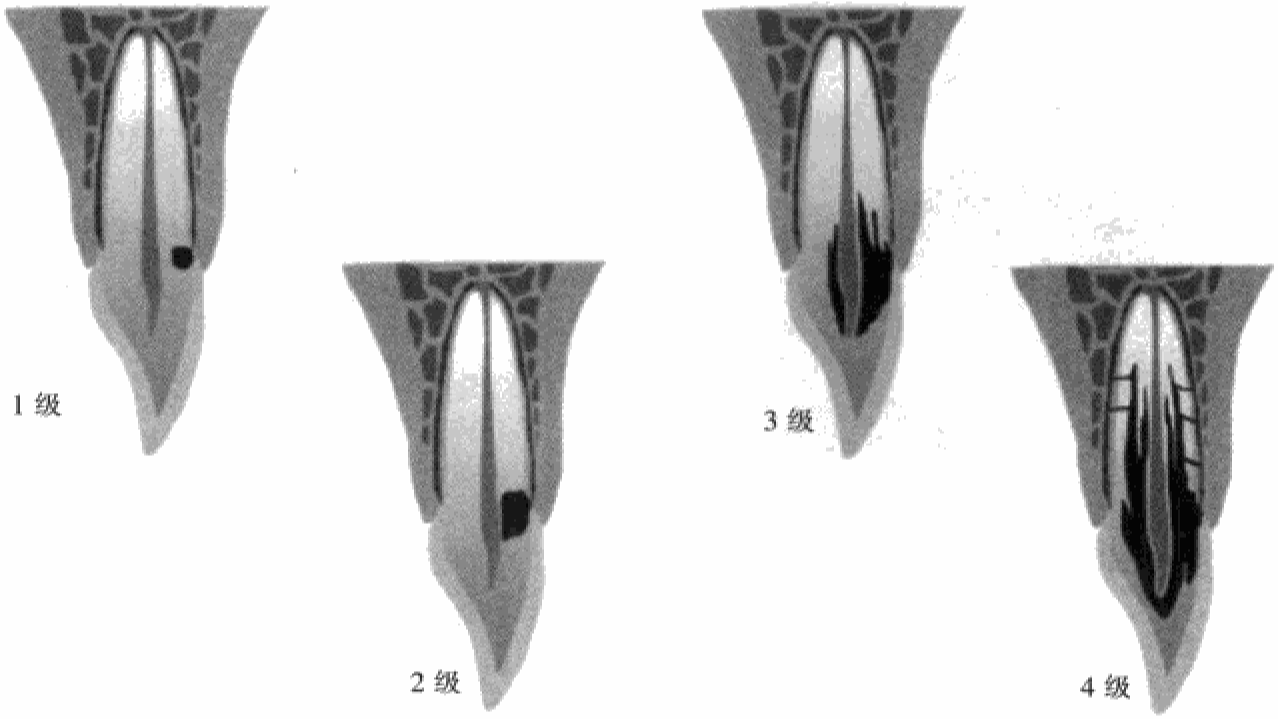


图 6-44 Heithersay 对颈部侵袭性吸收的临床分类

1 级：靠近颈部的侵袭性吸收损伤范围小，侵入牙本质较浅。2 级：界限清楚的侵袭性吸收病变接近侵入冠部髓腔，但很少或没有向根部牙本质扩展。3 级：病变所致的牙本质的侵害较深，不仅包括冠部牙本质而且还扩展到牙根的至少冠三分之一部分。4 级：大的侵袭性吸收病变扩展超出根管的冠三分之一

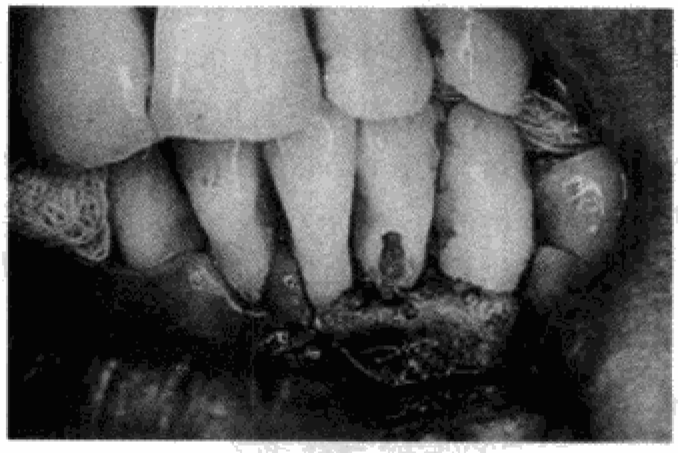


图 6-45 根管外侵袭性吸收损伤，骨上型（X 线表现见图 6-43）。吸收并未侵入牙髓，或许可以通过牙本质黏结剂和复合树脂修复破坏

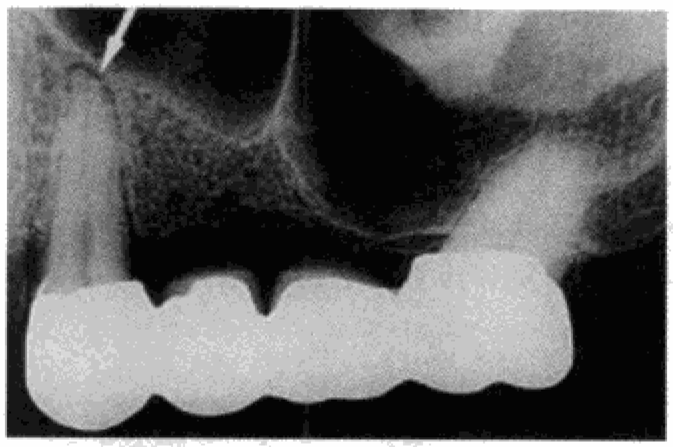


图 6-46 创伤导致的根尖周改变（箭头示），常被误以为是牙髓来源的病变，该第一前磨牙有活力但松动明显

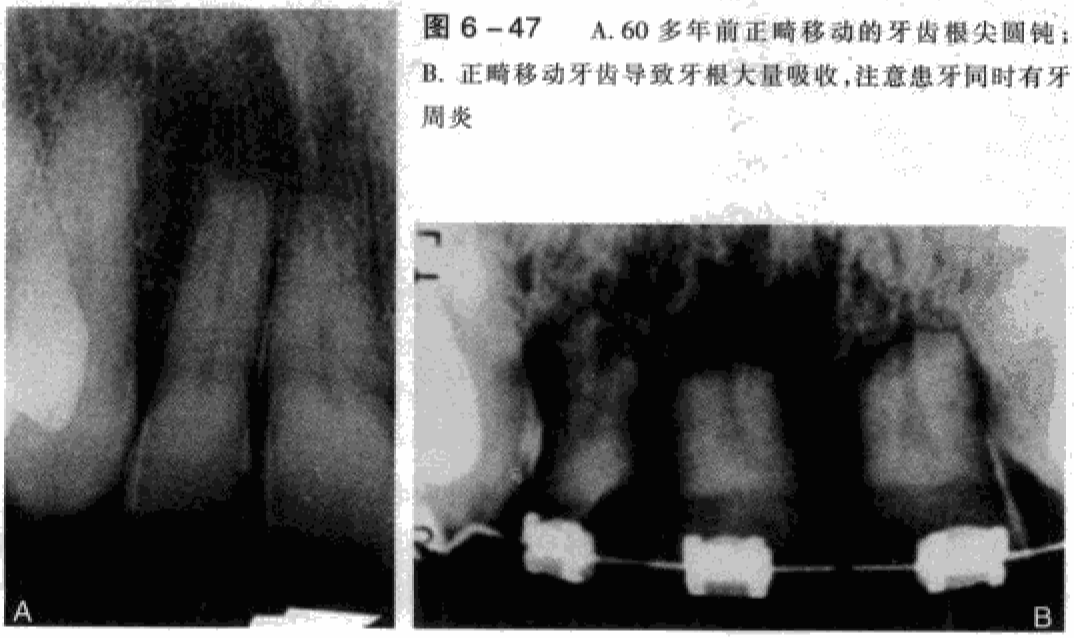


图 6-47 A. 60 多年前正畸移动的牙齿根尖圆钝；B. 正畸移动牙齿导致牙根大量吸收，注意患牙同时有牙周炎

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图 6-48　A. 下颌第二前磨牙损伤后，牙髓完全钙化和根尖部外吸收；B 和 C 是两种形式的根尖外吸收；B. 吸收缺陷导致的根尖孔呈喇叭状，不能通过传统的方法来完全封闭；C. 根尖的高度外吸收使传统的器械操作变得危险

牙根吸收呈现“虫蚀”样外观，可能是牙齿曾经因事故导致牙周膜撕脱并且（或者）被再植过。有时，该区域无法解释的损伤强烈提示可能有恶性肿瘤（图 5-32）。

● **致密性骨炎**　致密性骨炎恰好与牙根吸收相反。慢性牙髓炎症的牙齿有时表现出尖周骨质钙化增加，X 线照片上呈阻射影像（图 6-49）。最初，炎性吸收使牙根变钝，接着空隙充满硬化的骨质。在根管治疗成功后，区域性的 X 线阻射可缓慢恢复正常（见图 5-9）。自发性及硬化性的骨髓炎也都可导致骨质过度钙化。



图 6-49　伴随第一磨牙慢性牙髓炎的致密性骨炎、外吸收和髓石，在成功的牙髓治疗之后致密性骨炎将会消失

● **牙髓坏死后遗症的 X 线改变**　严重的根周骨质的病变常常是牙髓坏死所致。

与无症状尖周炎（AAP）有关的是周界清楚的骨病变。X 线影像上显示为透射区，大小从几毫米至 1 厘米甚至更大。损伤的骨质周界可呈 X 线阻射（图 6-50）。这些损伤不一定总出现在尖周，偶尔由于副根管的关系也可出现在牙根侧面（图 6-51）。

无症状尖周脓肿（AAA）的 X 线透射病损区通常范围更大，更加弥散，并且形状不规则（图 6-52）。病损区可以通过窦道向口内或者口外颈部或下颌区引流（图 6-53）。慢性脓肿也可由尖周囊肿发展而来，X 线表现更像“肉芽肿”（图 6-54A），病损区界限更加明确。牙根侧向移动也是囊肿的特异病征（图 6-54B）。Natkin 等认为病损区越大，就越

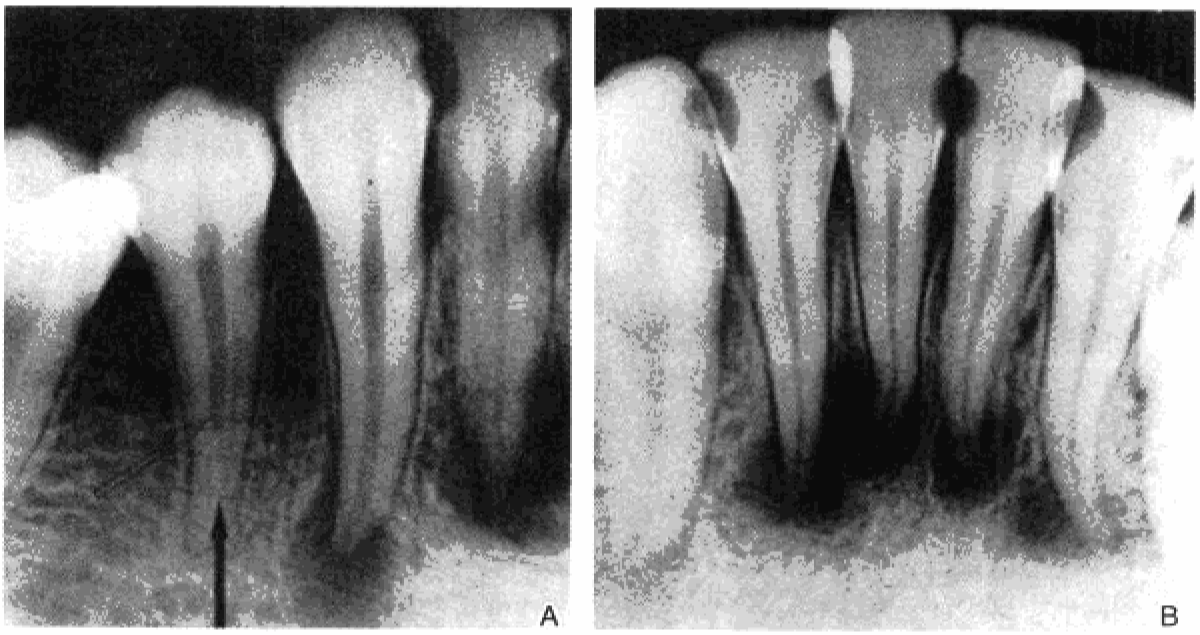


图 6－50· 碰撞创伤致牙髓坏死，累及下颌 5 个前牙的慢性根尖周炎。尖牙根周边界清楚的病变和梨样形态是典型的慢性尖周炎表现，但是可能与根尖周囊肿混淆。根管清楚地分为两个(左侧，黑箭头示)，根管的 X 线透射性的突然改变(空箭头)意味着根管分叉

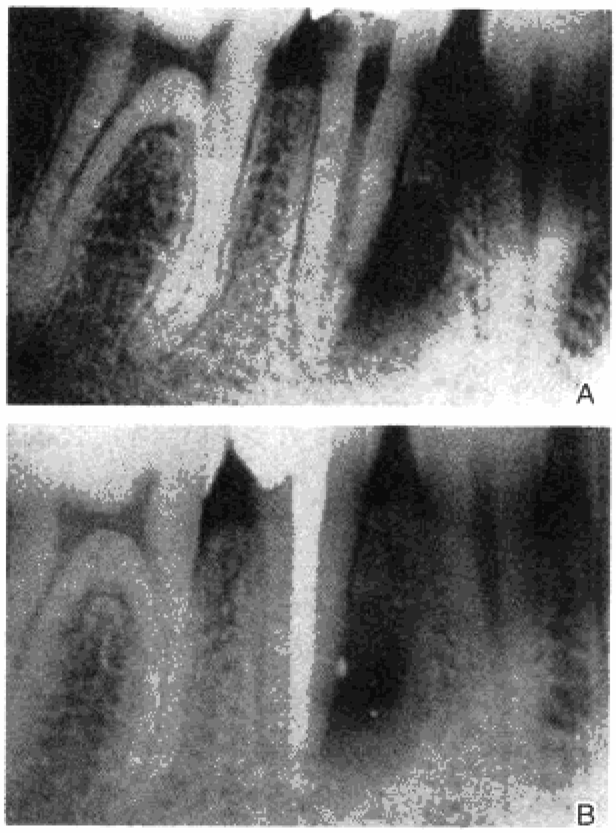


图 6－51 A. 牙根侧面病变意味着牙髓坏死和侧副根管引流；B. 充填材料被挤出，显示存在侧副根管

可能是囊肿。

如果这些炎症性病损区与上颌窦底有接触，就可能引起慢性上颌窦炎(图 6－55)。

● **非牙髓来源的损伤** 很多牙槽突内或者附近组织的病变可能会被误以为是牙髓来源的尖周病损。非牙源性的囊肿如球状上颌囊肿，腭正中囊肿，鼻腭管囊肿，由于这些囊肿与根尖无关，当 X 线中心线的方向水平地从一边到另一边变化时，它们就会在 X 线照片上围绕或远离牙根而“移动”(图 6－56)。除了球状上颌囊肿以外，还可发现残余囊肿位于牙根侧面(见图 5－29)。

鉴别诊断囊肿时要进一步考虑相关牙齿的牙髓活力。患尖周囊肿的牙齿其牙髓测试无活力。如果只是非牙源性囊肿位置靠近牙齿，牙齿就有活力，除非创伤性病损已导致牙髓坏死，并且也触发了缝合囊肿(sutural cyst)的形成。Weine 和 Silverlade 指出，残余囊肿可能和尖周病损十分相像。而且，球状上颌囊肿是否是独立的病变仍然有争议。

牙周损伤可能被误认为是牙髓来源的尖周损伤 (图 6－57)。通过牙周探诊和牙髓活力测试可以辨别病变来源。另一种方法是将银尖或牙胶尖置于牙周袋内并照 X 线片，如果病损可以追踪到根尖而牙髓测试仍有反应，则原发性牙周受累的证据充分。

根周骨纤维变性或成牙骨质细胞瘤常见诊断错误，尤其是在 I阶段时透射明显更易误诊 (图 6－58A，B)。到病损开始钙化形成硬化性病损时 (图 6－58C～E)，诊断就相对容易。但是，有时即便证据支持，可能仍然会出错。牙髓测试仪可以帮助明确诊断。在英国的一个研究小组已经注意到了骨纤维变性可能与甲状旁腺功能亢进有关，其骨纤维变性有家族性。

形成显著对比的是，Marks 和 Dunkelberger 指出骨佩吉特病 (Paget's disease of bone)（变形性骨炎）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
更多电子书，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注领取



图6－52　A. 无症状尖周脓肿(AAA)(有瘘口)的弥漫性X线透射表现(箭头示)，与侧切牙的无症状尖周炎(AAP)(无瘘口)形成明显对比；B. 尖周囊肿慢性感染后出现的无症状尖周脓肿伴颊侧瘘口引流。巨大的弥漫的X线透射是AAA的典型表现，牙根由于囊肿的压力侧向移位

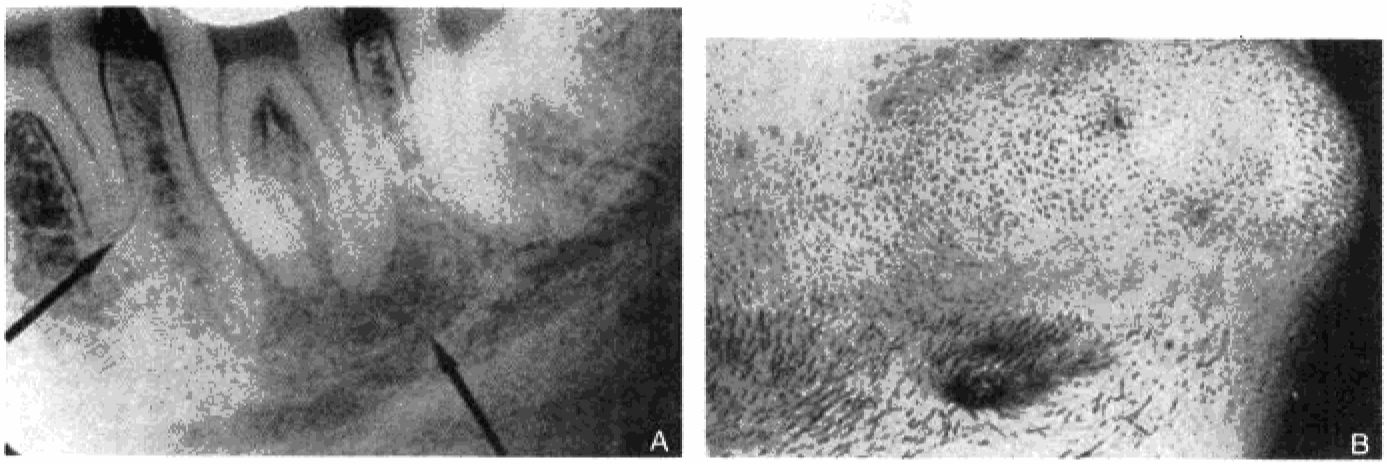


图6－53　A. 无症状尖周脓肿弥漫的放射线表现（右侧的箭头）可能会由于厚的骨皮质的X线阻射而被忽略；B. A图中所见的慢性尖周脓肿从口外瘘口（颈部）引流达8年之久，根管治疗后很快地停止排脓，瘘口愈合成瘢痕组织的"中心"

经常有口腔表现包括非典型面神经痛和（或）麻痹，牙骨质增生，广泛性牙髓钙化，硬板消失，牙根吸收钝化，正常骨小梁结构丧失（图6－59A，B）；而这其中任何一项症状和体征都容易与许多面部疾病相混淆。

牙髓病X线照片的重要性

X线照相对牙髓病学的临床实践非常重要。事实上如果不使用X线照相而想获得好的治疗结果几乎不可能。术前诊断、术中(尽管可以使用电子根尖定位仪），以及术后完成牙髓治疗后评价治疗效果都需要优良的X线照片。另一方面，不要完全依赖X线照片，必须将其他测试与X线照片联合应用。图6－60病例是一个很好的例子，通过额外拍片和牙髓活力测试避免了严重的诊断错误。相反，图6－61显示了只依赖X线照片所致的悲惨的误诊，而医生只需要一个简单的牙髓测试便可予以避免。

此外，不应该认为瘘管与其位置相对的牙齿有必然联系。引流的窦道可以来源于距其有一定距离

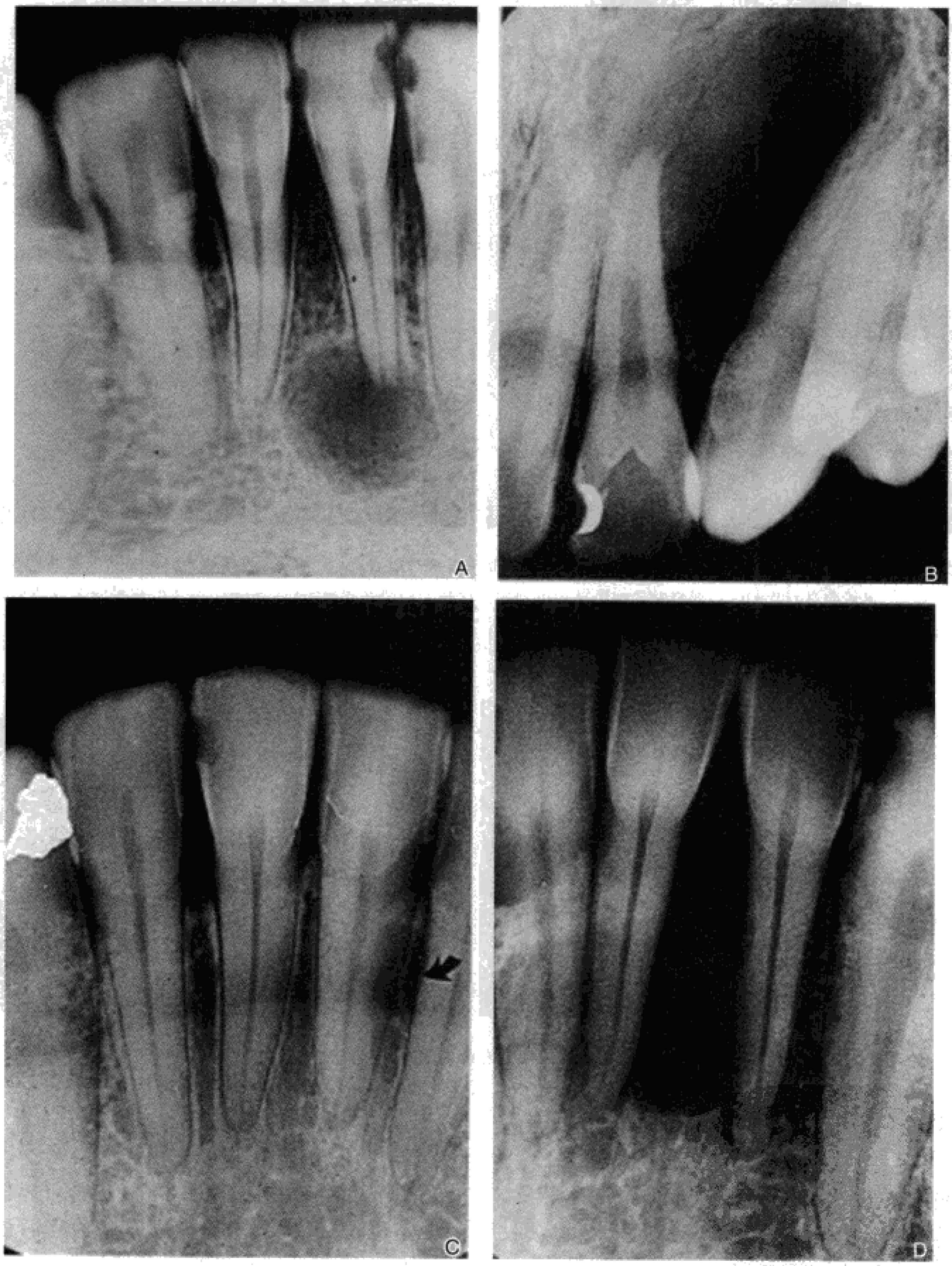


图 6－54　牙齿移动是囊肿的特异病征

A. 牙根移位始于中等大小囊肿，囊肿的典型局限性阻射周界可能与无症状尖周炎混淆；B. 侧切牙牙髓坏死伴感染的根尖囊肿，尖牙已明显移位；C. 与无髓牙无关的牙根侧囊肿（箭头示）。D. 同一病例，14 个月后，牙齿保持活力。活检为根侧的牙周囊肿



图 6-55　慢性根尖脓肿(箭头示)已经穿破上颌窦底，引起单侧慢性上颌窦炎，牙髓治疗后痊愈



图 6-56　鼻腭管囊肿可由 X 线照射的水平角度的变化从一侧“移动”到另一侧。病损似乎是正好位于中切牙(左图)的根尖部，但是在唇舌向直接投照时“移动”到中线的位置(右图)。该病例伴有牙周病

的牙齿。沿窦道置入牙胶或者有韧性的银尖拍摄 X 线照片就会改变最初贸然的诊断(图 6-62)。

● **初始 X 线照片**　初始的诊断照片必须仔细研究，不仅可辅助诊断而且也作为治疗过程中的预期的“蓝图”(图 6-63A)。

首先，必须注意髓室的大小和形状，根管离开髓室的方向和角度，同时还有障碍物如髓石。每当治疗有金属冠的牙齿时，X 线阻射的金属冠阻挡了冠髓的解剖影像，你就会意识到初始 X 线照片的价值有多大。

接着应该注意的是牙根的弯曲度和牙齿的近似长度。颊向或舌向弯曲很难发现，但是额外的不同角度的 X 线照片或许有帮助。近中或远中倾斜的牙根在 X 线片上通常很明显；获得的信息可以防止根管过度切割或穿孔。

● **确认 X 线照片**　X 线片不仅是有价值的诊断工具，也是必不可少的操作工具。它提供了关于治疗进展的相关信息。



图 6-57　类似尖周损害的牙周病损。受累中切牙有活力，重度龈上牙石和牙槽嵴顶之间显示奇特的水平 X 线透射带

如果在最初进入牙冠、建立通路时好像偏离了根管口的方向，就应该拍摄确认 X 线片来评价，并且作出调整(图 6-11)。此时的 X 线照片有助于寻找钙化的根管。

确认牙齿长度的 X 线片无疑在价值上仅次于初始诊断性的 X 线照片(图 6-63B)。除了能够提供扩孔挫尖和根尖孔的关系，也能显示扩孔挫是否在预期的根管内或是已经进了牙根穿孔处。

确认适合牙胶尖的 X 线片有两个重要目的。首先，它确认了对主牙胶尖在视觉上及“回拉感”的判断是否正确。其次，它提供了判断根管预备是否合适的最后机会，如果工作长度有误，根管预备过长或者过短，这是一个改正错误的机会。

● **术后确认 X 线照片**　在根充完成之后，冠部修复之前进行；因为有可能还需要对根充进行调整。留作最终记录的 X 线片，以及如果需要推荐患者到其他医生处就诊时，应该在没有橡皮障夹时拍摄(图 6-63C)。

在根管外科手术时确认进展情况的 X 线片也很重要。寻找根尖和消失的充填材料，尖周开窗术或者根尖切除术时定位根尖，这些只是利用确认 X 线照片的一小部分用途。



图 6－58　可疑的成牙骨质细胞瘤 25 年多的发展过程

A. 初始 X 线片清楚显示病损 X 线透射（箭头示），牙骨质过度形成。注意大的髓石，牙髓是有活力的；B. 10 年之后，牙骨质瘤明显增大，也可见巨大的射线透射病损；C. 15 年后，射线透射性降低，牙骨质瘤增大；D. 20 年后，射线透射性基本消失，伴随显著的牙骨质增生；E. 25 年后，确诊为成牙骨质细胞瘤，牙髓仍有活力

● **术后评估 X 线照片**　术后评估从来就是临床牙髓病实践的一部分。通过 X 线照片可以评估根管治疗效果即根尖周的变化情况（图 6－63D）。对于大多数牙髓治疗的病例，如初始诊断为尖周病变或可能存在术后问题，1 年后评估是较为实际的时限。如果发现有异常的或者少见的情况，无论手术与否，可能有必要重新治疗。或者如果不能明确情况变化，表明可能需要远期再评估。然而患者可能不觉得术后评估的重要性，尤其是他们没有症状时。Riley 调查了 159 位美国牙髓病学委员会的专业医师，他们报告回访时回来的病人还不足一半。

● **再治疗 X 线照片**　在开始治疗之前，尤其是转诊的病人，牙医必须总要有一张"新近的 X 线照片"。转诊的病人所带来的 X 线照片可能已经过时，或者也可能摄于治疗前，例如通路预备之前。新拍的 X 线照片可能显示出令人吃惊的有关牙齿的信息：穿孔、器械折断、根尖孔封闭失败，手术无效和很多其他未达到治疗标准的情况（图 6－64）。

诊断困惑

即使经过仔细询问病史和检查之后，一些问题仍然难于立即作出诊断，其中最常见的情况分类如下：①窦道；②麻木感；③持续不适；④隐裂牙综合

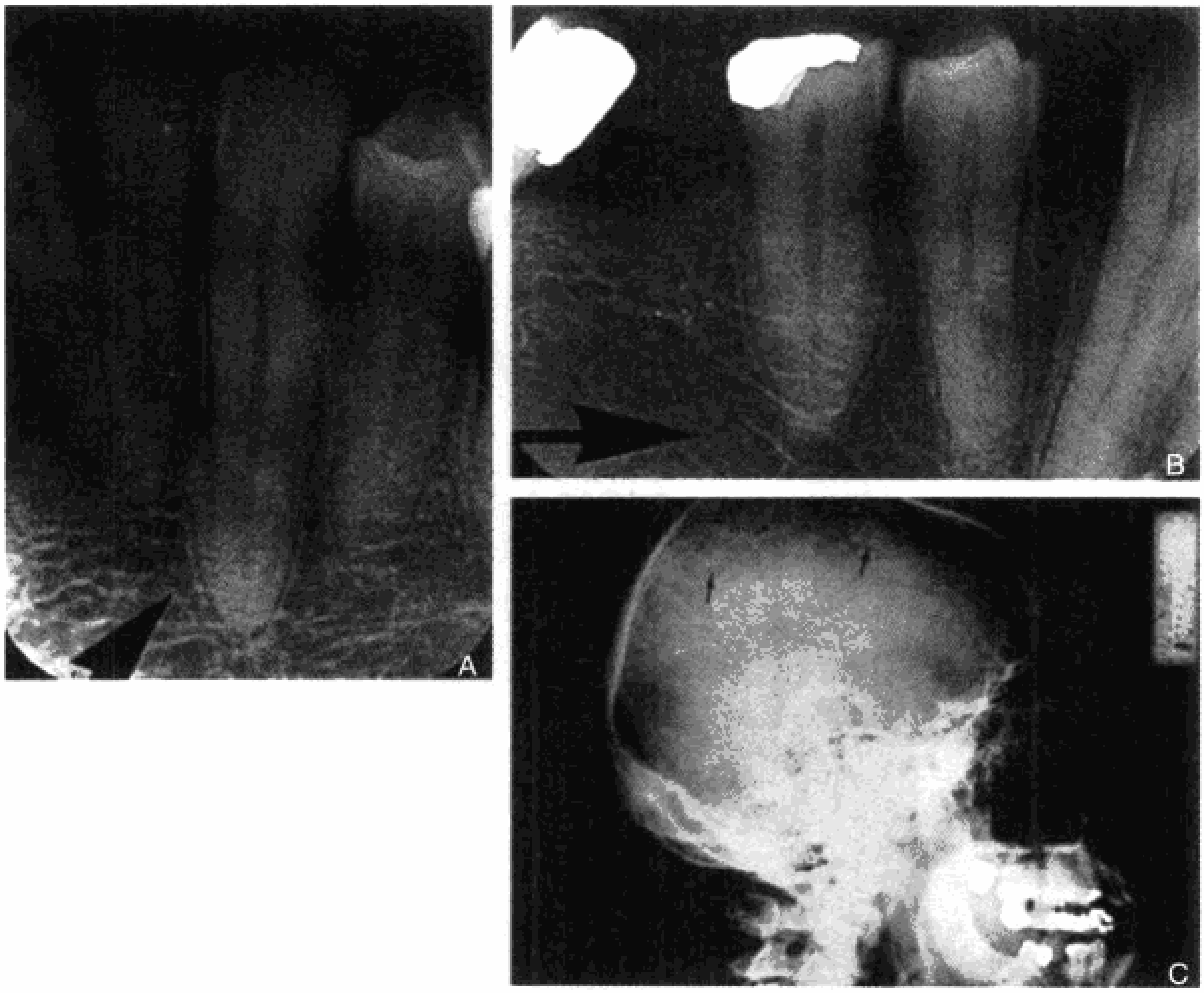


图6－59　佩吉特病(Paget's disease)复杂的口腔影像学表现

A. 在右下颌尖牙的牙骨质增生，牙髓钙化(箭头示)；B. 左侧前磨牙情况相同，注意骨小梁形成缺乏和髓石形成(箭头示)；C. 颅骨影像的"药棉"样征象(箭头示)确诊佩吉特病(Paget's disease)

征；⑤奇特的X线征象；⑥特发性牙根吸收和⑦治疗失败。

窦　道

窦道口并不总是与损伤相对。例如：尖牙已经拔除，尖牙区出现窦道(图6－62)，最初怀疑邻近的无髓侧切牙出现问题。然而，当示踪牙胶尖从窦口插入至窦道的全长时，表明是无髓中切牙的问题。Harris报道了一个无髓中切牙从口外远至鼻翼旁的窦道口引流的例子(图6－65)。类似的情况在以色列也有报道，中切牙的尖周损伤在鼻孔内出现窦道。

与隐裂牙有关的窦道最令人困惑不解，经常只有通过外科翻瓣术才能诊断。在个别特殊情况，在初始X线片上看不清楚折裂，在根充之后，水平折裂变得非常明显(图6－66)。

麻木感

牙髓病变偶尔会导致含牙区域出现麻木感，有时候远处的某区域也会出现感觉异常如嘴唇麻木。当出现麻木时，同样也应关注三叉神经病变，因为肿瘤或者囊肿可以使神经分布区受累。

大的尖周损伤侵犯到了下颌管也可产生麻木感(图6－67A)。在这个病例中，根管治疗以后麻木感消退，损伤在14个月以内痊愈，感觉恢复正常(图6－67B)。急性牙槽脓肿伴随明显的麻木感，诊断也比较明确。下颌牙齿中过度超填侵犯下颌管后可出现感觉异常。下颌前磨牙区手术术后也会出现感觉异常。

研究人员在Mayo诊所回顾了61例面部麻木的病例，发现83%的病例有明确病因，其中48%是牙源性麻木。Thrush和Small报道了7例面部麻木的病例，只有一例是牙源性的，患者在深部局麻和磨牙拔除之后出现典型的下颌麻木；其余病例由鼻咽癌、肿瘤侵犯三叉神经节、脑干腺癌、脑血管意外



图 6－60　反复 X 线确认检查的重要性

A. 直接颊舌向投照的 X 线片显示侧切牙是主要的受累牙齿；B. 经中切牙中线的投照表明它也与损伤有关，侧切牙活髓，中切牙死髓，表明牙髓坏死是由创伤发展而来（箭头示）；C. 治疗后，整个区域新骨形成，两个牙齿再附着

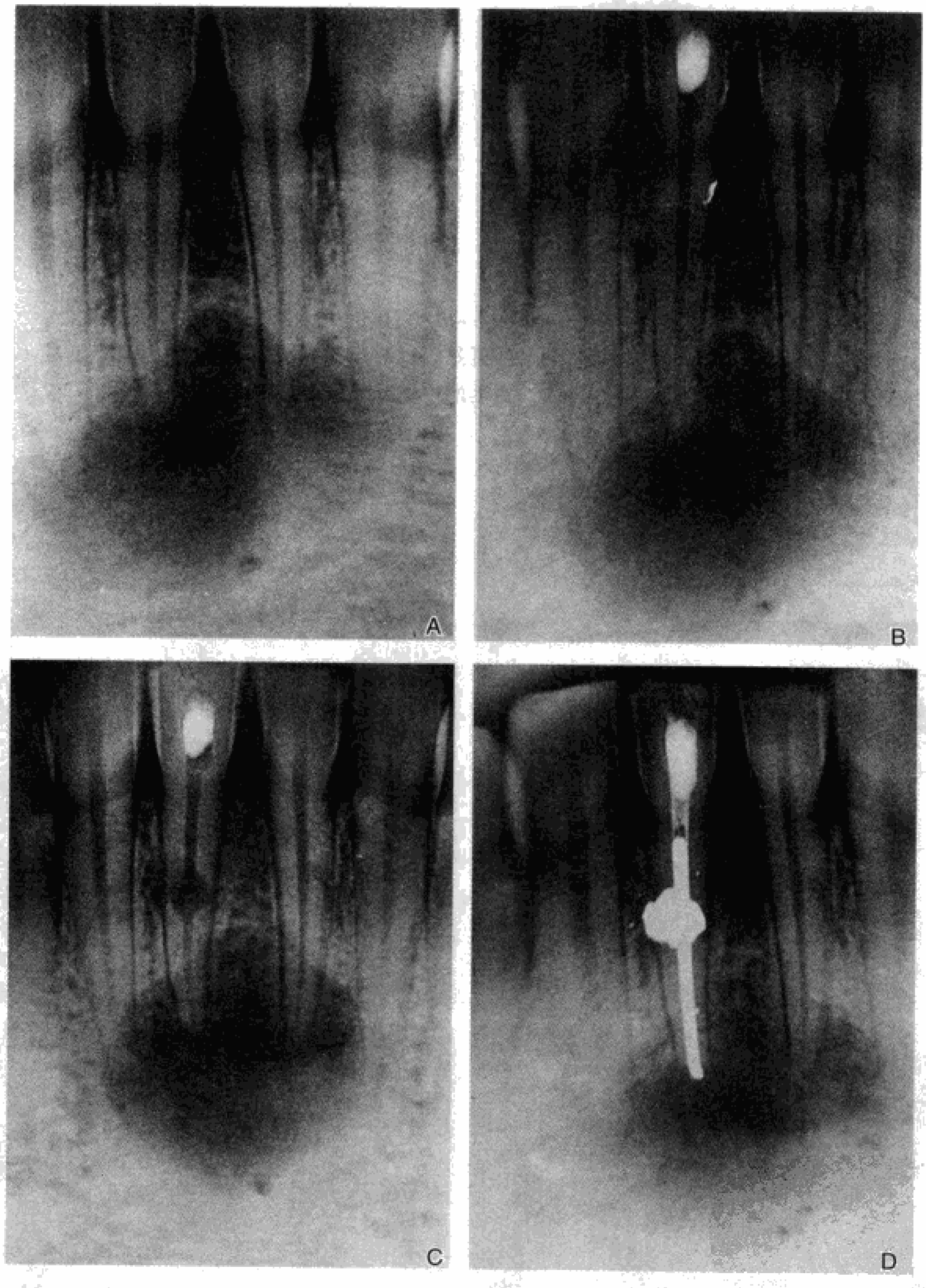


图 6－61　内吸收向外吸收发展的过程：青年女性患者，有夜磨牙症(见第 4 章和图 4－24)

A. 下颌中切牙似乎患有无症状根尖周炎，但是均为活髓；B. 接诊牙医错误地打开了有活力的右侧中切牙牙髓，发现误诊后，对牙齿进行暂时充填，打发走病人；C. 6 个月后，受激牙髓内吸收穿透牙根，外吸收开始；D. 将内吸收牙齿的牙髓完全摘除，根管治疗，银汞修复，病变愈合。左侧中切牙保持活力，治疗夜磨牙症减轻创伤使病变愈合

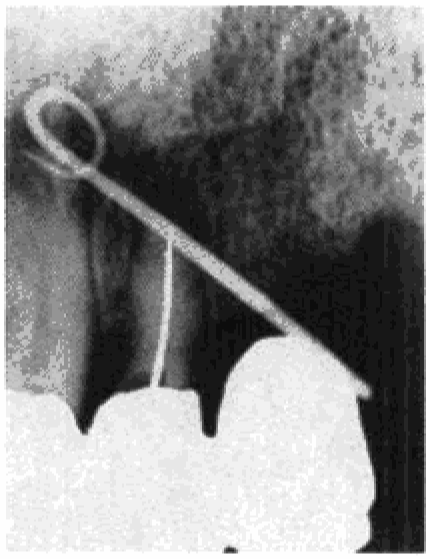


图 6－62　虽然引流的窦道口在尖牙桥体处，怀疑是经过治疗的侧切牙引起的，但实际上是更远的中切牙导致了该问题

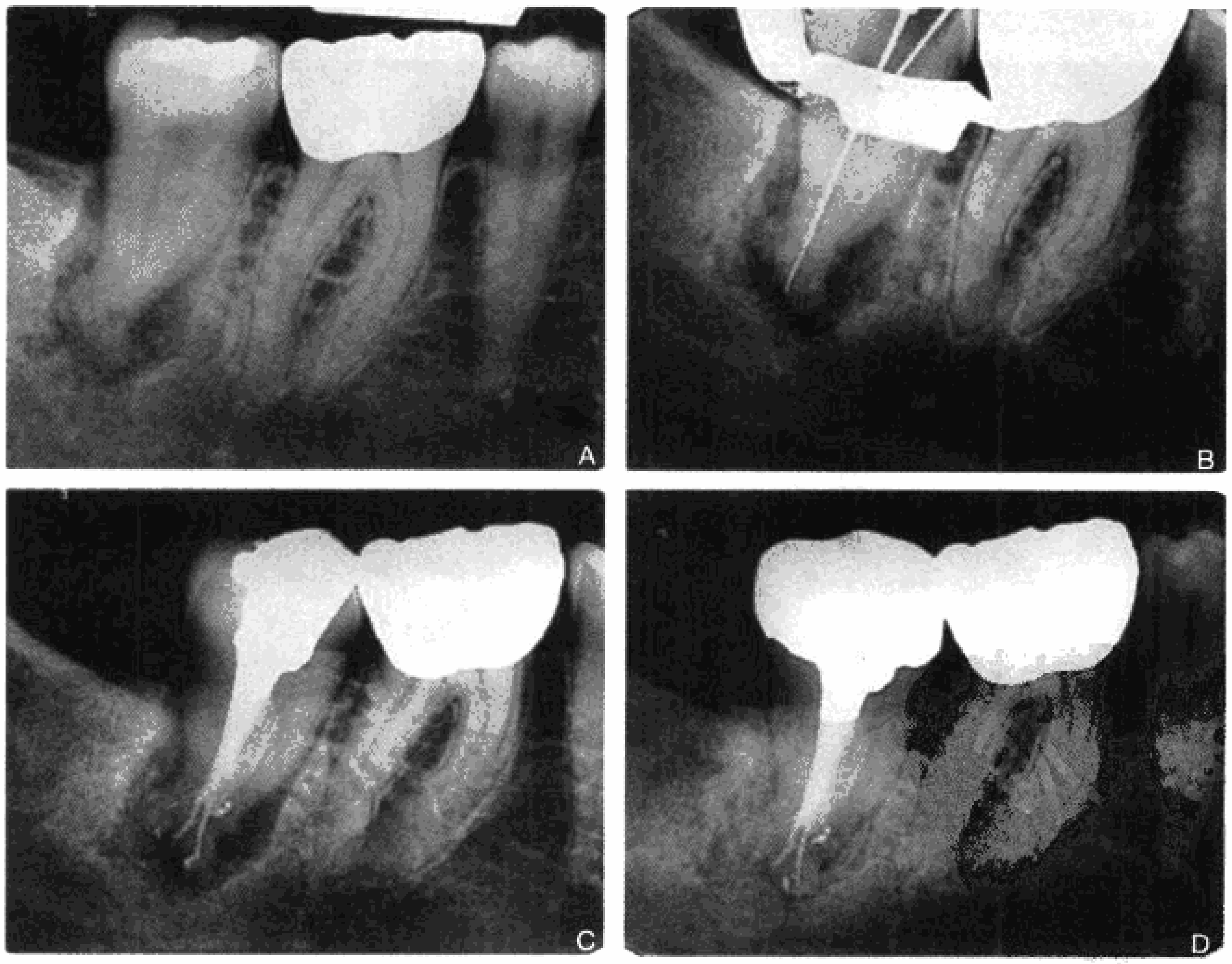


图 6－63　初始和确认 X 线片的重要性

A. 初始 X 线片提示根管解剖复杂，存在明显根尖周和根侧部位病损；B. 确认牙齿长度的 X 线片显示存在 C 型根管；C. 热牙胶垂直加压充填术后即刻 X 线片显示复杂的根管系统，用 Obtura II 进行充填；D. 1 年后的随访 X 线片显示愈合的程度

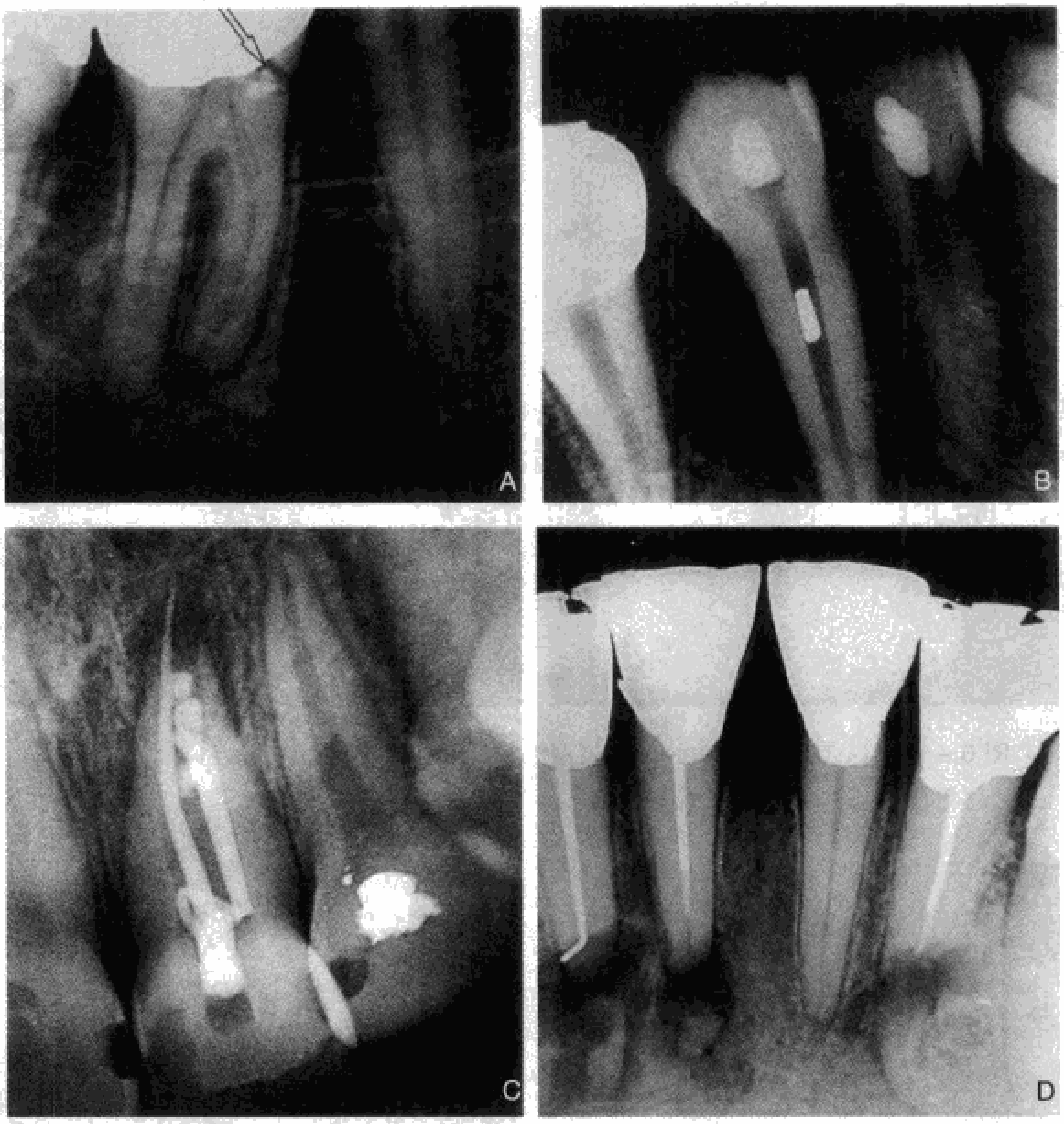


图6－64　A. X线片显示牙根穿孔（箭头示）伴发牙周损伤，慢性牙髓炎（即最初主诉）伴有致密性骨炎和牙根外吸收；B、C、和 D. X线片显示治疗错误和失败；B. 裂钻头断在根管内；C. 完全无效的根尖孔封闭；冠部髓室入口预备不充分，小于根管；根尖需要清理和封闭；D. 糟糕的多牙位根尖切除术，彻底的失败，根管充填不足，截掉的根尖仍留在原处

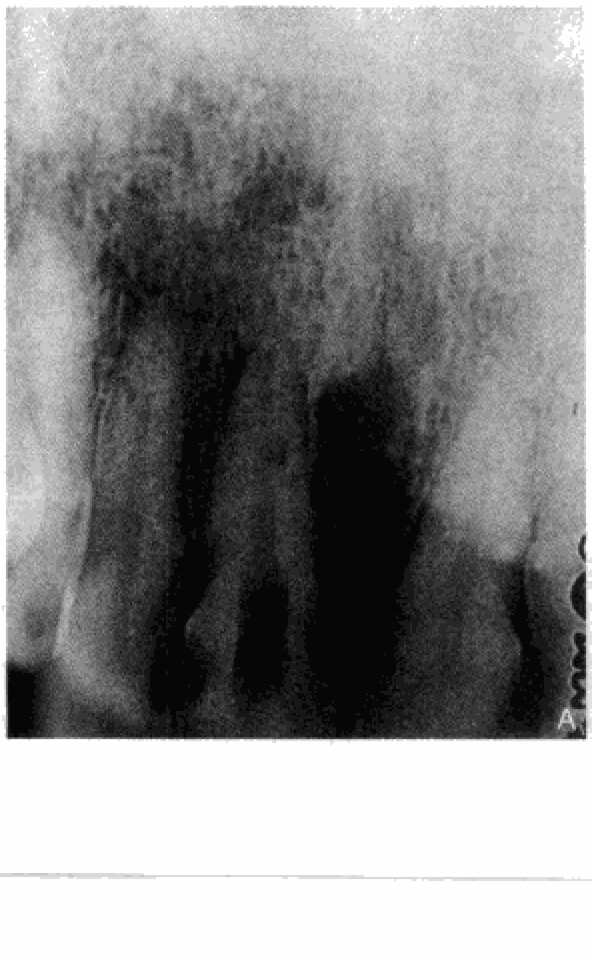
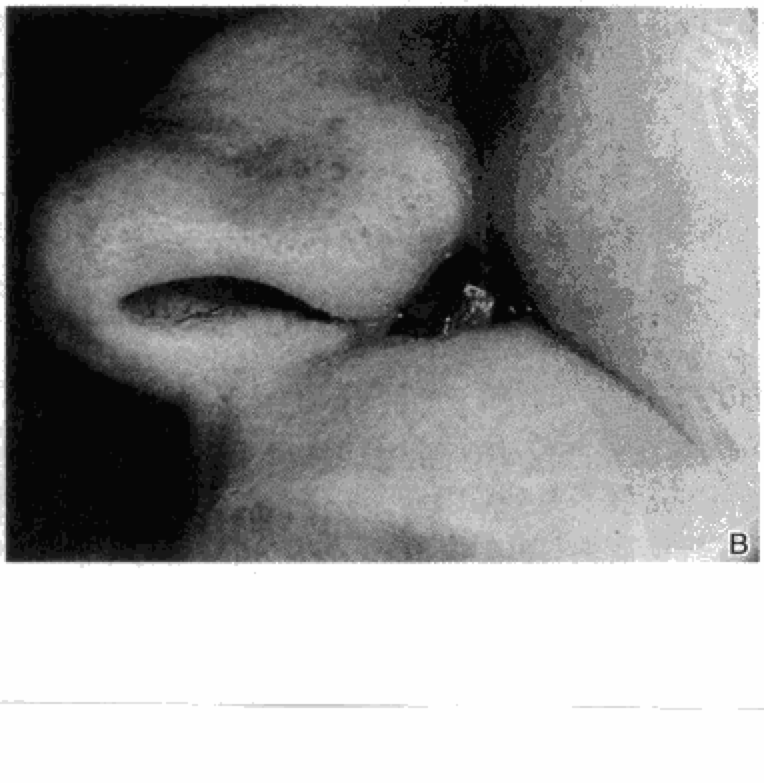


图6－65　A. 无髓的中切牙伴有模糊的根周骨质改变；B. A图中所示无髓中切牙的引流瘘管



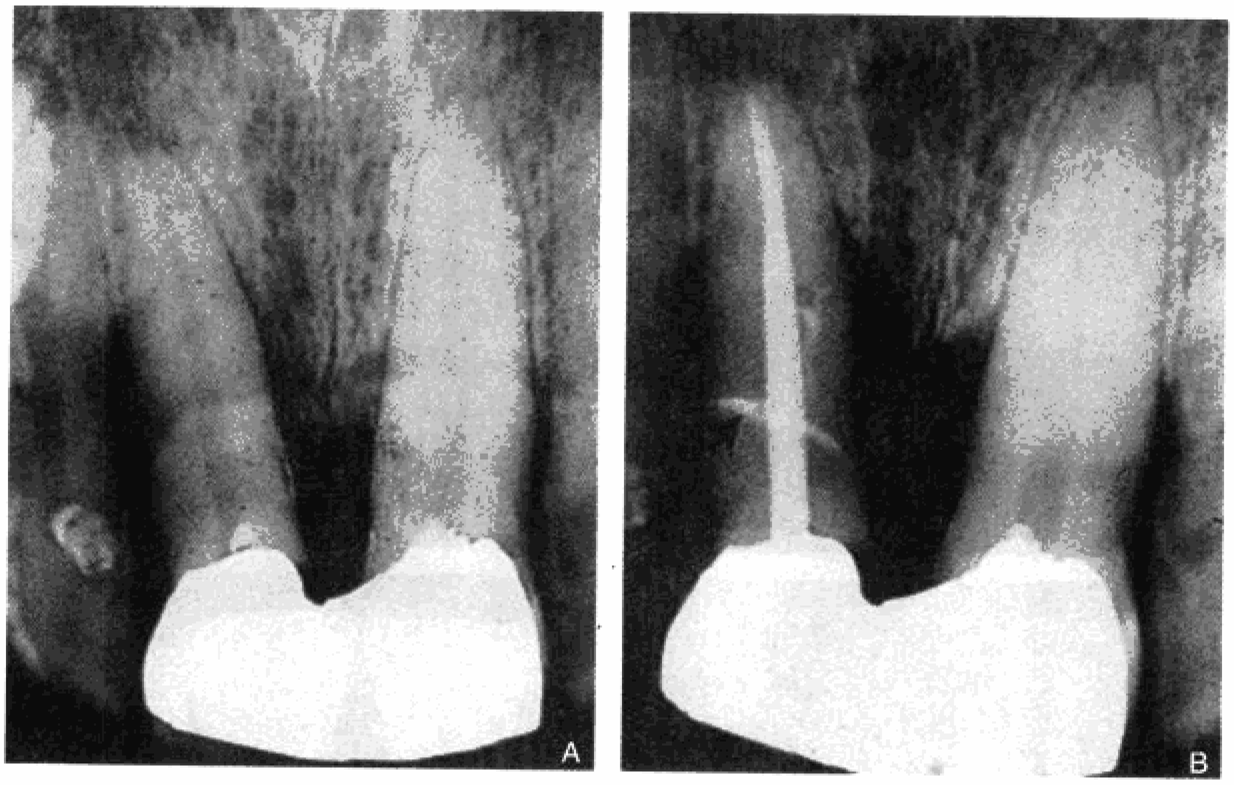


图 6-66　A. 术前片未显现折裂线与慢性瘘管有关；B. 水门汀被挤入折裂线（箭头示）

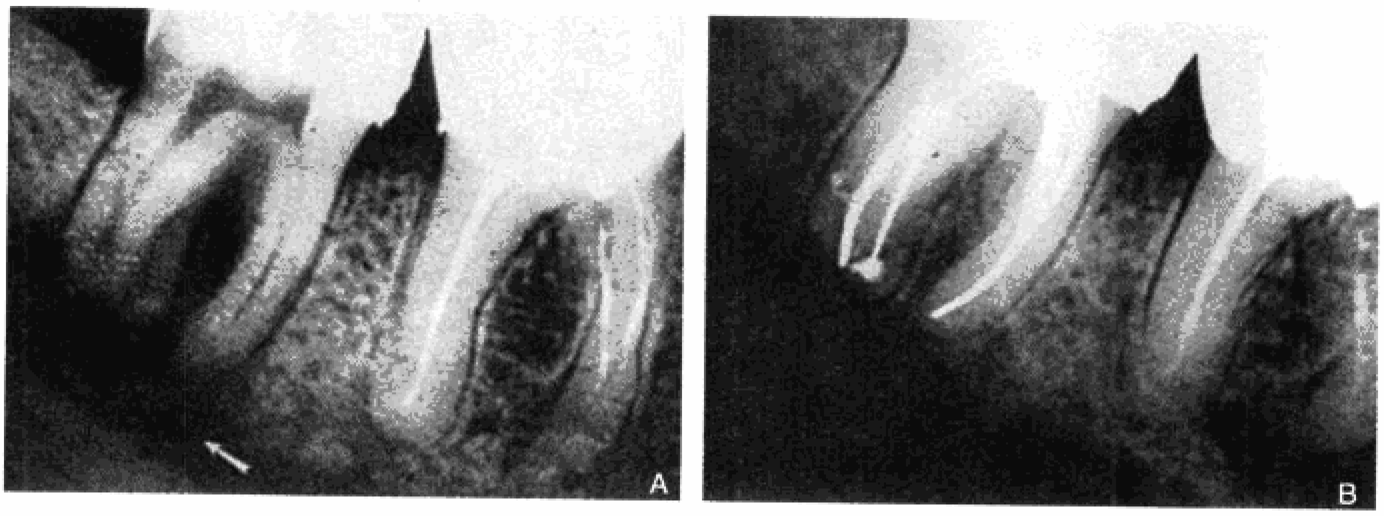


图 6-67　A. 广泛的根尖周病变侵及下颌管（箭头示），结果出现麻木症状；B. 牙髓治疗成功，14 个月之后病变愈合，麻木消失。注意两个远中根管及侧支根管

引起。所有这些病例都显示出颌骨、唇部、舌部及腭部的麻木。他们总结道："最重要的任务是排除肿瘤形成。"他们推荐检查颅底和鼻咽部。

持续不适

治疗完成之后，一些病人仍持续有症状。另外也有病人过了一段时间之后出现不适。在后一类中提到的一位病人在完成根管治疗并作为桥基牙之后的几个月作了 X 线照片检查。病人"牙齿中间"有不适感，X 线照片显示在那个区域骨损伤伴牙根外吸收，根管中部充填不充分（图 6-68A）。在重新根管治疗后，不适感消失（图 6-68B）。看来根管治疗失败是术后不适的原因之一。

Glick 报道了许多根充之后持续不适的病例，奇怪的是患者对冷刺激敏感。经仔细检查排除邻牙牙髓炎的可能性之后，他得出结论：治疗过程中遗漏根管。但是重新打开髓室寻找并没有找到额外的根管。失望之余，Glick 在髓室内封 FC，疼痛症状迅速彻底消失。尽管不提倡将这种方法作为常规的治疗程序，Glick 发现其在许多情况下还是有效的。

另一个报道（图 6-69），对下颌磨牙的远中根管进行桩预备后，封棉球和 Cavit(3M/Espe; St. Paul, Minn.) 导致持续疼痛。对预备的根管不进行桩核修复，直接用牙胶和封闭剂再充填，结果封闭剂被推挤出微细的折裂线，导致不适的原因一目

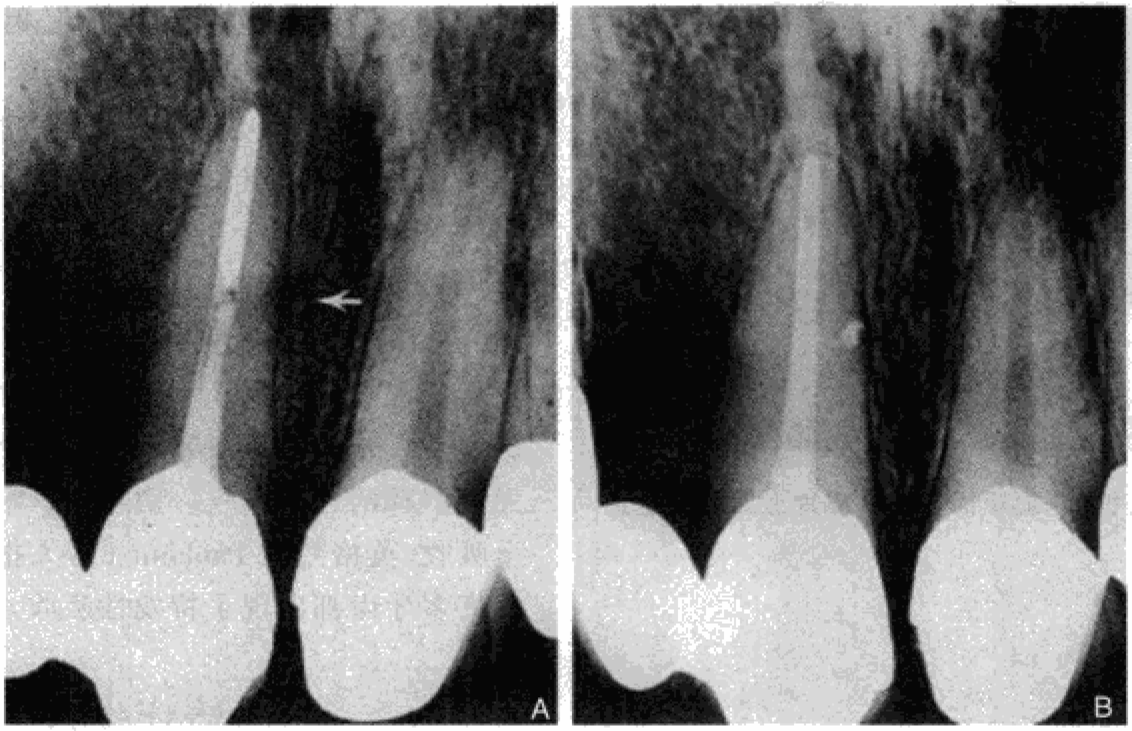


图 6－68　A. 牙齿经过牙髓治疗和固定桥修复后持续不适。病损(箭头示)位于牙根中部伴少许吸收,表明有开放的副根管;B. 再治疗封闭侧副根管,病损愈合,不适减轻

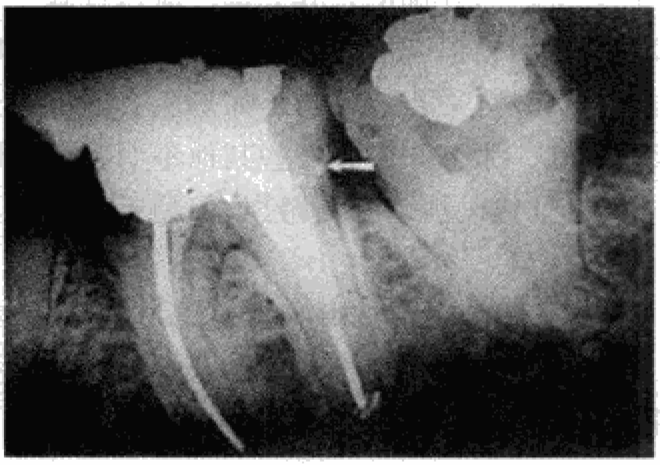


图 6－69　水门汀通过未发现的很细的折裂缝被挤出(箭头示),显示了病人持续不适的根源

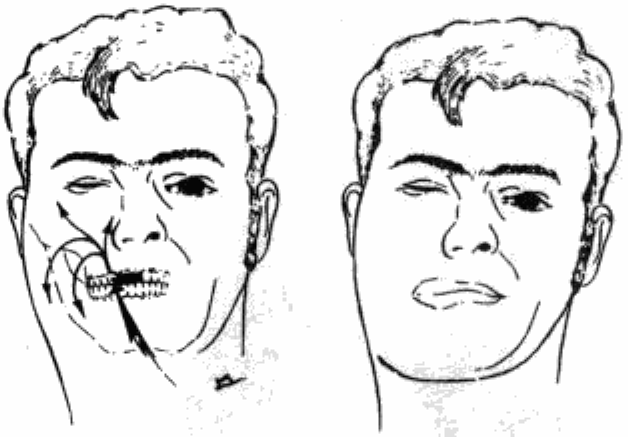


图 6－70　在深潜的潜艇中,短暂的压力升高期间,体外的空气通过空的根管进入面部间隙

了然。

Verunac 报道了一个最令人困惑的有生命危险的情况,一位年轻的潜水艇艇员每当潜水艇下潜时面部就会出现大面积气肿。在潜艇深潜 15 h 后肿胀就会很明显(图 6－70)。在潜艇升出水面 4、5 d 之内,肿胀就会消失。海军军医在给他使用抗生素无效后建议他停止在潜艇上服役。经牙医检查后发现其上颌第一前磨牙舌尖折裂,舌侧根管通过一小孔开放。下潜时的压力使空气通过这个小孔进入整个一侧面部和颈部(图 6－70)。

最近的研究报道,在模拟飞行和实际飞行时会出现气压性牙痛(航空牙医学)。已行牙髓治疗或者牙髓已坏死的牙齿在模拟压力舱内并不会出现疼痛反应。患有牙髓炎的牙齿才会对气压变化有反应。

根充后牙齿的根尖穿通颊侧骨组织时可能导致持续不适,这在前面提到过。在巴黎也有过类似报道,手术暴露根端,将穿出的根尖“修理回”骨组织内后,不适感得以减轻。

隐裂牙综合征

隐裂牙综合征会导致许多麻烦的诊断问题。典型的情形是病人经历间断性发作的急性疼痛,并向整个一侧面部放散。根尖片显示尖周组织损伤,牙髓活力测试证实无活力。在开始牙髓病治疗之前,拍咬合翼片显示垂直折裂至牙髓(图 6－71)。有趣的是根尖片上看不出折裂但在咬合翼片上却可以。冠折,如果发生在颊舌向,可能更容易通过咬合



图6－71 在根尖片上未显示而在咬合翼片上显示的垂直冠折(箭头示)

翼片检查出来。

奇特的X线征象

X线有许多局限性，其一就是许多病变有相似的X线征象。上颌中切牙病例：牙齿叩诊敏感且松动。X线显示瓷冠冠边缘以上有水平向X线透射影(图6－72A),诊断为牙折累及牙髓。去除冠以后,原来显示的折裂结果是冠预备的洞缘斜面，第二张X线片(图6－72B)证实了这一点。牙髓已坏死。

特发性牙根吸收

有时候很难确定某些牙根吸收的原因。病例：下颌磨牙作为固定桥的基牙，根管治疗之后不久牙根就开始吸收(图6－73A)。在两年半内，牙根完全吸收(图6－73B～D)。推测这种吸收可能与病人的乳腺癌有关。有人认为,肿瘤细胞可以分泌甲状旁腺样激素，并且乳癌病人高钙血综合征发生率较高。

Poliak报道的类似病例中，乳腺癌可能不是其发病因素(私人交流,1975年)。中年女性患者,电影制片人，上颌第二磨牙在牙髓治疗5年后出现了无法解释的牙根吸收。两年内，整个牙根基本上完全吸收。英格兰的Pankhurst等人报导在同一位病人的许多牙齿都出现了特发性吸收。

治疗失败

对治疗失败予以检查很重要，因为如果失败原因能够明确并纠正,或许可以逆转。

在着手进行仔细的检查之前，应该排除失败的最常见的原因：根管清理和充填不足，牙根有明显穿孔,明显超填,冠折或根折。如果所有这些明显的因素能排除，那么一定有一些其他不明了的失败原因。记住:虽然斑马也有马蹄声,但是听到马蹄声通常是马的蹄声。

随后检查者应该按照4个阶段的步骤详细检查。4个检查步骤中的某一个应该能够揭示失败的原因。



图6－72 A. X线透射线(箭头示)怀疑是甲冠下的根折；B. 去除甲冠后发现"折裂"原来是高位预备的龈斜面

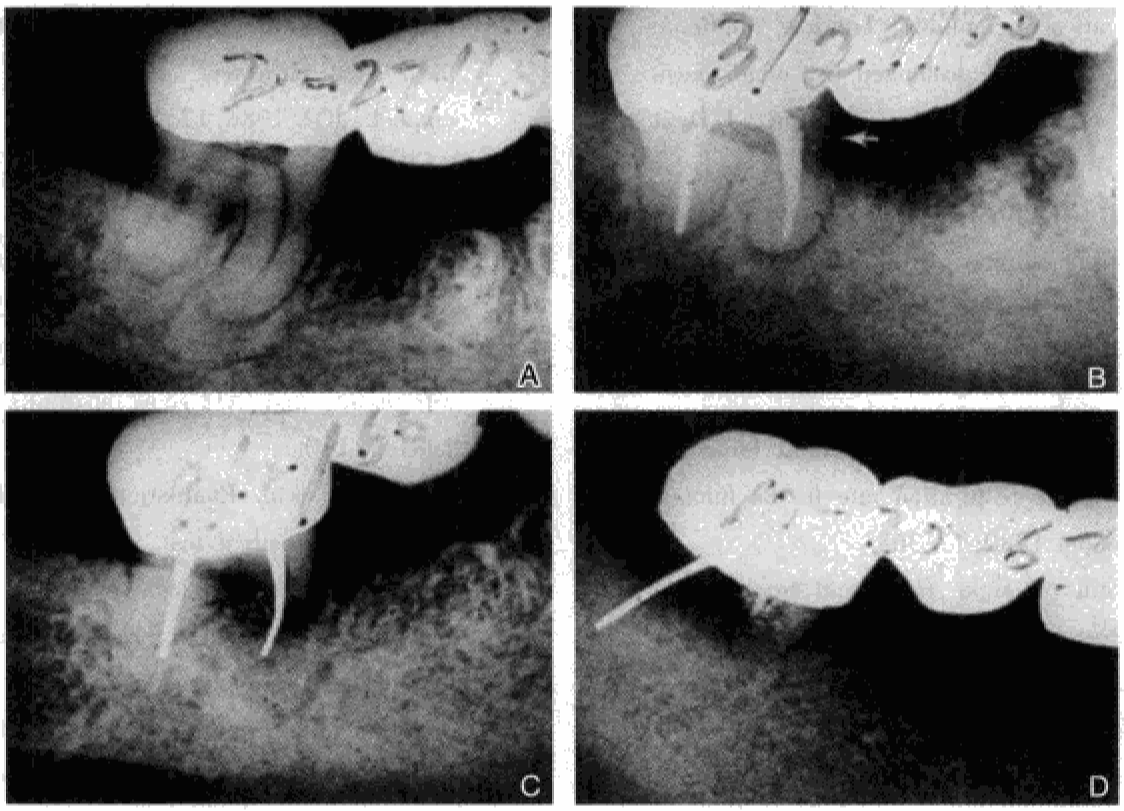


图 6-73　一个乳腺癌患者固定桥基牙的牙根吸收，原因不明

A. 初始 X 线片；B. 1 个月后；C. 7 个月后；D. 两年半之后

1. 对相关的牙齿从 3 个不同水平投照方向进行 X 线片拍摄，即标准颊舌向，近中向 20°角，远中向 20°角。X 线中心线必须正好通过根尖部。如果这样还是不能发现根尖 1/3 段充填是否严密，是否存在没有充填的根管，是否存在根管穿孔，是否存在额外的根管或牙根，那么进行步骤 2。

2. 检查相关牙齿有无咬合创伤。测试牙齿松动度，具体方法：用食指测试正中咬合及双侧侧向咬合运动受力时牙齿的运动。确保在非功能咬合位置、侧向咬合位置或“平衡”咬合位置都进行检查。寻找咬合面上的明显的磨耗小平面。如果牙齿创伤不是由于夜磨牙症或口外习惯造成的，那么继续步骤 3。

3. 检查邻牙的活力，明确邻牙没有坏死牙髓造成的尖周损伤。如果检查结果正常，那么继续步骤 4。

4. 检查相关牙齿和邻近牙齿是否有共存的牙周损害。这一步骤应该最后进行，因为要完成牙周深度的探诊可能需要麻醉该区域。

如果所有这些原因均已检查并被排除，就可以假定失败是由于少见的因素如 X 线片上未显示出来的垂直根折或者根管预备及充填不足所引起。如果通过仔细的问诊、观察和检查排除这些可能，那么检查者最后应怀疑根管治疗不充分，需要采取措施去除该病因。

Crump 用便于记忆的首字母缩略词 POOR PAST 对此作出很好的总结，每个字母表示一种可能的失败原因：

P = Perforation（穿孔）

O = Obturation incomplete（欠填）

O = Overfill（超填）

R = Root canal overlooked（根管遗漏）

P = Periodontal disease（牙周疾病）

A = Another tooth（其他牙齿）

S = Split tooth（牙折）

T = Trauma（创伤）

按照 POOR PAST 进行检查，临床医生能对每一个潜在的病因进行核实分析，直到找到真正的病因。除非情况极其糟糕，例如严重的牙周病、垂直折裂，重新治疗经常可以扭转失败而获得成功（见第 13 章）。有时候为了进一步了解情况，必须拍咬合片或头颅侧位片来检查根尖片拍摄不到的区域。创伤所致内陷“消失”的牙齿可能超出根尖片检查范围，但是在这些片子可以显示出来。

参考文献

1. Krasny RM. Seven steps to better doctor-patient communications. Dent Econ 1982; 60: 26.

2. Medawar PD. The art of the soluble. London: Metheun;
3. Bolden TE, et al. Effect of prolonged use of analgesics on pulpal responses: a preliminary investigation. J Dent Res 1975; 54: 198.
4. Cecic PA, Hartwell GR, Bellizzi R. Cold as a diagnostic aid in cases of irreversible pulpitis. Oral Surg 1983; 56: 647.
5. Abou-Raas M. The stressed pulp condition: an endodontic restorative diagnostic concept. J Prosthet Dent 1982; 48: 264.
6. Hamersky PA, et al. The effect of orthodontic force application on the pulpal tissue respiration rate in the human premolar. Am J Orthodont 1980; 77: 368.
7. Sternbach RA. Pain patients: traits and treatments. New York: Academic Press; 1974.
8. Halpern IL. Patient's medical status — a factor in dental treatment. Oral Surg 1975; 39: 216.
9. Andrews CH, et al. Sickle cell anemia: an etiological factor in pulpal necrosis. JOE 1983; 9: 249.
10. Biesterfeld RC, et al. Aspirin: an update. JOE 1978; 4: 198.
11. Abbey LM, Hargrove B. Guidelines for a dental office high blood pressure screening program. Virg Dent J 1974; 51: 52.
12. Summers G. W. The diagnosis and management of dental infections. Otolaryngol Clin North Am 1976; 8: 717.
13. American Cancer Society. Oral cancer examination procedure. New York: The American Cancer Society.
14. Tarsitano JJ. The use of antibiotics in dental practice. Dent Clin North Am 1970; 14: 697.
15. Cohen SR. Follow-up evaluation of 15 patients with myofascial pain-dysfunction syndrome. J Am Dent Assoc 1978; 97: 825.
16. Guralnick W, Kaban LB, Merrill RB. Temporomandibular joint affliction. N Engl J Med 1978; 299: 123.
17. Hill CM. The efficacy of transillumination in vitality tests. Int Endod J 1986; 19: 198.
18. Cameron CE. The cracked tooth syndrome. J Am Dent Assoc 1976; 93: 971.
19. Fulling HJ, Andreasen JO. Influence of splints and temporary crowns upon electric and thermal pulp-testing procedures. Scand J Dent Res 1976; 84: 291.
20. Dachi SF, et al. Standardization of a test for dental sensitivity to cold. Oral Surg 1976; 29: 687.
21. Ehrman EH. Pulp testers and pulp testing with particular reference to the use of dry ice. Aust Dent J 1977; 22: 272.
22. Fuss Z, et al. Assessment of reliability of electric and thermal pulp testing agents. JOE 1986; 12: 301.
23. Rickoff B, et al. Effects of thermal vitality tests on human dental pulp. JOE 1988; 14: 482.
24. Peters DD, et al. Evaluation of the effects of carbon dioxide used as a pulp test. Part III. In vivo effect on human enamel. JOE 1986; 12: 13.
25. Krell KV, et al. The effects of CO2 ice on PFM restorations [abstract]. JOE 1985; 11:
26. Erdelsky I, Dedik J. An apparatus to determine pulp vitality by cold. Pract Zub Lek 1976; 24: 555.
27. Augsburger RA, Peters DD. In vitro effects of ice, skin refrigerant, and CO2 show on intrapulpal temperature. JOE 1981; 7: 110.
28. Peters DD, et al. Evaluation of the effects of utilizing carbon dioxide as a pulpal test. Part I. In vitro effect on human enamel surface. JOE 1983; 9: 219.
29. Ingram TA, Peters DD. Evaluation of the effect of carbon dioxide used as a pulpal test. Part II. In vivo effect on canine enamel and pulpal tissue. JOE 1983; 9: 296.
30. White JH, Cooley RL. A quantitative evaluation of thermal pulp testing. JOE 1977; 3: 453.
31. Bellizzi R, et al. Sinusitis secondary to pregnancy rhinitis mimicking pain of endodontic origin. A case report. JOE 1983; 9: 60.
32. Weisman MI. Reverberation—an aid in endodontic diagnosis. JOE 1981; 7: 459.
33. Matthews B, Searle BN. Some observations on pulp testers. Br Dent J 1974; 137: 307.
34. Kidder RS, Michelich RJ, Walton RE. Clinical study of patient reaction to pulp testing instruments. Presented at the meeting of the American Association of Endodontists in Los Angeles, California, April 18, 1980.
35. Kitamura T, Takahashi T, Horiuchi H. Electrical characteristics and clinical application of a new automatic pulp tester. Jpn J Conserv Dent 1979; 22: 202.
36. Dummer PMH, et al. A laboratory study of four electric pulp testers. Int Endodont J 1986; 19: 161.
37. Dummer PMH, Tanner M. The response of caries-free, unfilled teeth to electrical excitation: a comparison of two new pulp testers. Int Endodont J 1986; 19: 172.
38. Cooley RL, et al. Evaluation of a digital pulp tester. Oral Surg 1984; 58: 437.
39. Davies AL, Rawlinson A. A comparison between two electric vitality testers and ethyl chloride with special reference to a newly available device. Int Endodont J 1988; 21: 320.
40. Jacobson JJ. Probe placement during electric pulp testing procedures. Oral Surg 1984; 58: 242.
41. Bender IB, et al. The optimum placement — site of the electrode in electric pulp testing of the 12 anterior teeth. J Am Dent Assoc 1989; 118: 305.
42. Johnson DC, et al. Quantitative assessment of neural development in human premolars. Anat Rec 1983; 205: 421.

43. Fulling HJ, Andreasen JO. Influence of maturation status and tooth type of permanent teeth upon electrometric and thermal pulp testing. Scand J Dent Res 1976; 84: 286.
44. Fuss A, et al. Assessment of reliability of electrical and thermal pulp testing agents. JOE 1986; 12: 301.
45. Trowbridge HO. Review of dental pain—history and physiology. JOE 1986; 12: 445.
46. Cailleteau JG, Ludington JR. Using the electric pulp tester with gloves: a simplified approach. JOE 1989; 15: 80.
47. Anderson RW, Pantera EA. Influence of a barrier technique on electric pulp testing. JOE 1988; 14: 179.
48. Pantera EA, Anderson RW. Use of dental instruments for bridging electric pulp testing. JOE 1992; 18: 37.
49. Woolley L, et al. A preliminary evaluation of the effect of electric pulp testers on dogs with artificial pacemakers. J Am Dent Assoc 1974; 89: 1099.
50. Howell RM, Duell RC, Mullaney TD. The determination of pulp vitality by thermographic means using cholesteric liquid crystals. Oral Surg 1970; 29: 763.
51. Gazelius B, et al. Non-invasive recordings of blood flow in human dental pulp. Endodont Dent Traumatol 1986; 2: 219.
52. Wilder-Smith PEEB. A new method for the noninvasive measurement of pulpal blood flow. Int Endodont J 1988; 21: 307.
53. Rowe AHR, Pitt-Ford TR. The assessment of pulpal vitality. Int Endodont J 1990; 23: 77.
54. Pogrel MA, et al. Studies in tooth crown temperature gradients with the use of infrared thermography. Oral Surg 1989; 67: 583.
55. Biesterfield RC, et al. The endodontal-periodontal relationship. Gen Dent 1981; 29: 118.
56. Morgulis JR, Oliver RC. Developing a periodontal screening examination. J Calif Dent Assoc 1979; 7: 59.
57. Hiatt WH. Histologic and clinical assessment of long-term pulpal-periodontal therapy. Oral Surg 1982; 54: 436.
58. Trabert KC, et al. Tooth fracture—a comparison of endodontic and restorative treatments. JOE 1978; 4: 341.
59. Cohen S, Schwartz S. Endodontic complications and the law. JOE 1987; 13: 191.
60. Wuehrmann AH. Radiation hygiene and its practice in dentistry are related to film viewing procedures and radiographic interpretation. J Am Dent Assoc 1970; 80: 346.
61. Brynolf I. Radiography of the periradicular region as a diagnostic aid. I. Diagnosis of marginal changes. Dent Radiogr Photogr 1978; 51: 21.
62. Brynolf I. Seminar on radiology, Loma Linda University, Loma Linda, California, November 14, 1985.
63. Kaffe I, Gratt BM. Variations in the radiographic interpretation of the periapical dental region. JOE 1988; 14: 330.
64. Nasstrom K, et al. Narrowing the dental pulp chamber in patients with renal disease. Oral Surg 1985; 59: 242.
65. Goldman M, et al. Reliability of radiographic interpretations. Oral Surg 1974; 38: 287.
66. Goldman M, et al. Endodontic success—who's reading the radiograph? Oral Surg 1972; 33: 432.
67. Gelfand M, Sunderman EJ, Goldman M. Reliability of radiological interpretations. JOE 1983; 9: 71.
68. Lambrianidis T. Observe variations in radiographic evaluation of endodontic therapy. Endodont Dent Traumatol 1985; 1: 235.
69. Antrim DD. Reading the radiograph: a comparison of viewing techniques. JOE 1983; 9: 502.
70. Weine FS. Lecture on endodontics, Palm Springs Seminar, Palm Springs, California, February 5, 1990.
71. Shoha RR, Dowson J, Richards AG. Radiographic interpretations of experimentally produced bony lesions. Oral Surg 1974; 38: 294.
72. van der Stelt PF. Experimentally produced bone lesions. Oral Surg 1985; 59: 306.
73. Bender IB. Factors influencing the radiographic appearance of bony lesions [published erratum appears in JOE 1982; 8: 332].
74. Bellizzi R, Hartwell G. Radiographic evaluation of root canal anatomy of in vivo endodontically treated maxillary premolars. JOE 1985; 11: 37.
75. Pineda F, Kuttler Y. Mesiodistal and buccolingual roentgenographic investigation of 7, 275 root canals. Oral Surg 1972; 33: 101.
76. Green D. Double canals in single roots. Oral Surg 1973; 35: 689.
77. Vertucci FJ, et al. Root canal morphology of the human maxillary second premolars. Oral Surg 1972; 38: 456.
78. Goerig AC, Neaverth EJ. A simplified look at the buccal object rule in endodontics. JOE 1987; 13: 570.
79. Slowey RR. Radiographic aids in the detection of extra root canals. Oral Surg 1974; 37: 762.
80. Weine FS, Healy HJ, Gerstein H, Evanson L. Canal configuration in the mesiobuccal root of the maxillary first molar and its endodontic significance. Oral Surg 1969; 28: 419.
81. Pineda F. Roentgenographic investigation of the mesiobuccal root of the maxillary first molar. Oral Surg 1973; 36: 253.
82. Seidberg BH, et al. Frequency of two mesiobuccal root canals in maxillary permanent first molars. J Am Dent Assoc 1973; 87: 852.
83. Pomeranz HH, Fishelberg G. The secondary mesiobuccal canal of maxillary molars. J Am Dent Assoc 1974; 88: 119.
84. Hartwell G, Bellizzi R. Clinical investigation of in vivo endodontically treated mandibular and maxillary molars. JOE 1982; 8: 555.
85. Gartner AH, Sommerlott R, Walsh L. Differential diagnosis

of internal and external resorption. Paper presented at the meeting of the American Association of Endodontists, New Orleans, LA. April 25, 1975.

86. Wedeberg C, Zettesqvist L. Internal resorption in human teeth—a histological scanning electron microscopic and enzyme histochemical study. JOE 1988; 13: 255.

87. Wedenberg C, Lindskog S. Experimental internal resorption in monkey teeth. Endodont Dent Traumatol 1985; 1: 221.

88. Lynch EJ, Ahlberg KF. Bilateral idiopathic root resorption of upper first premolars. Int Endodont J 1984; 17: 218.

89. Solomon CS, et al. Herpes zoster revisited: implicated in root resorption. JOE 1986; 12: 210.

90. Andreasen JO. External root resorption: its implication in dental traumatology, paedodontics, periodontics, orthodontics, and endodontics. Int Endodont J 1985; 18: 109.

91. Frank AL. External-internal progressive resorption and its nonsurgical correction. JOE 1981; 7: 473.

92. Fish EW. Benign neopolasias of tooth and bone. Proc R Soc Med 1941; 34: 427.

93. Wade AB. Basic periodontology. Bristol (UK): Wright & Sons; 1980.

94. Southan JC. Clinical and histopathological aspects of peripheral cervical resorptions. J Periodontol 1987; 38: 534.

95. Makkes PC. Thoden van Velzen SK. Cervical external root resorption. J Dent 1975; 3: 217.

96. Gold SI, Hasselgren G. Peripheral inflammatory root resorption: a review of the literature with case reports. J Clin Periodontol 1992; 19: 523.

97. Tronstad L. Root resorption: etiology and terminology and clinical manifestrations. Endod Dent Traumatol 1988; 4: 241.

98. Trope M, Chivian N. Root resorption. In: Cohen S, Burns R, editors. Pathways of the pulp. 6th ed. St. Louis: CV Mosby; 1994; 493: 503.

99. Heithersay GS. Clinical, radiologic, and histopathologic features of invasive cervical resorption. Quintessence Int 1999; 30: 27.

100. Frank AL, Simon JHS, Glick DH, Abou-Raas M. Clinical and surgical endodontics: concepts in practice. Philadelphia: JB Lippincott; 1983.

101. Jaacob HB. The resistant shell of teeth suffering from idiopathic external resorption. Aust Dent J 1980; 25: 73.

102. Wedenberg C, Lindskog S. Evidence for a resorption inhibitor in dentin. Scand J Dent Res 1987; 95: 270.

103. Heithersay GS. Invasive cervical resorption: analysis of potential predisposing factors. Quintessence Int 1999; 30: 83.

104. Gaudet EL Jr. Tissue changes in the monkey following root torque with the BEGG technique. Am J Orthodont 1970; 58: 164.

105. Remington DN, et al. Long-term evaluation of root resorption occurring during orthodontic treatment. Am J Orthodont Dentofac Orthoped 1989; 96: 43.

106. Cwyk F, et al. Endodontic implications of orthodontic tooth movement [abstract]. JOE 1984; 10:

107. Heithersay GS. Treatment of invasive cervical resorption: an analysis of results using topical application of trichloracetic acid, curettage, and restoration. Quintessence Int 1999; 30: 96.

108. Eliasson S, et al. Periapical condensing osteitis and endodontic treatment. Oral Surg 1984; 57: 195.

109. Geist JR, Katz JO. The frequency and distribution of idiopathic osteosclerosis. Oral Surg 1990; 69: 388.

110. Eversole LR, et al. Focal sclerosing osteomyelitis/focal periapical osteopetrosis; radiographic patterns. Oral Surg 1984; 58: 456.

111. Natkin E, et al. The relationship of lesion size to diagnosis, incidence, and treatment of periapical cysts and granulomas. Oral Surg 1984; 57: 82.

112. Weine FS, Silverlade LB. Residual cysts masquerading as periapical lesions. J Am Dent Assoc 1983; 106: 833.

113. Warnakulasuriya S, et al. Familial hyperparathyroidism associated with cementifying fibroma of the jaws in two siblings. Oral Surg 1985; 59: 269.

114. Marks JM, Dunkelberger FB. Paget's disease. J Am Dent Assoc 1980; 101: 49.

115. Riley RR. Endodontic recall procedures. Oral Surg 1974; 37: 118.

116. Harris WE. Unusual endodontic complication: report of a case. J Am Dent Assoc 1971; 83: 358.

117. Heling I, Rotstein I. A persistent oronasal sinus tract of endodontic origin. JOE 1989; 15: 132.

118. Goldstein N, Gibilisco J, Rushton J. Trigeminal neuropathy and neuritis. JAMA 1963; 184: 458.

119. Thrush DC, Small M. How benign a symptom is facial numbness? Lancet 1970; 11: 851.

120. Glick DH. Presentation before the American Association of Endodontists, Hollywood, FL, April 1983.

121. Verunac JJ. Recurrent severe facial emphysema in a submariner. J Am Dent Assoc 1973; 87: 1192.

122. Senia S, Cunningham KW, Marxe RE. The diagnostic dilemma of barodontalgia. Oral Surg 1985; 60: 212.

123. Boucher Y, Sobel M, Sauveur G. Persistent pain related to root canal filling and apical fenestration. JOE 2000; 26: 242.

124. Pankhurst CL, et al. Multiple idiopathic external root resorption. Oral Surg 1988; 65: 754.

125. Crump MC. Differential diagnosis in endodontic failure. Dent Clin North Am 1979; 23: 617.

第7章　牙痛的鉴别诊断和治疗

“迄今为止尚没有一位哲人能够有毅力忍受牙痛。”

——威廉·莎士比亚

(《无事生非》,第五幕,场景一)

口腔颌面部疼痛是公众健康的一个主要问题。最近美国国家健康统计中心的报告进一步强调了这一点。虽然他们的数据和评估只适用于美国，但通常也可以推断全世界的情况。

美国国家健康统计中心在1989年的调查中访问了45 711个美国公民家庭。1993年国家牙科研究院根据这一调查的统计结果报道称：大约3 900万人即22%的18岁以上的美国人在过去6个月中经历过不止一次的5种颌面部疼痛中的1种[1]。

这3 900万人群可以进一步分为2 200万人牙痛(12.2%),1 500万人口腔疼痛(8.4%),950万人下颌关节疼痛(1.4%),以及130万人口灼(0.7%)。这些数字加起来超过3 900万，是因为一些被调查者患有不止一种的口腔颌面部疼痛[1]。这些数字外推至全国可能比实际情况低很多，因为军队、公共机构(如监狱)和小于18岁者没有包括在统计数据中。

在过去6个月中美国有2 200万人患有牙痛，换算成的流行病学发病率为每10万人口中有12 261人患牙痛。而非洲裔美洲人(14 584人)和西班牙人(14 226人)的发病率更高[1]。

通常情况下，最常见的疼痛患者患有急性的、真性口内疼痛,其中牙痛及其后遗症最多。其次是伴有口内病损和感染的疼痛。再次，是普通医师、牙髓病医师和口腔外科医师开业中最常见的急性疼痛。

不太常见但却使人困惑的情况是口内或口周的慢性疼痛，一些是较远部位的牵涉痛。这些颅面部疼痛将在第8章中详细讨论。尽管这两种口腔和口周疼痛有一些易混淆的重叠，但在诊断和治疗上区别较大,所以对它们分别讲述。

诊断中先要按照发病率，最先考虑最常发生的疼痛。就像古语所说:“如果你听到蹄声,先考虑是马,而不是斑马。”如果不是显而易见的诊断,一个好的诊断专家先考虑最常引起这种疼痛的疾病，而不是一些模糊的、少见的综合征。从疼痛名单中系统地排查，从最常见的到最罕见的，最终得到一个符合逻辑的诊断。

一个训练有素的牙医可能实施过很多这样的治疗并获得很大的个人满足感。首先是诊断并减轻患者的痛苦或长期的持续性疼痛。这些是令患者记忆最生动的场景：“你在午夜回来并缓解了我可怕的牙痛。”或者“医生,你在其他人失败之后诊断出了我持续3年的疼痛。”

解决这些问题很少获得金钱的回报，但这是我们专业人士少有的能享受将自己与外行相区别的时刻。这些问题也锻炼一个人的耐性和创造性，只有技术熟练的人才能成功诊断并真正处理疑难病例。

诊断是一个针对个人的、认知的体验,所以，一个优秀的医生应具有与人交往的本性，善于应用知识、经验和诊断工具。口腔颌面部疾病的诊断与内科诊断相似。牙髓测试、X光照片、叩诊、触诊和其他检查将有助于颌面部疾病的诊断，就像心电图、脑电图、肝肾功能试验、超声波心动图、CT扫描和许多其他X光照片有助于内科诊断一样。

诊断专家的必要条件

一个牙医要成为一个成功的诊断专家需具备一些条件。最重要的是知识、兴趣、直觉、好奇心和耐性。一个成功的诊断专家还必须具备敏锐的判断力和必要的工具。第6章已作了详细讨论。

病史、检查、诊断试验和会诊

诊断和制定治疗计划前的重要步骤已在前面章节中详细讨论。诊断颅内外疼痛的知识将在下一章颅面部疼痛中介绍。

牙髓疼痛

牙髓疼痛，是目前口腔内或口腔附近最常见的疼痛。根据严重程度和呈现的病理过程可分为以下几类：

1. 过敏性牙髓疼痛
(1) 牙本质感觉过敏
(2) 牙髓充血
2. 急性牙髓炎
(1) 轻度
(2) 中度
(3) 重度
3. 慢性牙髓炎
(1) 气压性牙痛
4. 增生性牙髓炎
5. 牙髓坏死
6. 内吸收
7. 创伤性咬合
8. 隐裂

最轻微的牙髓不适，尚无牙髓炎症，是过敏性牙髓疼痛。

过敏性牙髓疼痛

过敏性牙髓疼痛表现为短暂、尖锐、电击样，这种疼痛最好描述为突然被电了一下的感觉。这种感觉很突然，并一定是由某种因素引起，绝对不会是自发的。疼痛时间短，持续时间只比刺激因素与牙齿的接触时间稍长。牙本质内的成牙本质细胞的胞体被有害刺激如冷、热、酸、甜、直接接触等以某种方式兴奋。成牙本质细胞将兴奋传导给牙髓神经。这些牙本质感受器具有慢适应的特征[3]。

有时很难向患者解释吃冰激凌时的剧烈疼痛，即延伸至眼睛和前额的剧烈疼痛，是正常而非病理的。现成的说法是冷刺激兴奋牙齿内的神经，疼痛非常剧烈以至于向上牵涉至眼部。

可是牙医需要更加合理的解释。最佳的解释应涉及牙本质小管中液体沿着成牙本质细胞突起流动，起到"泵"的作用——即流体动力学说，该学说认为液体的前后流动能压缩、伸展并兴奋牙髓神经[4]。

Brännström 指出："如果小管内容物的位移足够迅速，可造成牙髓或前期牙本质中的神经纤维变形或细胞损伤，这些作用都可产生疼痛。"[4]这种刺激的机械传导可以解释至今无法说明的过敏牙本质的疼痛，尽管牙本质中没有神经纤维[4]。

Brännström 进一步证实了对暴露牙本质吹气产生的损害和疼痛[5]。短暂的气流从牙本质小管中蒸发 0.1～0.3 mm 的液体。在虹吸作用下，液体由牙髓血供向外位移，将成牙本质细胞和神经纤维吸入小管。神经被拉长甚至撕裂，引起疼痛（图 7－1）。

继续暴露于气流中，液体中的蛋白在小管中形成塞子，防止液体外流。这个塞子"关闭泵"使牙本质脱敏。当在牙本质表面喷水时，蛋白塞子被溶解，牙齿再次敏感(图 7－1)。

钻牙时产生同样的现象，摩擦产生的热量和表面压力使小管内液体位移并引起疼痛。刮擦或挖凿牙本质产生相似的压力和疼痛。

冷刺激引起疼痛的原理是相似的。当施加冷刺激时，小管内液体收缩，改变了液体体积。因为牙髓的正常压力，冷刺激同样引起液体外流，神经随着成牙本质细胞被拉伸入小管（图 7－2）[5]。Beveridge 测量到冷刺激加于牙齿后牙髓内压力下降(图 7－3)[6]。以色列的研究人员发现此时"组织间隙"压力下降，

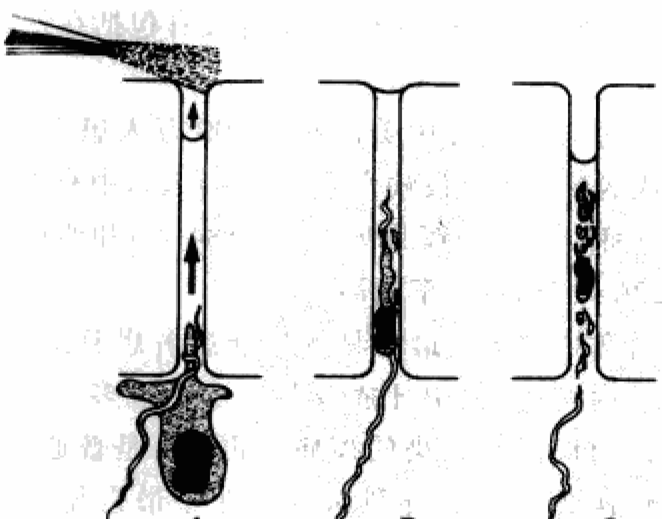


图 7－1 气流引起的疼痛

A. 气流使牙本质液蒸发，由于毛细作用的压力，液体快速外流（箭头）；B. 成牙本质细胞和伴随的神经纤维被吸入小管，拉伸神经，产生疼痛；C. 长时间的气流引起小管内形成蛋白塞，防止液体外流

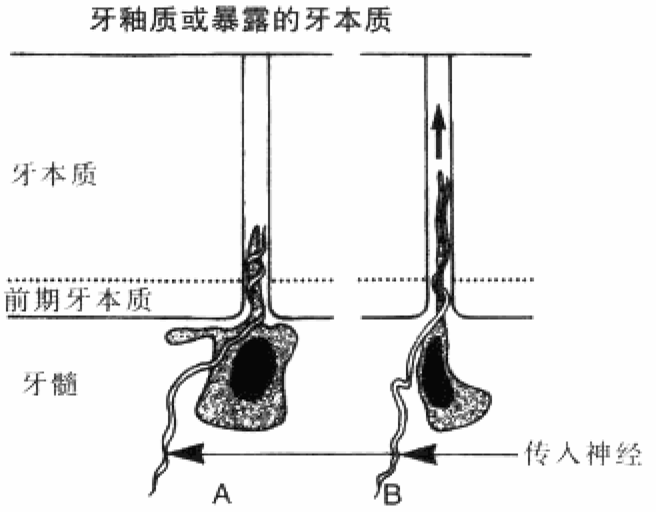


图 7－2　冷刺激对牙髓的影响

A. 冷刺激施加于牙齿，引起小管内液体收缩，牙髓毛细管压促使液体进入牙本质小管；B. 成牙本质细胞和传入神经一起被拉入牙本质小管，神经的拉伸(箭头)产生剧烈疼痛

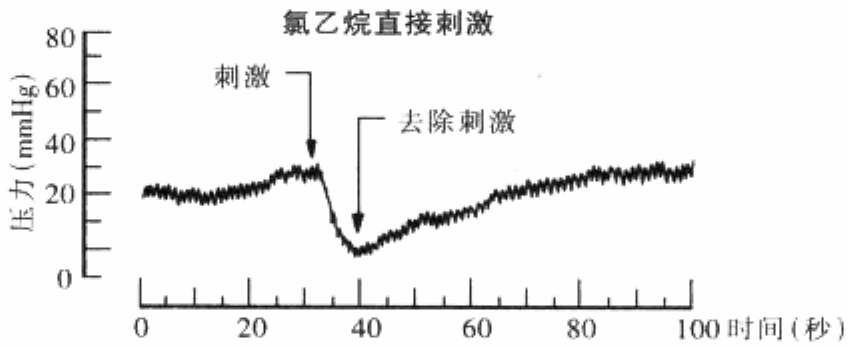


图 7－3　用冰氯乙烷刺激麻醉 13 岁男孩的下颌前磨牙时对牙髓内压力的影响。在 8 s 内，牙髓内压力由 30 mmHg 降至几乎为零，刺激去除后，压力在 1 min 内恢复至初始水平

而动脉渗透压升高[7]。

热刺激引起的过敏性牙髓疼痛更容易解释。Beveridge 轻易地证明：当热刺激加于牙齿后牙髓内压力上升(图 7－4)，然后兴奋牙髓感觉神经[6]。

从牙髓神经纤维记录到三种对热刺激的不同反应：①当牙髓神经纤维被 43℃以上热刺激而兴奋时产生瞬时反应（当温度低于阈值时反应立即停止）；②温度高于 45℃时产生持久反应，当温度恢复到初始水平时神经兴奋仍持续几分钟；③搏动性反应，神经纤维的放电与心跳同步[8]。

Brännström 加深了对牙本质液激活“泵”的理解，他指出“液体比固体有更大的膨胀系数——闭合的牙本质小管外三分之一温度突然升高 20℃，可引起小管内容物迅速向牙髓方向移动约 5 微米”[9]，

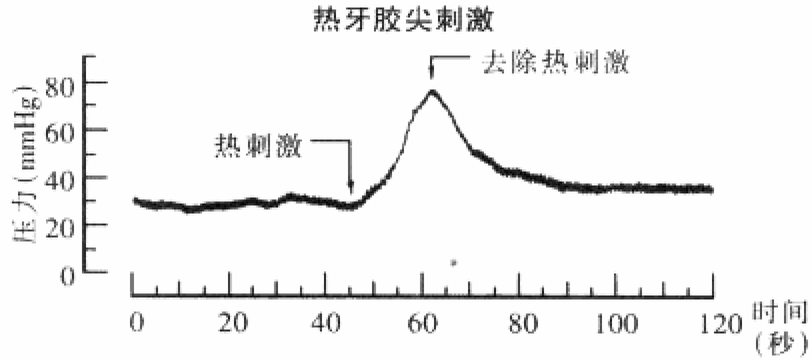


图 7－4　用热牙胶刺激 12 岁女孩麻醉后的上颌前磨牙对牙髓内压力的影响。在 15 s 内，牙髓内压力已经增加 1倍，热刺激去除后，牙髓内压力急剧下降，但未恢复至初始水平

并拉伸传入神经。

在新修复体就位后常有过敏性牙髓疼痛。在根面平整、刮治或牙周手术后，由于根面暴露，患者也会有过敏性牙髓疼痛。龋损牙齿也可能出现这一症状。夜磨牙造成的创伤或不完全折裂牙通常更加敏感，患上颌窦炎时上颌牙齿也常出现过敏性牙髓疼痛。

根据目前的知识水平，可以将过敏性牙髓疼痛分为过敏和充血两类。

牙本质过敏

敏感牙髓的诱发因素常常是冷食物、饮料、空气、两种不同金属接触产生的电流刺激，或者冷、酸、甜物质、蔬菜或水果酸、盐、甘油刺激牙根表面暴露的牙本质，或用指甲、牙刷、牙间按摩器或探针接触敏感表面。回顾一下牙本质牙髓的显微解剖结构有助于更好地理解这种反应。覆盖牙颈部的牙骨质经常缺如或因刮治或刷牙而缺失，暴露出牙本质小管。有报道指出使用“去牙石”牙膏会加重牙本质过敏。显然是因为这些制剂去除了牙本质表面的玷污层并开放了牙本质小管口。

每平方毫米牙本质含有约 30 000 个*小管[10]，牙本质中大约 25% 的体积是液体且大部分位于牙本质小管中[11]，因此牙本质暴露产生的液体流动导致敏感性的能力是惊人的。

牙周手术后因牙龈根向位移使根面完全暴露，患者常常遇到牙本质过敏的问题。而同时仔细的牙根预备又去除了大多数覆盖牙本质的牙骨质，加重了此问题。使用柠檬酸去除牙根表面可能堵塞小管的玷污层和根面牙菌斑的形成使问题变得更复杂[12]。菌

* 此数值根据牙齿的不同部位——牙冠或牙根，介于 10 000 至 30 000。

斑中的产酸细菌对牙本质小管形成一个稳定的刺激源。

这是个令人左右为难的平衡。敏感的牙本质对牙刷和牙线疼痛，所以患者避开敏感部位。然后菌斑形成，引起敏感加重，在家庭护理中更加避开这个部位，反过来导致更多菌斑和更加敏感。缓解敏感症状是解决问题的唯一办法。

设想一下酸性物质、果汁、糖、盐和两种不同金属刺激后牙髓的感觉，这种感觉类似于在口腔和牙髓间的电流流动。Sicher 假设口腔带正电荷，牙髓带负电荷。任何电解质，例如盐或果酸，破坏了这种离子平衡，产生的电流就会刺激与成牙本质细胞相连的神经末梢。这种感觉随着电解质的稀释或有关金属(如铝箔)的去除而消失。除了电流理论，Anderson 认为，"向牙本质施加高渗溶液可激起疼痛"[13]。Brännström 认为不只是渗透压那么简单，而是与流体动力"泵"有关，通过对此进行深入研究，发现高浓度糖、盐等溶液使牙本质小管内脱水，引起液体快速外流，使小管内神经变形[4,5]。Brännström 还指出牙本质存在裂纹时，产生疼痛的机制与此类似——当咬合压力使牙尖变形时，小管内液体被来回地泵出(尤其在形变恢复时)，引起疼痛反应[5]。

牙髓充血

所有轻微的牙髓感觉都曾经被认为与牙髓充血，即牙髓的血流增加有关。然而，Beveridge 和 Brown 的研究证明只有热刺激时牙髓内组织压才增加，冷刺激则不能[6,14]。增加的压力施加在牙髓内的感觉神经末梢，可以产生相应的感觉。这恰恰能够解释为什么冷、热刺激引起的疼痛呈现不同的程度和特点。冷刺激产生尖锐的敏感反应，热刺激引起真正的短暂充血和钝痛。

冷热刺激引起不同特点的疼痛反应可由牙髓中不同的神经纤维支配来解释：牙髓内有髓鞘的 A 神经纤维和无髓鞘的 C 神经纤维。前者(A)是快速传导纤维且反应阈值低，而后者(C)传导速度慢并具有较高的兴奋阈值。A 纤维的激活将引起尖锐而局限的反应，而 C 纤维的激活将引起迟钝的、不易定位的反应[10]。

冷刺激作用于快速传导 A 纤维，产生尖锐、局限的疼痛。而持续的热刺激更倾向作用于牙髓深处的慢传导 C 纤维，产生持续时间较长的钝痛，早期牙髓炎也是这种疼痛[10]。同时，Trowbridge 回顾了 A、C 纤维的作用，指出大约 25% 的牙本质小管含有神经纤维[11]。

同时，"疼痛源于压力"的反义命题似乎也是正确的。Beveridge 和 Brown 证明了疼痛对牙髓内压力的影响[14]。反常的是，牙髓疼痛先引起牙髓组织压下降，当疼痛消失后，引起压力上升(图 7-5)："这再一次提出了神经系统调控牙髓压力的问题"[14]。另外也发现患者入睡后牙髓内压力下降，醒来后压力上升。

检查

检查确定哪颗牙齿敏感常常不是看似的那么简单。患者可能说当喝冷水时有敏感的症状。然而，当检查时用冰刺激可疑牙齿可能并不引出异常反应。这时，冷刺激必须包绕整个牙齿才能引起牙髓的反应。在这种特殊的情况，检查时最好用较厚的橡皮障将可疑牙齿与邻牙隔离，然后将冰水施加在被检查的牙齿上。

对于近期修复过的牙齿，通常应用冰，二氧化碳干冰，或者喷有氟烷或氯乙烷(Gebauer Chemical Co., Cleveland, Ohio)的大棉球能引起疼痛反应。用探针刮牙颈部暴露的牙本质也可以引导出疼痛反应。

也有认为过敏牙齿对牙髓测试仪更加敏感，也就是说"只需较低水平的电刺激就可引起反应"[10]。"电刺激与其他种类的刺激不同，它不能引起牙本质小管内液体的流动"[10]。源自电刺激的感觉被描述为"痛前"感觉——"麻、热、刺或温；很少被描述为疼痛"[10]。

电流最初刺激一些快速传导 A 纤维，被 Nahri 命名为 A_β 纤维，其传导速度比小管液体流动所刺

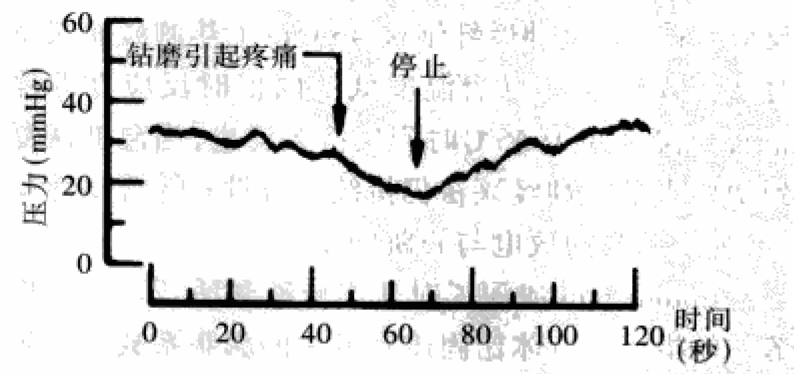


图 7-5　在 11 岁女孩部分麻醉后的上颌前磨牙制洞引起的疼痛对牙髓内压力的影响。牙髓内压力在 25 s 内下降约 10 mmHg，在此过程中，患者感到疼痛。钻磨停止后，牙髓内压力慢慢升至较初始略高的水平

激的 A_δ 纤维快。当更高水平的电流刺激时,传导速度慢的 C 纤维加入进来,就是说"较高的电流刺激"引起的疼痛反应是 A 和 C 纤维合起来的结果[15]。

治疗

Grossman 说过:"牙髓充血的最佳治疗是防止它的发生"[16]。这是一个合理的建议。在金属修复物下面垫绝缘基底或应用新的树脂黏接剂会从根本上减少大多数敏感。此外,随着刺激性牙本质的形成,牙髓得到保护,这种感觉常常逐渐变小。

然而,还有一种导致持续刺激的原因常被忽视——微渗漏[17]。通常情况下,每一种修复体如银汞合金、树脂、用水门汀黏固的修复体,都会在充填物的周围和下方形成一定程度上的微渗漏,这里汇集的细菌将再次产生酸性刺激物,它可以通过牙本质的流动影响牙髓,结果就是,敏感程度依赖于阻塞小管的玷污层的有无[17],去除掉玷污层(它在含酸液体如苏打水或果汁的作用下是非常脆弱的)并替换新的树脂黏接剂将在很大程度上克服微渗漏问题。这种黏接剂能替代绝缘的水门汀基底。

当牙髓在非病理情况下反应过度时,作为一种求救信号,它可能在几年里都很敏感,警示特殊牙齿的损伤。患者会避免使用该患牙,形成单侧咀嚼行为。牙髓看起来有耐受持续刺激的能力,那种关于长时间的牙髓充血会最终导致牙髓炎症和坏死的陈述是错误的。显然除了过敏和牙髓充血外,引起牙髓坏死还需要其他因素,比如炎症和(或)感染。牙髓会恒定地受到一些损伤,最后经过长期的充血过程,牙髓的炎症和坏死情况都应只是一种假象。显然的,一些超越敏感和充血的情况都将导致坏死,炎症和(或)感染被怀疑有这种能力。

近来对于消除牙本质过敏的关注促进了一些方法的复苏和发展,从本质上讲,这些方法包括生理、化学、机械的方法。生理方法是通过唾液中的"钙磷酸盐-碳水化合物-蛋白质复合物"和(或)刺激牙髓产生反应性牙本质,使牙本质小管再矿化。两种反应都可以在比较长的时间内自然发生。但人工刺激唾液分泌和牙髓反应费时且引起疼痛,不能在实际中运用[18]。

对于化学/机械阻塞,"理想的脱敏剂应该不刺激牙髓;使用时无痛、方便、快速;疗效持久;不着色"[19]。Krauser 还指出,"一种脱敏剂可能对一个人有效而对其他人无效、对一个牙有效而对其他牙无效、能对抗一种刺激而不能对抗其他刺激"[20]。

"各种各样的药剂被用来尝试封闭敏感牙本质的小管末端"[18]。曾经尝试但效果不佳的包括氢氧化钙、甲醛、硝酸银。能成功地封闭牙本质小管口的药物包括草酸钾、氯化锶、氟化亚锡、氟化钠、树脂,包括新型黏接剂。另一种方法是使用硝酸钾,通过牙髓神经的兴奋性阻断牙本质小管内靠近牙髓侧的感觉神经活性。

Greenhill 和 Pashley 将草酸钾发展为一种脱敏剂[21],其商品名是 PROTECT(John O. Butler Co., Chicago, Ill.)。在牙本质表面涂抹草酸钾能在牙本质小管内产生不同粒径的草酸钙结晶(图 7-6)。"当草酸钾在流动的牙本质小管遇到钙离子时即形成难溶的草酸钙结晶"[18]。单一剂量的涂药器可以精确地将草酸钾输送到敏感区域。尽管对不同的病人,疼痛缓解的程度和效果持续时间各有不同,但经牙医一次治疗,效果可持续 6 个月。

一个比较粗糙的研究表明使用草酸钾进行牙本质脱敏 3 个月后的效果并不乐观[22],而一个美国和两个日本学者的更严谨的研究表明,草酸盐溶液用于脱敏治疗能取得比较好的效果[23-25]。

在市场上有两种含有氯化锶的牙膏 Sensodyne (Block Drug Co., Jersey City, N. J.) 和 Thermadent (Mentholatum Co., Buffalo, N. Y.)。锶结合牙本质液中的磷酸并置换牙本质小管壁的羟基磷灰石中的钙离子,可以产生磷酸锶晶体并使牙本质小管闭合[18]。Goodman 相信锶离子可以改变神经系统的传导,因此使用后能立即缓解敏感症状[26]。锶离子还能刺激形成反应性牙本质,与牙本质小管基质结合,减小小管半径[27]。

氟化钠、氟化亚锡是最早被用作脱敏剂的矿物盐。最初,氟化钠被作成糊剂(33%)用于抛光敏感区域,必须重复使用。但氟化亚锡和氟化钠牙膏或漱口水作为脱敏剂效果都不佳。

Goodman 认为:"氟化物是通过氟离子和牙本质小管液中的钙离子的反应生成不溶的氟化钙沉淀"[26]。它也可以刺激生成反应性牙本质。

在缓解敏感的试验中,羧甲基纤维素和氟化亚锡的甘油凝胶要比安慰剂凝胶有效得多[18]。而酸化的氟化钠能将牙本质小管中的传导减少 24.5%,如果能够离子导入氟化钠,牙本质小管的水压传导将被减少 33%[21]。

氟化物离子导入疗法是近年来公认的有持续疗效的牙本质脱敏疗法。Gangerosa 引入了电子涂药器并普及了这种疗法。Desensitron(Parkell Products,

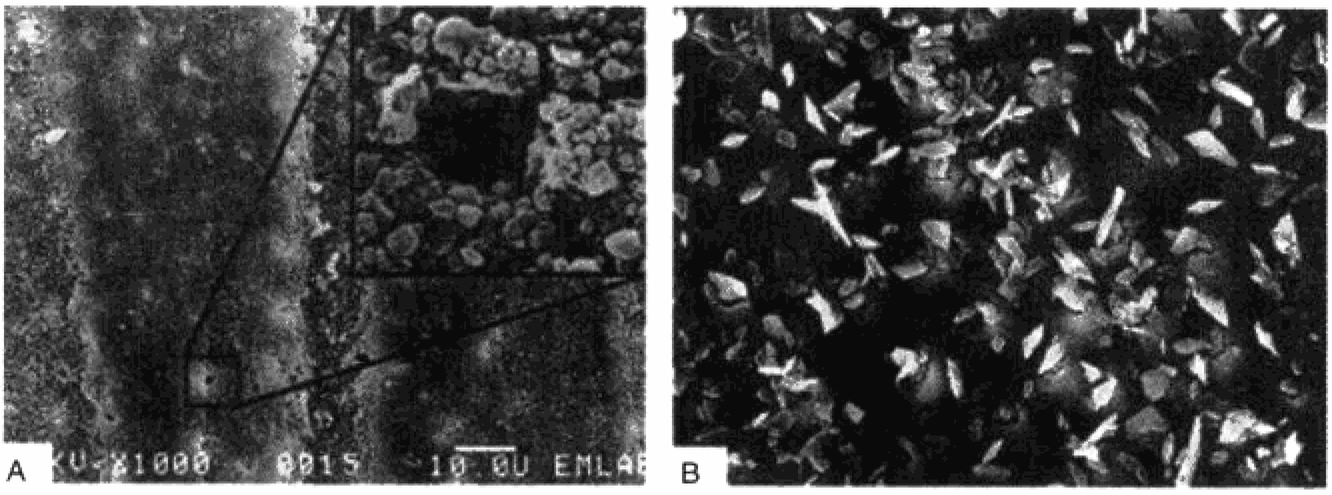




图 7－6 A. 草酸氢钾处理玷污层覆盖的牙本质表面 30 s（放大 1 000 倍），放大的插图（放大 10 000 倍）显示深入牙本质小管的裂口，表面多是草酸钙的角形晶体；B. 30% 中性的草酸二钾处理玷污层，可见从玷污层生长出大的晶体；C. B 表面用 3% 的 pH 2.0 草酸氢钾处理，玷污层被酸蚀去除，草酸氢钾与牙本质液中的钙反应，生成微细结晶堵塞小管口

Farmingdale, N. Y）也被证实有效。

离子导入使用电池驱动的装置，病人持正级，医生持负极，在牙齿敏感区域涂布 2% 的氟化钠溶液。Simmons 报道使用这种方法过敏减少了 94%～99%[28]。印度的一个报道比较了在局部涂布 33.3% 的氟化钠糊剂、1% 氟化钠溶液离子导入疗法和病人自己的唾液离子导入疗法 3 种方法的疗效，用 1% 氟化钠溶液的离子导入 1 次后过敏立即缓解，而局部涂布需要 2～3 次。作者认为使用 1% 氟化钠溶液的离子导入是治疗牙本质过敏的有效方法，它能满足理想脱敏剂除长期疗效之外的所有要求。这些还都需要深入研究（表 7－1）[29]。

表 7－1 脱敏方法比较

缓解程度	分组		
	Ⅰ*（%）	Ⅱ†（%）	Ⅲ‡（%）
好	33.33	55.55	—
中等	52.94	44.45	35.13
无效	13.73	—	64.87

*局部应用 33.3% 氟化钠溶液。

† 采用 1% 氟化钠溶液离子导入。

‡ 采用患者自身唾液离子导入。

Gangerosa 也报道了类似的结果，并推荐用托盘进行氟化钠离子导入治疗多个牙齿的敏感[30-33]。Carlo 和同事报道两次氟化钠离子导入治疗过敏有 100% 的脱敏作用，一次有 73.9%[34]。相反 Brough 发现应用一次离子导入 2% 氟化钠，离子导入蒸馏水或非离子导入应用 2% 氟化钠对冷刺激反应的效果都不明显[35]。

硝酸钾由 Hodash 发展为一种脱敏剂，他报道了含有 5% 的硝酸钾的家用型饱和溶液和糊剂[36]。这些糊剂有 Promise and Sensodyne Fresh Mint（Block Drug Co., Jersey City, N. J.）和 Denquel（Vicks Oral Health Group, Wilton, Conn.），作为非处方药出售。

Hodash 报道"在大多数情况下过敏能迅速并且显著地缓解"，同时"硝酸钾也是一种极其安全的试剂"[36]。Goodman 展示了一些含有硝酸钾成分的牙膏令人印象深刻的临床使用结果[26]，他认为脱敏作用可能是由于硝酸钾的氧化作用或者因结晶化作用阻塞了牙本质小管，或者两种作用都有[26]。而 Pashley 认为硝酸钾不阻塞牙本质小管，而是减轻机械刺激感受器对牙本质小管中牙本质液流动的敏感性，而这种流动通常可产生疼痛刺激。根据 Pashley 的观点，尽管牙本质液仍在运动，"神经将处于不再兴奋的状态"[37]。Goodman 也认为"钾离子使

神经纤维膜去极化，因此极少甚至无法诱发动作电位"[26]。因此应该鼓励病人们经常使用脱敏牙膏。

复合树脂和黏结剂也能成功地消除牙本质过敏。最早是发现异丁基氰基丙烯酸酯能有效地阻塞牙本质小管。Bahram 声明"氰基丙烯酸酯应在 6 周以后重复使用" [38]。

在另一项研究中，一种光固化黏结剂 Scotchbond(3－M Co., St. Paul, Minn.)，被涂抹在暴露牙本质的敏感区域，然后光固化照射 20 s[27]，之后极端敏感的表面敏感性消除了 89%，而中度敏感的表面敏感性消除了 97%。"6 个月之后，85% 的牙齿没有过敏，而仅有 15% 表现出一点点敏感"[27]。与之相应的是，另一"对照"组使用氟化钠/氯化锶结果显示敏感没有实质上的缓解[27]。最近，一种含 4－META 黏结剂 Amalgambond(Parkell Products, Farmingdale, N. Y.)的测试结果表明："最初所有的经治疗的牙都立即表现出无过敏的反应。"6 个月后，19 颗经治疗的牙齿有 18 颗表现出敏感度减轻，其中 15 例无敏感，而所有对照牙仍有过敏[39]。一项类似的研究"在一些牙根过敏的牙齿表面涂布了几层牙本质底胶(NPG－GMA, BPDM)，取得了类似的 6 个月的结果——除一例对冰冷有轻微敏感，其余所有的病人都无症状"[40]。

这项研究的作者非常肯定的认为树脂黏结剂治疗的成功依赖治疗前仔细的牙根表面预备和树脂固化前的正确使用。如果树脂磨损牙本质敏感重现，追加树脂将再次消除不适。许多牙本质黏结剂的制造商对其产品能减少过敏做出长期声明，看来是有道理的。

总之，现在有许多方法可用于牙本质过敏的脱敏，具体使用哪种方法最终取决于其效果。人们必须记住安慰作用经常发生，至少有 30% 的时候不管用什么方法都有效，例如仅仅用水就可以减轻症状 3 个月以上[35]。

我们还应该记住，"通常磨牙敏感性比尖牙和前磨牙差，后者敏感性比前牙差，年老的牙齿比年轻的牙齿差"[18]。同时，在任何治疗实施之前应该首先清除牙菌斑。

急性牙髓痛

真性牙髓痛随着牙髓炎症/牙髓炎的发展开始出现。Beveridge 和 Brown 表明牙髓痛时可能存在牙髓内组织压力增加[14]，这种压力作用于牙髓感觉神经从而引起剧烈的牙痛。

- **轻度急性牙髓痛**　轻度牙髓痛的一个典型的例子是，洞形预备过程中麻药药效消失后，病人可能隐约地觉得牙齿有些异常。"好像牙齿仍在预备中"，但是这种不适感在第二天早上就会消失。

Stanley 和 Swerdlow 表明受控冷水的洞形预备过程产生的轻度刺激可导致炎症细胞向血管外浸润[41]。幸运的是在初始阶段，牙髓炎是可逆的，随着炎症的逆转，不适的感觉会消失。轻度的牙髓痛非常轻微以至它预示的牙髓炎常被病人忽略直至牙髓炎发展到晚期。尤其是龋坏刚刚发生，冷刺激或者糖果引起的轻微疼痛刚开始出现时(图 6－2 和图 6－3)。

激发　轻度的急性牙痛一定是被类似于洞形预备，冷、糖果或者咬合创伤等刺激而引起的。

检查　洞形预备后产生牙髓痛的患牙很容易确认。如果是由龋坏引起，可以通过探针和 X 线片发现，龋损可能很小，刚到达牙本质，病人通常能够指出龋损在哪个区域甚至能指出相应的牙齿。冷刺激可以有效地帮助诊断轻度牙髓痛，活力测试仪的结果在此时不可靠。

如果疼痛是由咬合创伤引起，诊断会更困难(见下，创伤性咬合)。

治疗　去除龋损组织后使用氢氧化钙并暂封安抚几天即可阻止轻度急性牙髓痛的发展。龋洞预备后的观察时间不要太长以免导致牙髓痛进展到中度或重度。在龋洞预备之后或者在大面积修复体黏固前使用皮质类固醇处理牙本质表面可以有效减轻术后疼痛。

- **中度急性牙髓痛**　中度的牙髓痛程度相对较重，但病人一般能忍受。这种由牙髓炎引起的疼痛出现几小时或者几天之后患者才求助于牙医。这种疼痛常常被描述成"烦人的"或者"锥刺样"的疼痛，它初期局限于某一处，后来变成另一处的放散性痛或者牵扯性痛。这种疼痛不同于牙髓过敏的短暂的不适，而是一种长期的疼痛，当刺激移除后，疼痛不会立即消失，而是持续几分钟、几小时或者几天。

激发　中度的牙髓痛可能进行简单动作例如躺下时自发出现，因此夜间发生较多。一些病人说他们疲劳的每个晚上都会牙痛，还有的患者在做弯腰系鞋带或者上下楼等一些使头部压力增大的动作时会牙痛。其他的刺激因素包括热的饮食、吮吸龋洞或食物咬进龋洞等。但大多数中度牙髓痛是由

于吃冷食物引起的。

Hahn 和他的同事报道了在不可逆牙髓炎病例中温度刺激和深龋洞中存在微生物之间的关系。利用厌氧测试方法，他们发现具核梭杆菌和黏性放线菌与冷刺激引起敏感和长时间疼痛有关，而其他细菌与热敏感有关[42]。

通常温水漱口不能减轻疼痛，而冷水会加剧疼痛。病人会发现服用两三片阿司匹林或者扑热息痛可以减轻疼痛，然后继续服用止痛药，希望牙髓能够康复。大多数牙医也使用这种方法自欺欺人。

检查 中度急性牙髓痛时确定患牙往往比较困难。经过几天疼痛之后，此刻的疼痛虽依然存在，但已经扩散，难以定位。患者最初确信他能指出具体的牙，但随后就被混淆了。经常听到患者说"我一进诊室牙齿就不疼了"，无论再怎么刺激也不出现疼痛。如果病人已经服用了大剂量的止痛剂或者轻度麻醉药，最好的办法是推迟检查，直到牙痛不再被药效掩盖。

如果疼痛已经持续了一段时间，受累侧所有的牙似乎都疼痛，常常其中两三个牙会对牙髓活力测试仪或者温度测试有相似的反应。这时就需要直觉，检查者可以"感觉"到是某一颗牙，它也许对牙髓监测仪反应更快一点，或者冷刺激产生疼痛时间更长一点，在 X 光照片下看到修复物也许更深一点。很多情况下，拜"全额保险"所赐，一些牙可能采用了全冠修复，无疑使诊断变得更复杂。

当患者初次就诊时如果仅有模糊的疼痛，牙医应该仔细的问诊以确定疼痛的大概区域。通常，病人能够确定是哪侧痛，左边或右边，上颌还是下颌。但有时疼痛会从一侧牵涉到另一侧，因此这种定位不是绝对准确的。患者也许记得几小时或几天前疼痛从哪里开始的。对可疑区域的检查可能发现有大龋损或是大面积修复的牙从而立即确认患牙，也有可能找不到任何异常而一无所获。

X 线片可能发现巨大的邻面洞或者侵及髓室的修复体，从而为确诊提供直接线索。如果从 X 线片上不能发现什么，可以使用牙髓电活力测试仪，但通常也不能成功确诊。

中度牙髓疼痛时牙髓高度敏感，因此反应比正常牙稍快，在电测仪上的数值稍低。但有时同一个区域的牙齿都很敏感，对电测的反应没有什么区别，因此不能得出明确结论。尽管有些牙齿可能叩诊稍有疼痛，但通常叩诊和扪诊都没有反应，这时只能求助于温度测试。

温度试验首先进行冷试验，因为牙髓更有可能对冷刺激做出反应。应该首先测试最可疑的牙齿。检查者应该注意用手指阻隔邻牙，以防融化的冰水接触到这些牙齿。对于冷的刺激的直接反应有可能是突然的、剧烈的、持续的，但最初的这种疼痛可能在冷刺激去除以后很快消失。这时应该停止测试，5 min 内不要再检测任何牙齿。原因很明显：被测试牙的疼痛会在几分钟内再次出现，如果继续测试其他牙，医生和患者都很难分辨出是哪个牙痛。当牙已经开始痛时，再次冷刺激会增加痛的程度和持续时间。

偶尔热刺激会引起牙痛的症状。有时候无论什么刺激都不能引起疼痛，这时只能请患者先回家，等再次疼痛时再来就诊。

有时候，检查局限到一颗上颌牙和一颗下颌牙，这两颗牙齿都痛，都是主要怀疑对象。其中一颗牙齿是患牙，另一颗是被牵涉的牙。这时可以在可疑侧牙弓注射麻醉剂，如果假设正确，上下颌牙的疼痛都会消失。如果疼痛没有减轻，则患牙在没注射的牙弓上。下颌颏神经阻滞可以麻醉从第二前磨牙到中线的区域，因此可以用来区分前磨牙和磨牙疼痛。上颌磨牙的上牙槽后神经注射或是上颌前磨牙到尖牙的逐步缓慢浸润可以区分出这些牙齿令人迷惑的疼痛。当然我们也不应该忘掉牙周膜腔注射（见第九章）。牙周膜腔注射可以麻醉单个牙齿甚至是单个牙根。虽然这种麻醉方法对于去髓术而言是不够的，但是足以阻断牙髓痛引起的牵涉痛。麻醉诊断是最后的方法，只有在所有其他方法都没用的情况下，才采用此方法。

医生诊断中度急性牙髓炎时最重要的是思考，头脑敏锐，不要慌张。如果结论有值得怀疑的地方就不要急于下结论。哪怕多等一天就经常会有明显的差别，这时应嘱咐病人下次复诊时不要服用任何止痛药。

治疗 中度急性牙髓痛的治疗很简单：在尽量保留牙齿的前提下进行去髓术和牙髓治疗。当没有保留价值时，可以拔除患牙。牙髓治疗可以一次治疗完成。

Hodosh 和他的同事曾经报道过用硝酸钾作为脱敏剂[36, 43]，他们还使用硝酸钾混合羧酸锌水门汀作为牙髓炎患牙的盖髓剂。初步的报道显示使用后症状立即消失，但 86 例中有 2 例失败[43]。

Glick 使用甲醛甲酚治疗那种根管治疗结束后仍然疼痛的牙齿。他认为在难以定位的根管中仍然

存在有活力的炎症牙髓。这些牙齿甚至对温度试验和电活力试验有反应。甲醛甲酚可以将残留的微量牙髓"防腐处理",从而减轻疼痛[44]。同样,一位美国军队牙医报道有两颗牙齿经牙髓治疗后仍然有热刺激痛。重新治疗时经仔细检查发现有其他未经治疗的根管存在。去除全部牙髓和完整充填根管能够消除术后的疼痛[45]。

在东方，长期以来人们使用针灸缓解牙痛。常用的穴位是"合谷穴",位于双手的大拇指和食指连接部。针刺这些部位几分钟后疼痛会暂时缓解。McGill 大学的疼痛中心报道用手绢包裹的冰块来推拿"合谷穴"5 min 也有类似的缓解作用。"冰块使神经回路超载并快速关闭了'疼痛闸门'"[46]。对于不能立即到牙科诊所就医的人推荐使用这种简便的止痛方法。

● **重度急性牙髓痛**　毫无疑问，这一时期病人遭受着巨大的疼痛。这种疼痛与耳脓肿，肾绞痛和生产痛是人类最难以承受的急性疼痛。如果一个牙科医生曾经受过这种疼痛他将会对于这种病人更富有同情心。

这种病人受着剧痛的煎熬，有时会因疼痛变得歇斯底里。病人通常是流泪叫喊,很难处理。曾有一个病人不得不开车到 40 里以外的牙科诊所就医，由于他再也不能忍受疼痛，他停下车，用钳子拔出了患牙。还有病人坦言说曾经试图自杀来结束这种痛苦。

其实减轻疼痛的方法很简单：冷水，最好是冰。用冷水漱口可以暂时缓解疼痛。病人可能在用麻醉剂以前发现了这种方法。病人对医生说：用一个保温瓶和一杯冰水在痛的时候不停地用冰水漱口。通常，这种疼痛病人对疼痛间歇的期待就如母亲分娩时对分娩结束的期待一样。这种方法可以使疼痛减轻持续 30～45 s。

当病人在夜间打电话抱怨牙痛时,牙医应记住询问："是否试过用凉水漱口？"如果病人回答没有,让病人立刻这么做,并在电话机旁等着结果。如果凉水起作用，医生应该迅速约诊病人给予完善的治疗。如果凉水加重了疼痛，病人处于中度牙髓痛，到了早上便会变成重度急性牙髓痛。有重度急性牙髓痛的病人不得不整晚的用凉水漱口以减少痛苦。当凉水不能缓解疼痛时，疲惫的病人将会变得歇斯底里。

检查　与中度急性牙髓炎相比重度牙髓炎比较明确，即使患者就诊时患牙已不疼痛也能轻易确诊。X 线显示病损牙齿的牙髓腔通常是闭锁的，否则牙髓腔的压力就不能持续增大。除此之外，X 线可能显示根尖部牙周膜腔的增宽，这是由于牙髓组织的感染扩散到根尖所造成的。

病史会说明问题,患牙的症状非常剧烈。患者常能自己指出患牙，有时这些牙齿对叩诊很敏感。患牙对电活力测试不很敏感,通常读数很高的时候牙齿才有反应,这种情况下电活力测试就是不必要的了。热是最敏感的刺激,Hahn 对一些不可逆性牙髓炎患者的调查发现，"牙髓腔中的黑色素拟杆菌、变形链球菌及专性厌氧菌与牙齿的热敏感有关"[42]。

因为感染的牙髓对热的反应非常明显，所以确诊牙髓炎通常要用热试验。医生应该手拿一个凉水喷射器、以准备给检验的牙齿降温来减小痛苦。当热牙胶接触患牙时,病人会立即产生反应,Sicher 称这种表现为 subgluteal vacuum。病人像被刺了一样从牙椅上跳起来,这时立即用凉水可以减轻疼痛。

经过温度实验即可下结论！当病人的疼痛完全缓解了以后,应该检查邻牙,以确定没有其他的牙齿疼痛。当然医生必须确保患牙不会再一次被升温。

局部注射麻醉剂使病人的疼痛大大减轻，这将会使你和病人建立一个友好信任的关系。如果在后续的治疗中通过牙髓治疗避免了患牙的拔除，这种友谊和信任将会变得更长久。

治疗　重度牙髓痛的治疗和中度牙髓痛的治疗相似，对于可以保留的牙齿应行去髓术和牙髓治疗,对于不能保留的牙齿则直接拔除。

感染牙齿的麻醉比较困难，有时尽管其他征象都显示成功实施了阻滞或浸润麻醉、患牙麻醉的效果还是不很好。在这种情况下需行利多卡因髓腔内注射或是牙周膜注射。

在去髓术实施以后患牙降秴，避免咬合接触。牙髓的治疗应该在稍后的复诊中完成。

慢性牙髓疼痛

由慢性牙髓疼痛引起的不适可描述为"满腹牢骚",这个词经常被那些忍受疼痛数周、数月甚至数年的病人所使用。这种疼痛通常可以通过服用 1～2 片止痛片所控制,一天需服用 2～3 次。直到当每天晚上开始疼痛时,病人才来就诊。

慢性牙髓疼痛是放散的，病人很难确定疼痛的来源。病人经常说他们的颌骨隐隐作痛。慢性牙髓

疼痛很可能会造成轻微的牵涉痛。有些病人可能有急性尖周脓肿的初期症状，并承认他们的牙齿出了点毛病，已有数月。还有一些病人诉说他们味觉很差或者经常感到一股臭味。

刺激 发生慢性牙髓疼痛的牙髓不会被冷刺激所影响，但遇到热刺激时可能会出现轻微的疼痛。最常见的情况是牙齿在咬东西时出现疼痛。如肉类或者面包的碎屑嵌塞在龋洞内，疼痛会一直持续，直到取出这些刺激物。病人在晚上，比如"当我累了的时候"或者更常见的"当我躺下后"出现牙痛。

● 气压性牙痛 有个病人说他每个星期一的早晨和星期五的晚上就感到不舒服，而这些时候都是他在穿越华盛顿州的旅途中经过海拔 4 000 英尺高山地区。这一点轻微的大气压力的差异已足以激发他的疼痛反应。航空飞行也存在这个现象（飞机实际是在海拔 5 000 英尺的高空飞行的，而不是在海平面）。

Kollman 对德国空军中的 11617 名参加了 43000 英尺的高海拔模拟飞行的人员进行了检查，"只有 30 人（0.26%）诉有牙痛（气压性牙痛）"。其主要原因是慢性牙髓疼痛，其次是上颌窦炎[47]。

Rauch 根据主诉症状将气压性牙痛（以前称作航空牙痛）进行了分类。如果病人患有牙髓炎，在上升过程中会感到疼痛——急性牙髓炎时会出现让人难以忘记的锐痛（Ⅰ类），慢性牙髓炎则为跳动性钝痛（Ⅱ类）。这种疼痛是由于飞机内口周气压下降，髓室和根管内的压力补偿性升高。高度下降（口周气压的增高）则可以减轻牙髓疼痛。如果牙髓已经坏死，那么结果将是相反的。下降（压缩或升压）过程中是跳动性钝痛（Ⅲ类），上升（减压）过程中没有症状。如果是尖周脓肿或囊肿的病例，那么上升和下降过程中都会发生持续的剧烈疼痛（Ⅳ类）。

Rauch 指出尽管气压性牙痛发生几率最高只有不到 2%，但因为参加飞行的人数非常多，所以牙痛鉴别诊断时应考虑气压性牙痛[48]。

检查 确定哪颗牙发生了慢性牙髓疼痛一般是很简单的，但有时也会很难。一是患牙有大面积龋坏或充填的银汞合金从峡部折断；另外一种情况是修复体下的继发龋，通常多是嵌体修复后，当食物残渣嵌塞在龋洞内即会产生疼痛。

覆盖在这些缺损上的皮革样牙本质可以用挖匙去除，通常也不需要麻醉，也不会给病人带来很大的不适。暴露的牙髓表面往往覆盖着一层灰白色的泡沫状的坏死组织。通过活检，可以发现残留的牙髓已变性。这也就解释了为什么没有剧烈的疼痛。

如果牙齿已行全冠修复，那么慢性牙髓疼痛的患牙则很难诊断，因为不能应用牙髓电测仪。如果是 3/4 冠修复，那么通过 X 线检查也不会发现继发龋。在这些情况下，可将二氧化碳干冰当作刺激物。

牙髓电测仪和 X 线片对于确定慢性牙髓疼痛的患牙来说是最好的工具。用电测仪检查时，有时慢性牙髓疼痛会表现为牙髓坏死，电测仪的读数达到最大值。England 和他的同事证实不可逆性牙髓炎中牙髓神经纤维是完整的，但与正常的相比，则存在一些变异[49]，而在牙髓坏死中纤维的溶解则是很明显的。

X 线片通常可以揭示邻面龋、根面龋或者修复体下的继发龋。慢性牙髓疼痛的患牙也会发现有牙周膜腔增宽，证实炎症过程不是完全局限在牙髓中。这些病例也有时在根尖端松质骨会发生致密性骨炎，在成功的牙髓治疗后，这种骨炎会自动消失（图 5－9）。

患牙牙根尖端也会出现外吸收，但这种外吸收更多见于牙髓坏死和尖周病变之后（图 6－49）。

虽然在有些病例中，对于很高的温度，病人会感到轻微的疼痛，但热试验阳性结果对于诊断慢性牙髓疼痛的意义不是很大。这与有些病人对冷水不反应而偶尔会对热咖啡有反应相一致。

在很多这样的病例当中，叩诊可以得到更多信息。当叩击患牙时，病人会模糊地感到一种异样的感觉。触诊实际上没有用。让病人咬住棉签，有时会发现个别牙齿酸痛。

慢性牙髓疼痛有加重的趋势，它可以牵涉整个区域发生隐痛。病人会坚持认为下颌的一颗磨牙疼痛，检查结果却发现是上颌磨牙的问题。有时发现是上颌侧切牙的问题，病人却认为是上颌磨牙疼痛。对病人来说，麻醉患牙是让病人信服的唯一方法。如果病人怀疑的牙齿通过各种检查和试验后发现是正常的，检查者应怀疑是不是同侧的其他牙发生了慢性牙髓疼痛。与急性牙髓疼痛不同，下颌磨牙的慢性牙髓疼痛不易牵涉到耳部。

治疗 慢性牙髓疼痛的治疗非常基础：如果想要保留患牙则行去髓术或根管治疗术，否则拔除患牙即可。单纯的麻醉不能解决问题。

● **增生性牙髓炎** 暴露的增生牙髓组织除

非受到直接刺激，否则不会有症状。

刺激　增生牙髓很少带来不适。它通常通过穿髓的龋洞长入口腔，可以很直观地看到。诊断时往往只需关心息肉来源于牙髓还是牙龈，因为它们的表面都会被上皮所覆盖(图 4－72 和图 4－73)。

用挖匙可以将牙髓息肉抬起，使之与壁分离，这时它来源的蒂部可以一目了然。在处理牙髓息肉时不会疼痛，用挖匙将其切除时也不会给病人带来很大的不适。

治疗　患有增生性牙髓炎的牙齿通常缺损严重难以修复而建议拔除。如果患牙可进行修复，在进行修复之前先行去髓术或者根管治疗。Glick 通过对这样的病例进行试验性切髓术，发现成功几率很有限，只有 3 例血运良好的病例获得成功（个人通讯，1964)，牙齿根尖得到修复。

● **牙髓坏死**　完全的牙髓坏死因其感觉纤维完全坏死，没有真正的症状。当只有部分牙髓坏死时，病人会感到像慢性牙髓疼痛那样较温和的隐隐的不适。

检查者也必须牢记多根牙中可能只有一个或者两个根管的牙髓是坏死的，而另外一个或两个根管中的牙髓可能是活的或者更有可能是处于急性或者慢性炎症期。因为患者不同状态的牙髓表现出复杂的反应，所以其检查结果很奇怪。

刺激　常规 X 线检查和牙冠变色会首先显示牙髓坏死的牙齿出了问题。通过询问，病人可能想起几年前的一次事故或者一次因为时间较长而忘记的牙髓疼痛。

许多牙髓坏死的发现是因为该牙牙冠变色。尤其在前牙会有程度不同的变色，从经过训练的医生可以辨别的模糊变色，到明显的变为黑色。通过光导纤维透射可以辨别一些差别。

伴有尖周病损存在时 X 线检查可以帮助诊断，尖周病损的存在通常是提示牙髓坏死。有时牙髓坏死的牙齿 X 线只显示轻微的尖周改变，这时 X 线检查通常是后见之明而非先见之明。有时牙髓坏死可能伴有明显的尖周病损。牙髓坏死时根管的 X 线表现并无变化。

然而，诊断牙髓坏死绝不能单纯依靠 X 线。如果检查者只单纯依赖 X 线来诊断，对伴有尖周骨纤维变性的牙齿可能出现误诊，因为在这种情况下，牙髓可能是健康和正常的。因此诊断牙髓坏死必须应用电活力仪。

牙髓电活力仪是一种判断牙髓是否坏死的仪器。如果牙髓已经完全坏死，在电活力仪的任何刺激强度下，病人也不会有反应。如果牙髓是部分坏死，在最高的读数下，病人也可能只做出很模糊的反应。叩击牙髓坏死的牙齿，病人也可能感到轻微的疼痛。

治疗　对于牙髓本身没有什么治疗方法，因为牙髓已经坏掉。如果牙齿可保留，应该进行根管治疗术。

● **内吸收**　内吸收有时是一个隐袭的发病过程，受激惹的牙髓完全没有症状。有时在疼痛程度上类似中度急性牙髓痛。但最常见的症状十分类似于慢性牙髓痛，是一种轻微的可以忍受的疼痛。当牙冠的牙体组织被大量破坏时，会透过釉质看到牙髓的颜色。因此内吸收还被称作粉红牙。

刺激　内吸收的症状首先取决于病变是否已穿通牙齿表面。若病变牙髓破坏大量牙体组织最终穿通进入口腔，症状类似于牙髓增生，只在咀嚼时有疼痛。

由于牙髓局部营养失调，它会有明显的冷热刺激痛。从根面穿通的牙髓可能只有很轻微的咀嚼痛。当通过 X 线片获知病情时，患者一般都会想起这些症状。

检查　两种方法可以检查出内吸收：波及牙冠时直接视诊。X 线片检查牙冠和牙根。温度试验和电活力测试可帮助确诊，但并非完全可靠。

真正难诊断的病例是隐藏于全冠或四分之三冠内而无法在 X 线片上显现的内吸收。患者主诉有隐痛和牵涉痛，但在测试过程中患牙与其他牙齿的反应可能是一样的。叩诊可以有轻微的疼痛。在这种情况下，需要一种直觉或预感。幸运的话，患牙在测试时与同区域的其他牙齿相比会略有差异。通过这些小小的差异可以选出可疑的牙齿。但是除非进入冠髓，否则内吸收仍无法确定。

治疗　去髓术是治疗内吸收的唯一方法。只要牙髓还在，它就会继续进行破坏。如果能通过牙髓治疗保存患牙，缺损区最好用热熔牙胶进行充填。

● **创伤殆**　夜磨牙或存在咬合高点的修复体引起的创伤常常表现为轻微的牙髓痛。牙髓易过敏，尤其是对冷刺激，疼痛较模糊，为慢性牙髓痛。

患者诉有晨起牙髓不适或由于不适而醒来，并有忙碌一天之后疼痛的特点。患者服用 1 片阿司匹林后即可缓解，这点很有诊断意义。另外，患者还会说咀嚼时并不痛，或至少不是主诉症状。

费解之处在于，即使是经过完善治疗的无髓

牙，由于夜磨牙而受损后也表现出假性牙髓痛的症状。虽然温度试验是阴性，但仍自觉有轻微的牙痛。

检查　从患者的病史常常可以找到诊断咬合创伤致痛的线索。晨起"牙痛"是个不寻常的症状，应当由此想到夜磨牙。紧张的白天工作情况是另一个线索。疼痛模糊不清是最重要的特点，因为当医生认为是慢性牙髓痛时，温度试验和牙髓电活力测试都表明牙髓正常或过敏。患牙以很少剂量的低效止痛剂即可止痛，这具有特殊诊断意义。

如果怀疑是咬合创伤，应当检查牙体的磨耗面。咬合纸可帮助检查；但是接触点不一定明显。一个年幼的患者睡觉时下颌前伸，下颌第二磨牙的远中面与上颌第一磨牙的近中面相接触，向前突出了整整 1 cm。很难相信这两个严重磨耗面会匹配。但将小孩的下颌推到这个程度，使这两个面接触时，她非常高兴并不由自主地开始磨牙。[1]

需要注意，睡眠中下颌也可后移，引起咬合面的远中面磨损。对这些特别的接触的检查应让患者向后靠在牙科椅上进行。

很多牙科医生会检查正中𬌗位（正中合）及功能性后退位（工作合），但是却忽视了非功能位（平衡合）的创伤性接触。其实，很多患者的非功能位是他们的强制位。一些患者甚至画图带到诊室来说明干扰的位点，表现出对口腔知识的不寻常的、过分的了解。

奇特的是，受创伤的牙齿常常对叩诊不敏感而对咀嚼敏感。咬或咀嚼一根细棉条或 Burlew 橡胶盘有时可引起疼痛。

X 线片可显示无根尖周改变，或表现为膜腔增宽，尖周外吸收（见图 6－46）。

治疗　这些情况下的治疗显然要对创伤的牙齿及对𬌗牙进行适当的调𬌗磨改。事实上，创伤的牙齿应完全无咬合以促进炎性组织愈合。

很多时候牙科医生对自己的诊断不能确定，尤其是十分类似或就是牙髓炎的时候。牙髓的状况应给予怀疑的空间，特别是全冠修复的牙齿及很难做彻底的检查时。如果症状和体征不明显，应首先将其作为创伤𬌗处理，尤其是当有证据表明很有可能是创伤𬌗时。如果在仔细的调𬌗后发现，刺激消除后牙髓反应未立即消失，则应考虑牙髓炎的可能性。但这只有在排除下颌移位及复查病史之后方可下诊断。

有时患者报告说调𬌗完成疼痛即缓解，甚至在离开牙科椅之前。

● **不完全牙折或牙裂**　临床上牙体折裂，但未断开，会表现出一些十分奇异的症状。这些症状包括无法解释的持续的牙髓敏感和持续性牙痛。

牙齿仅表现为偶尔咀嚼时感到为短暂的，无法忍受的刺痛。这是由于牙折片从牙体上分开使得牙本质裂缝突然伸展引起。牙髓可能仅仅表现为过敏，可持续数年。有一个病例，像这样持续了 8 年，颊侧牙片断开之后牙髓过敏立即消失。

许多情况下患牙都是无龋的、未充填的牙齿；因此很难想到该牙会有问题。若折裂扩展到牙髓，随后细菌侵入，则会导致真正的牙髓炎。这时由于有明显的症状相对容易诊断。

最常见的主诉是咬物疼痛，偶尔有微弱的自发痛。有一个患者通过电话咨询医生，根据提到的这几条典型症状而确诊的例子。患者当天又打电话证实了诊断，因为他的上颌前磨牙的颊侧牙片已经脱落了。

刺激　折裂牙会由于咬到该牙或接触冷水而引发不适。若折裂已波及牙髓，任何能引起牙髓痛的物质都会带来不适。

检查　首先，仔细考虑检查步骤，吹干牙齿并在良好的光线下检查釉质上的裂纹。通常情况下不易找到，检查者可能根本就看不到任何裂纹或者在所有牙上都发现了相同的裂纹。

牙髓电活力测试通常情况下为正常读数，除非牙髓已受损。温度试验很有价值，可以将冷或热的气流吹向牙齿或把冷或热的水流冲向可疑的牙齿。但热牙胶或冰块一般情况下是没有意义的。

奇怪的是，单独叩诊常常无效，而咬棉签和棉条却可以引出疼痛。

也可在牙冠上涂布碘酊，2 min 后冲洗掉。裂缝处会显出一条黑线（见图 4－12）。

Burlew 橡胶盘也可用来找出折裂的牙齿。用镊子夹持住，可在咬合面的不同部位移动并让患者咬住。还有一个更有效的器械叫 Tooth Slooth (Laguna Niguel, California, USA)，带一个三角形的塑料柄（图 7－7）。使用这个器械，可以快速准确地找出折裂的牙尖。

X 线片只有在折裂线与 X 射线中心线一致时

[1] 肌肉的收缩和舒张（象打哈欠一样）经常是愉快的！



图 7－7　Tooth Slooth，牙裂检查器。锥形的顶点放置在可疑的牙尖上。患者咬在塑料制的器械上，牙科医生观察患者面部表情或患者述说疼痛。可以检测多个牙尖

才可显出明显的折裂（图 7－8）。很细微的裂纹则完全无法显示，虽然的确有奇怪的临床症状。

治疗　如果怀疑是不完全折裂而未累及牙髓，应全冠保护，并用氧化锌丁香油水门汀暂时黏固。全冠可以箍住剩余的牙齿结构，就像铁环固定木桶的木条一样。

如果隐裂贯穿髓腔出现牙髓痛则表示已发生牙髓炎。首先应该考虑 RCT，接着作全冠阻止进一步牙裂。如果已经完全贯通，则保存全部牙齿的希望较小，只可能像第 12 章那样保存部分牙体。

术后疼痛的发生、预防和治疗

毫无疑问牙髓治疗和术后疼痛有很大关系，这个因素总是促进公众对根管治疗的不良印象。术后反应一部分是不可避免的，而另一部分是医源性的，像坏死的碎屑、器械、药物、根充物和纸尖导致疼痛。根尖穿孔是常见现象，一般在注意建立和保持正确的工作长度后能被避免。

荷兰学者对 1 204 个经过牙髓治疗的牙进行研究，报道 30% 有症状，7% 较重，而 23% 一般[150]。大部分术后疼痛的病例（65%）与有术前疼痛相关。通过比较，只有 23% 是中度的疼痛。大部分术后疼痛发生在牙髓治疗后的第一天。57% 的病人需要紧急治疗，其余的对止痛药物能有满意的效果[150]。

荷兰人后来通过对 803 个病人的 1 204 颗牙齿进行进一步分类研究，患牙大部分一次完成治疗，即单根牙 1 h，磨牙 2 h[151]。发现尖周阴影的直径大于 5 mm 的死髓牙治疗当天往往会出现疼痛，而术后疼痛发生的几率与根管数目成正相关。活髓牙的术后反应几率明显降低[151]。

一个美国海军军医报道治疗前无症状的患牙发生术后疼痛的几率较小[152]。可以想象，在治疗前有症状的患牙发生术后疼痛的几率较大。最近报道完整的去髓术是防止有术前疼痛的活髓牙发生术后反应的最有效的方法。第二有效的方法是切髓术，最差的方法是部分牙髓摘除术，它们在疼痛发生率方面相差两倍[153]。

尽管急性术后反应比较常见，牙髓手术治疗后的慢性疼痛很少见。一个对 118 个病例进行的队列研究中发现有 5%（6 例）失败，术后疼痛平均持续了 21 个月。结果认为 6 名患者中的 3 名出现了创伤后感觉迟钝，“疼痛与根管或者根尖骨质的治疗操作有关，该过程中神经受到损伤，可能出现了非正常的修复过程”。而三名“失败”病例则出现了幻觉性牙痛，他们在治疗前即存在疼痛，分别为 1、4、36 个月。

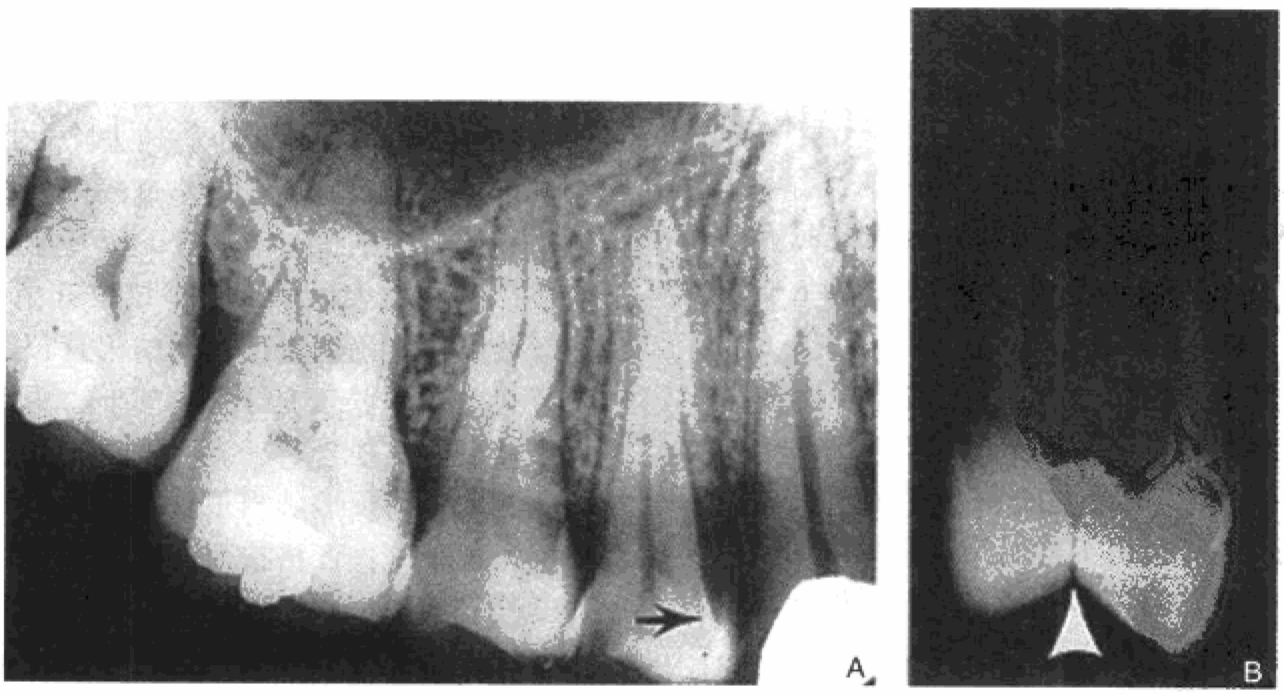


图 7－8　X 线照片通常对于诊断牙隐裂无用

A. 折裂的部位（箭头处）在临床 X 线照片上不可见；B. 牙齿拔出后，近远中向 X 线照片可见明显折裂至牙髓（箭头），也可见侧支根管

术前治疗

目前对可能“引起麻烦”的病例术前用药的效果已进行了大量的研究[52,54-58]。上述的海军研究组发现氟吡洛芬（一种 NSAID——非固醇类抗炎药）和安慰剂相比能减少术后疼痛[52]。匹兹堡的一研究组也推荐用 NSAID，短效布洛芬能预防性地减少术后疼痛[59]。

Morse 和他的坦普耳大学同事采用二氟尼柳（一种长效药 NSAID）得到同样结果[55]。他们同样发现牙髓失活后持续用皮质类固醇药效果不错[56]。这些结果与他们先前在抗生素方面的研究相似[57]。

在牙髓治疗后口服地塞米松（皮质激素）的效果已经有报道[58]。

通过研究对经牙髓治疗的后牙预防性降低牙齿咬合后的情况，艾奥瓦州的研究小组发现常规的降低咬合和使用安慰剂没有统计学差别[60]。虽然他们的结果可以“怀疑牙髓治疗后牙齿常规预防性降低咬合的意义”，但是，并不表明在急性尖周炎和脓肿的治疗上放弃降低牙齿咬合[60]。

尖周疼痛

尖周疼痛和牙髓疼痛一样折磨人，它持续的时间更长。有尖周疼痛的损害分 SAP；SAA；无症状尖周脓肿（AAA）；尖周囊肿。形容词“急性”在这里使用，表示发病严重且迅速。急性根尖周炎是最令人痛苦的根尖周病变。

有症状尖周炎

● **症状** 尖周痛的症状非常疼痛并且有时持续数天。牙齿触痛非常明显，咬合时甚至痛得流泪。疼痛最为持久，每天 24 h 不停歇。

疼痛为持续不断的剧烈的搏动性撞击样痛。最后病人疼痛可能减轻，但在吃东西或睡觉时不慎咬住牙齿会再次导致疼痛。许多患者希望将牙齿拔除，如果拔牙，疼痛会由于骨髓炎再持续 48 h。

牙槽窝若没有明显的肿胀，仅仅牙齿从牙槽窝轻度上浮。如果不作处理症状会持续 1 周。

● **病因学** 前段描述的不适程度可能是医源性的。牙髓治疗时临床医生导致根尖穿孔，致使腐蚀性药物或冲洗液扩散到根尖，或者将根管内的坏死和感染有毒物质推出根尖孔。这些刺激物导致强烈的炎症反应。如果根管内有细菌并被挤出根尖，将引起急性脓肿，加重原有病情。

典型的 SAP 伴随着牙髓治疗而产生。上颌前磨牙和磨牙最容易被波及，尤其是前磨牙。这多由于它们较直的锥形根管，器械容易超出根尖孔。而且，这个区域骨皮质厚而松质骨少，限制了肿胀的发展，导致该区域压力增大并因此疼痛。

● **检查** SAP 的诊断相对较容易；患者剧烈疼痛，患牙触痛明显。牙齿高咬合，甚至不敢闭口。

● **治疗** AAP 最有效的治疗是预防发生。在操作过程中小心操作是最行之有效的预防方法。根管内小心用药也是另一种预防方式。过度使用药物和冲洗液常常引起刺激反应。实际上，现在应用在根管内的药物都对根周组织有一定的毒性。因此应注意药物必须局限在髓腔内，根管内不能充满药物，不能溢出至根尖周组织，浸泡了药物的纸捻不能暂封在根管内。

尽管有预防措施，SAP 仍时有发生。当它发生时，最大的问题涉及保持病人全部治疗和恢复时期的舒适。使病人一直处于不能忍受的强烈的痛苦之下是医生的失职。

当病人出现以上提到的急性期症状时，患牙只需要叩诊就可以确诊。为了解除病痛，需要马上注射一支具有长时间镇痛效果的局部麻醉剂，比如含有 1∶200 000 肾上腺素的布比卡因。

当患牙在麻醉剂的作用下疼痛减轻时，必须马上调𬌗，以便在下颌咬合和移动中患牙完全无接触。如果可能的话，对𬌗牙也要进行咬合调整，使受损的牙齿避免进一步的损伤。

然后要上橡皮障，小心地去除暂封料。病损牙需用手指支撑以避免在操作过程中的损伤。要尽可能小心地使用纸捻，用它吸干所有在髓腔和根管内的液体。在根管内放入一个比根管稍短的扩孔钻，结合放射线正确测量出真实的根管长度。正确测量出牙齿的工作长度是十分重要的，早期的治疗中，如果器械超出根管长度，不正确的工作长度将会造成一些严重的反应。当根管长度被确定时，用一根带标尺的根管锉严格按照此长度放入根管内，刚刚能够轻轻穿出根尖孔。这样有时会带出一股血或渗出液体，使根尖压力减少。这些操作必须在干燥和清洁的根管内进行，同时还要最大限度地减少对根尖组织的破坏。

固醇类抗炎药的出现推进了 SAP 治疗的发

展。氢化可的松混合新霉素被认为是抗炎杀菌的首选药物。根管内充满这种药物的液体混悬液，用锉慢慢地推出根尖孔。然后在根管口松松放置一个小棉球，最后在上面覆盖薄层暂封料施以适当的压力，氢化可的松将会在一段的时间后发挥消炎作用。

如果病人在麻醉消失后持续疼痛，应回到诊室重新治疗。去除暂封后引流，根管内重新用 1.5% 的新霉素消毒，最后暂封以防止再次的污染。每次去除橡皮障，都要检查咬合。因为牙齿在牙槽骨中是不断伸长的，所以经常需要再次调整咬合。嘱患者不要用患侧进食，这通常是多余的。

当病人离开诊室时，嘱患者如果在夜里疼痛不能忍受的话，可以在家里自行去除暂封。他可以照着镜子在一个适当的角度下用一个弯成直角的别针挑出暂封物。暴露在唾液中根管将会被污染，但这相对于一夜不能睡觉给病人带来的痛苦来说，应该算是小问题了。

为了进一步的减少和控制治疗后疼痛，Liesinger 和他的同事报告了口内或肌肉注射地塞米松而成功镇痛的病例[61,62]。圣安东尼的一个研究小组在一个更为客观的实验室研究中用数据证实地塞米松的抗炎效果[63]。通过在老鼠的磨牙中人工建立急性尖周感染的模型，在患牙中注射地塞米松或是生理盐水，经多核淋巴细胞计数他们发现，“地塞米松表现出显著的抗炎作用”[63]。

病人必须同时口服抗生素和抗炎药物，如布洛芬(Motrin)，萘普生(Naprosyn)，二氟尼柳，(Dolobid)，炎痛喜康(Feldene)等 4 d，问题会解决。更多的细节请查阅第 18 章。

病人也可以给予一定的麻醉剂以减少疼痛：30 ~ 60 mg 的可待因可作为最初用药，每 3 h 服用一次 10 g 的阿司匹林。如果病人服用可待因未减轻病痛或是不能耐受该药物，也可以根据病人的年龄和体重开 50 ~ 100 mg 的度冷丁每 4 h 服用一次。少数病人会因强烈的、持续性的疼痛而需要吗啡镇痛。还有一些病人需要每隔 5 ~ 6 h 复诊，进行局部的麻醉注射。

尖周牙槽骨开窗术也是一种解除 SAP 病痛的方法。参阅第 12 章。

在任何条件下，病人必须每天复诊直到症状消失，在病痛去除时进行牙髓治疗。

急性尖周脓肿

AAA 的病痛和 AAS 在描述上基本相似只是在强度上稍差。毕竟，坏死是炎症的延续，病变在没有发现的情况下由急性尖周炎转变为急性尖周脓肿。

急性脓肿的坏死通常破坏一定的组织使液体分散。渗出的液体突入软组织和骨髓腔，在这里肿胀不像在根尖那样局限。这并不代表 AAA 是无痛的。相反，它是相当疼痛的，但是相对于 SAP，没有那种无法忍受的疼痛，有一种伴随着心跳似的跳痛，特别是在触诊时。患牙在活动和咀嚼时也很痛。

● **病因学**　AAA 的不适会随着脓肿的增大而变化。根据细菌人侵患牙牙髓感染和坏死的部位不同，情况也是多变的。脓肿会自然而然地从被感染的牙髓中发展或是通过最初的牙髓治疗被感染到根尖周组织而发展。

不论哪种情况，最初的不适可能是温和的，但会随着脓肿的变硬而不断加重。当牙槽骨壁被这一进程突破后，脓肿集中，全部的病变组织液化为脓液，在触诊时有波动感，同时病痛会减轻。

● **检查**　AAA 的诊断相对简单：患牙疼痛肿胀。尽管肿胀并不是总能被检查者发现，但病人会感觉到肿胀区的紧张感。肿胀的程度从最初的不明显，到蜂窝织炎和颜面部的不对称(图 5 - 11)。患牙会在叩诊或是触诊时极度疼痛。X 线检查会在尖周发现一个大面积的透射区。实际上，患牙常常没有影像学改变因而放射检查不是最好的诊断方法。

由于在 AAA 中患牙牙髓总是坏死的，因此除了叩诊之外，电活力测试是最好的诊断方法。此外，电活力测试是区别 AAA 和急性牙周脓肿的最好方法。在发生牙周脓肿时，患牙的牙髓通常没有坏死，但有时也有例外。叩诊时牙周脓肿并不像尖周脓肿那样疼痛。原因很简单，牙周脓肿是一个牙根“旁”的脓肿，它经常位于牙根的一侧，所以叩诊中压力变化很小。相反，在根尖周脓肿时，叩诊会因为楔力使得根尖的压力有很大的变化。

脓肿区域的邻牙在叩诊中也会疼痛，由于间接的水肿使得电活力测量读数增加。但是，邻牙在叩诊中并不会像患牙那样有剧烈的疼痛，牙髓活力测试数值在正常范围内。由于外伤会导致电活力的丧失，以至于很多相邻牙会出现无活力，但脓肿会只发生在一颗牙。

与叩诊相比，热诊的价值很小。高热会在固定区域内引起气体的膨胀，暂时增加疼痛。冷诊有一定的安抚作用，但仅此而已。触诊会发现肿胀，而且由于挤压会使疼痛增加。

● **治疗** 我们会在第12章讲解对这些问题的治疗，AAA的治疗也会详细列出。需要说明的是在脓肿初期可以打通根尖孔以便于脓液的引流，在脓肿波动感很强烈时也可以切开。尖周牙槽骨开窗术也可以使用以减压和引流。进行咬合调整，并且根据病人在脓肿的不同阶段服用一系列抗生素辅助治疗。

疼痛一般都可以通过适量的止痛药如扑热息痛进行止痛。杜冷丁的使用仅限于一些疼痛特别强烈的病例。

不论牙髓治疗或者拔牙，都应在急性症状消退后并在患者仍然服用抗生素的情况下进行。治疗这些病例很少需要进行根尖手术。

慢性尖周炎

慢性尖周炎一般没有疼痛，它已经在第五章“根管病理”中进行了详细的讨论。

● **治疗** 慢性尖周炎的患牙通常需要进行根管治疗术。它有时候需要根管外科治疗，但仅满足适应证的患牙。

慢性尖周脓肿

又称化脓性尖周炎，它通常没有症状。当瘘口关闭后它可能有一个较长的潜伏期，肿胀较轻和随后的不适。病人自述脓肿自己排出或用针扎破脓肿可以减轻不适。

许多这类的病人因为没有疼痛而很多年后才由X片发现疾病。

● **病因学** 这类疾病是由于低毒性的细菌感染根管引起的。如前所述，他唯一的不适是由于瘘管的关闭引起压力增大导致的。然而这种慢性损伤，也可能导致急性的恶化，发生Phoenix脓肿，这时，患者会出现急性尖周脓肿的所有症状。在这过程中，疼痛和脓肿由于先前存在的损伤而放大。

● **检查** 问诊中，患者往往记得在有关区域通常以前有创伤使牙髓突然受外伤而丧失活力或者曾经有过短期内疼痛。然而此后一直没有出现不适。

慢性尖周脓肿通常和牙齿修复有关，如金冠、大面积充填物和长桥等。常规的放射检查有时能发现变色的前牙存在慢性尖周脓肿。患牙的根周可能出现一些放射透射区，程度不同，从小的损伤到大量骨缺失。通常还能发现根尖外吸收。

慢性根尖周脓肿窦口通常在口腔内，易于被发现，极少影响皮肤。这些窦道衬里为感染组织，通过口腔中的窦口排出脓液。窦道闭合通常会导致病人不适。

● **治疗** 一个慢性尖周脓肿的患牙可以通过根管治疗保留。根据病理损伤有时需根管外科治疗。慢性损伤变成急性感染比如急性尖周脓肿时应等症状缓解后再治疗。这时患牙应该根据适应证进行牙髓治疗或拔除。

尖周囊肿

尖周囊肿在感染前疼痛不明显。有感染时处理同急性尖周脓肿。尖周囊肿在第五章“根管病理学”中详细讨论。

● **治疗** 进行牙髓治疗后，尖周囊肿可考虑通过根管外科治疗。

牙周病变的疼痛

极少的牙周损伤会出现激烈疼痛。这些损伤可分成牙龈受侵袭和更深的牙周组织被侵袭。涉及牙龈和黏膜的两种疾病包括急性坏死溃疡性龈炎和单纯疱疹。这两种病根据外观和气味不难鉴别诊断。

两种涉及牙周膜需要鉴别的疼痛包括急性牙龈或牙周膜脓肿和冠周炎。

急性牙龈或牙周脓肿

急性牙周脓肿患牙在活动或咬合时疼痛。然而这种疼痛不像AAA患者那样深在且搏动。虽然局部有肿胀，但范围比AAA小。

● **病因学** 急性牙周和牙龈脓肿是由细菌引起的牙周袋感染或者是龈袋感染向根尖扩展引起的。大部分的牙龈脓肿和外伤或者牙周的机械损伤有关。这两种类型的疼痛常见于有强制性紧咬牙或磨牙症的患者。

● **检查** 尽管患牙活动时疼痛，但要比AAA轻。此外，脓肿的位置通常也不一样；牙周膜脓肿“指向”牙根的冠1/3，而尖周脓肿“指向”根尖。

电活力测量仪是鉴别诊断最可靠的方法。坏死的感染牙髓引起尖周脓肿在测试时没有反应，然而牙周脓肿的患牙是有活力的。使用牙周探针经常能发现从龈沟到脓肿的通道。

● **治疗**　治疗信息请参阅牙周病学教科书。

冠周炎

一般冠周炎患者有较严重的放散痛，开闭口受限。不仅是萌出磨牙远中的盲袋因炎症疼痛，下颌也因为肌肉紧张难以活动。在萌出磨牙的远中方组织触痛明显，特别是进食的时候。疼痛放散，下至颈部，上至耳朵，易和牙髓痛混淆。有时候，第三磨牙萌出前会导致同样深且范围广泛的疼痛。

● **病因学**　冠周炎通常由正在萌出的磨牙尤其是下颌第三磨牙牙冠周围软组织外伤或感染引起。组织损伤可能通过进食引起创伤，比如吃花生或硬面包等坚硬食物。感染开始于覆盖龈瓣并扩展到整个未萌出牙冠周围。这些区域通常易被奋森氏螺旋体和梭形杆菌感染。

● **检查**　牙关紧闭和下颌骨开闭障碍提示可能有冠周炎。龈瓣的探诊和触诊可以发现有肿胀和明显疼痛。患者通常以为是牙齿疼痛。

冠周炎有时候需要和第二磨牙远中面的牙周脓肿鉴别。这种牙周脓肿比冠周炎疼痛轻。

● **治疗**　相关治疗信息请参阅口腔外科学教科书。

牵涉性痛

牵涉性牙髓痛

牙科医生经常遇到的烦人的但是是必须处理的问题就是牵涉性牙髓痛。教科书和文章经常讨论这个主题，探讨牵涉性牙痛是否有特定的模式。事实并非如此。由于经常遇到奇怪的病例，临床医生不久就认识到，除了穿过中线的以外几乎所有的牵涉痛模式都是可能的。

● **症状**　Glick 详细阐述了牙髓牵涉痛：从牙到牙，从牙到附近皮肤和深层组织[64]。图 7 - 9 和图7 - 10 提供了信息帮助诊断[64]。

Roberson 首先发表了关于牙髓痛和牵涉痛的研究[65]。作者将刺激性的电极置于牙釉质缺损的牙齿上使之疼痛。他们发现将电压加至 10 伏特时有剧烈的牙痛产生。而且他们发现持续刺激 10 min，疼痛将会向外扩散涉及到牙齿所在支配神经的整个分布区域。这些研究者系统而聪明地描绘了许多不同的牙，包括上颌牙和下颌牙(图 7 - 11 和图 7 - 12)。

Roberson 等描述了重度急性牙髓症状患者患牙局部疼痛和牵涉痛的症状和体征，这些已被牙医见过无数次。他们在进一步的实验中首先通过在面部和头皮等牵涉痛的区域注射麻醉药以减轻疼痛，然后在疼痛的原发部位即牙齿注射麻醉剂[65]。如图 7 - 13 所示，在疼痛涉及区域注射普鲁卡因局部疼痛减轻；然而，在疼痛原发区域注入麻醉剂后疼痛全部消失。

Roberson 还在下颌骨骨髓炎发现了迁延痛，如下颌骨髓炎会导致面、头和颈部肌肉持续收缩和肌肉疼痛。在此病例中(图 7 - 14)，当下颌骨疼痛区域被麻痹，涉及三叉神经第三支的疼痛也会消失。但颈部的肌肉痉挛引起的疼痛会持续。牙髓痛引起的肌筋膜扳机点疼痛和功能障碍的现象与斜方肌和咀嚼肌痉挛引起的牙齿和下颌骨的牵涉痛完全相反(图 8 - 28，图 8 - 29，图 8 - 30)[66]。

Ray 和 Wolff 做了个有趣的实验，似乎证明了牙髓深处的疼痛牵涉至较表浅的皮肤的相关部位，但却几乎不能解释疼痛由一个牙齿牵涉至另一个牙齿或从鼻窦牵涉至牙齿[67]。这种牵涉痛被 Ruch 和 Fulton 定义为习惯性牵涉[68]。他们说："这种牵涉的感觉是一种学习的过程，在临床观察中这种疼痛可能不会涉及通常的牵涉点，而是牵涉到先前做过外科手术、外伤或存在局部的病理变化的位点"[68]。

习惯性牵涉被 Hutchins 和 Reynolds 所证实，他们在上颌窦开口周围的鼻腔壁用针刺激时同侧没有在局部麻药帮助下充填的牙齿会感觉到疼痛[69]。Ruch 和 Fulton 通过回顾 Hutchins 和 Reynolds 的研究，认为那些受累牙髓中受损伤的感觉神经纤维出现了"记忆反应"[68]。他们还强调：从窦腔传来的疼痛刺激，经过重叠的传导途径，被当作先前的记忆作为刺激来传导了[68]。

这就可以来说明为什么一个牙齿的疼痛可以引起另外一个牙齿（可能在痛侧对殆）的牙髓疼痛。被牵涉牙的牙髓可能受到龋坏、撞击，或者是没有麻醉的牙科治疗的损害。这样受伤的牙髓就有可能成为培养疼痛感觉的温床。这也可以解释为什么当病人有腮腺炎症或者颞下颌关节炎的时候会感觉到牙痛。

在前面研究的基础上，Reynolds 和 Hutchins 进行了进一步的研究，他们发现在普鲁卡因阻滞麻醉的时候可以减轻牵涉牙髓的疼痛[70]。他们在不麻醉的情况下对双侧上颌牙进行创伤性牙科操作，随后刺激上颌窦口鼻黏膜会引起这些牙齿的牵涉痛。该

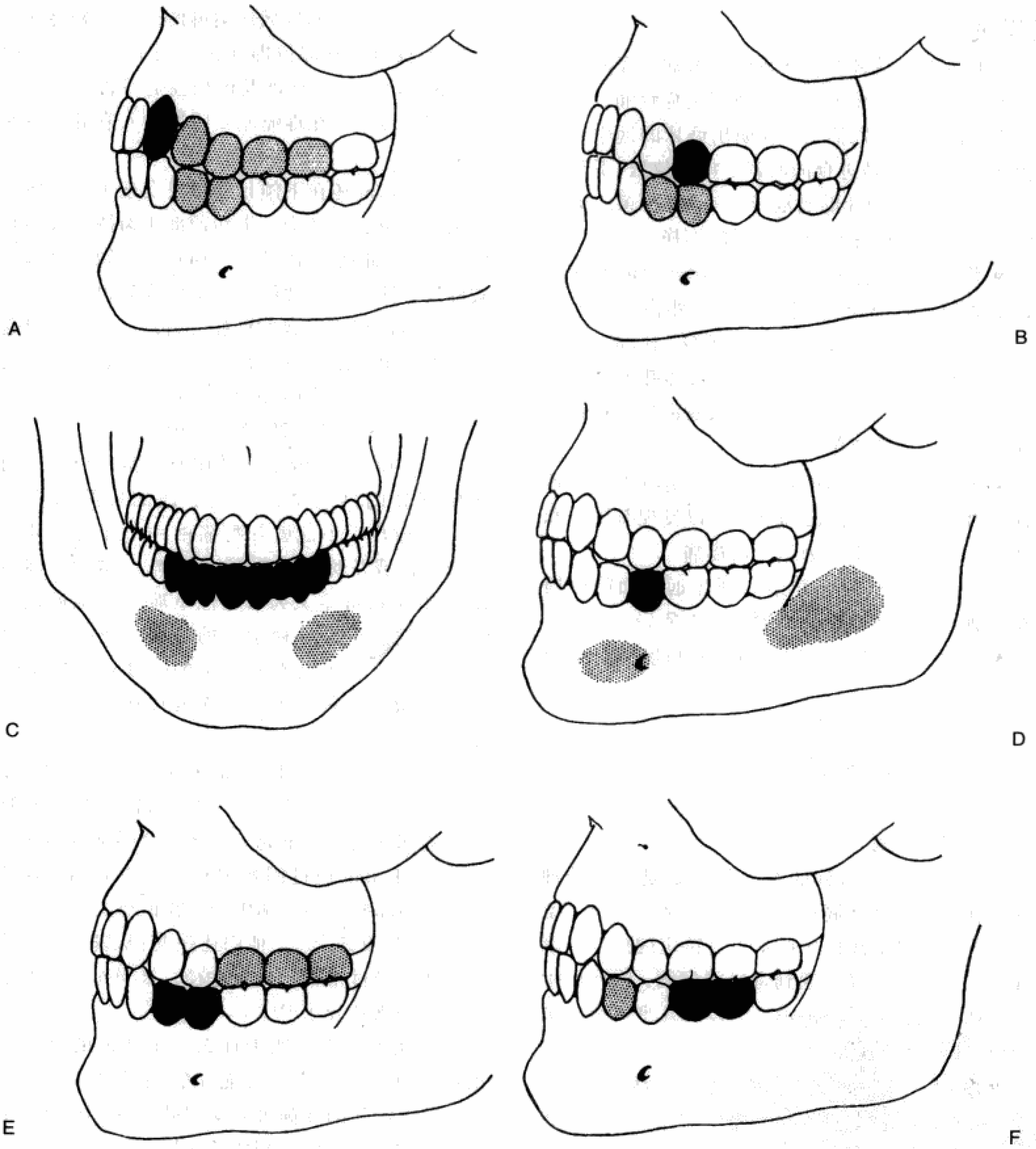


图 7－9　牙齿疼痛引起其他牙齿和邻近部位牵涉痛的途径。黑色表示牙髓疼痛的牙齿；画点区域为牵涉痛区

A. 上颌尖牙可牵涉至上颌第一或二前磨牙和（或）第一或二磨牙，以及下颌第一或二前磨牙；B. 上颌前磨牙可牵涉至下颌前磨牙。反之也成立；C. 下颌切牙、尖牙和第一前磨牙可牵涉至颏区；D. 下颌第二前磨牙可牵涉至颏区和下颌支中部；E. 下颌第一或第二前磨牙也可牵涉至上颌磨牙；F. 下颌磨牙可向前牵涉至前磨牙

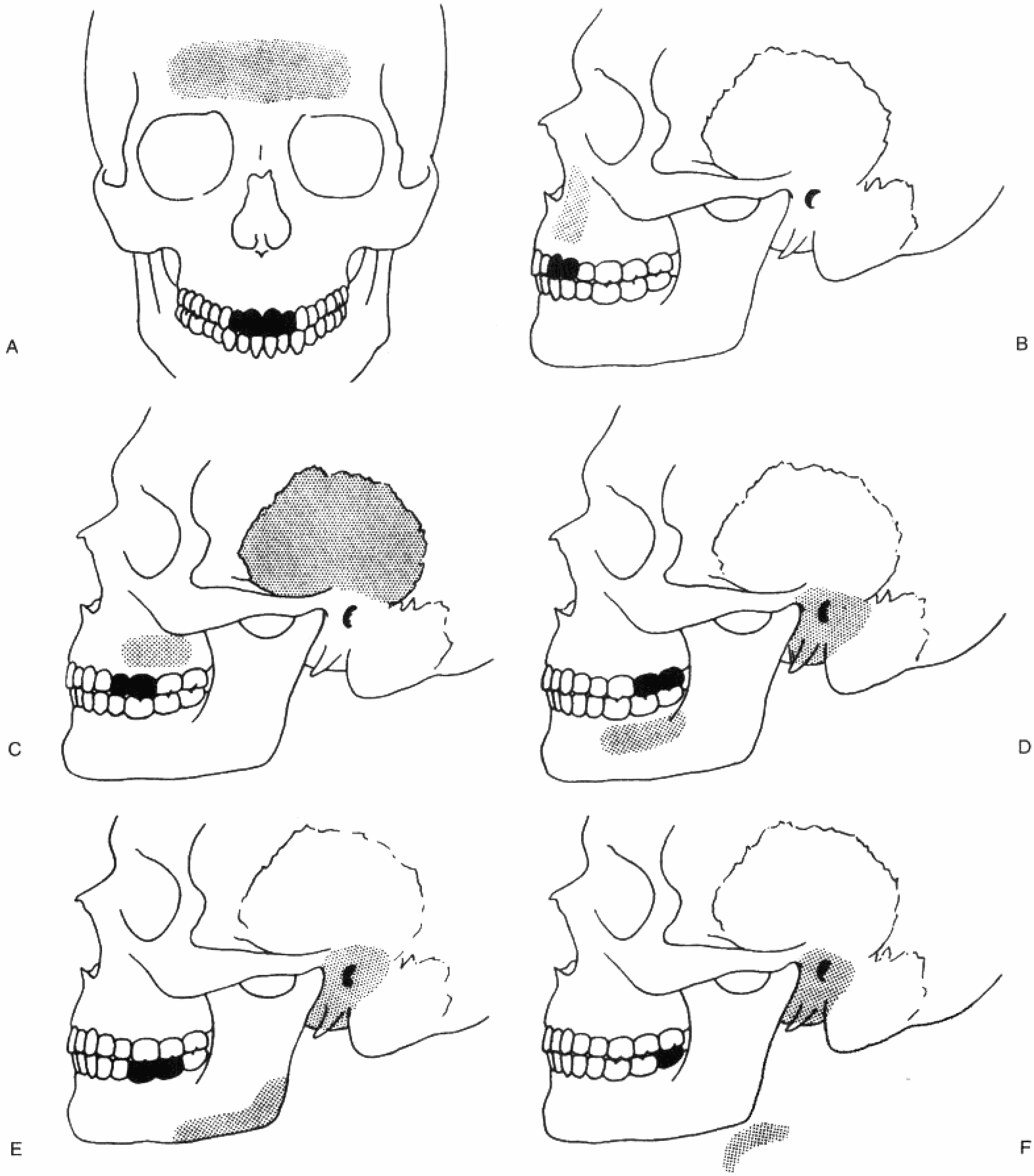


图 7－10　牙痛引起较远部位的牵涉痛。黑色表示疼痛的牙齿;画点区域为牵涉痛区

A. 上颌切牙可牵涉至前额区疼痛；B. 上颌尖牙和第一前磨牙可牵涉至鼻唇区和眼眶；C. 上颌第二前磨牙和第一磨牙可牵涉至上颌骨和向后至颞区；D. 上颌第二和第三磨牙可牵涉至下颌磨牙区，偶尔至耳部；E. 下颌第一和第二磨牙一般可牵涉至耳部和下颌角；F. 下颌第三磨牙可牵涉至耳部，偶尔至喉上区

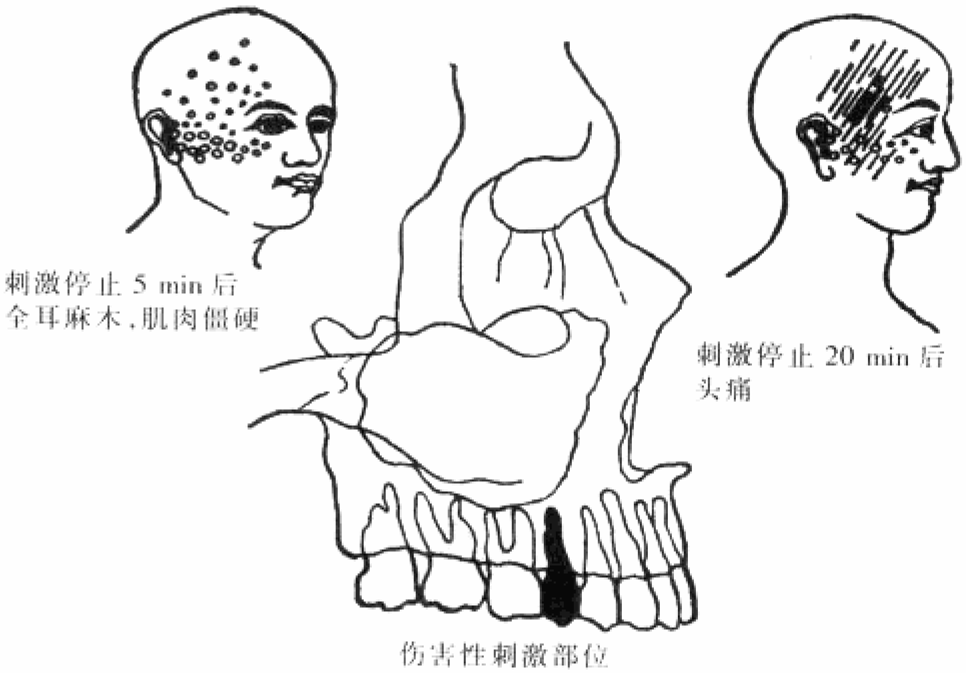


图 7－11　上颌第二前磨牙的牵涉痛。10 伏特电刺激后，疼痛最初局限于牙齿。5 min 内全耳麻木，肌肉僵硬，加上同侧颞部、颧骨和眶上区持续的疼痛。头痛在牙痛停止后 20 min 内达到其最大分布和强度

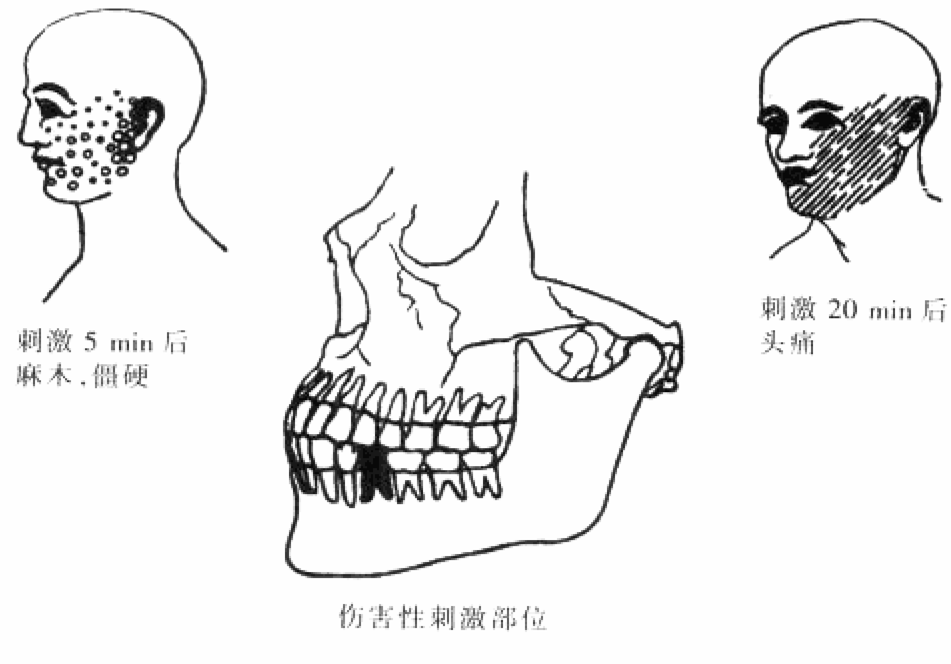


图 7－12　电刺激下颌第一磨牙维持剧烈牙痛 10 min。疼痛牵涉至耳道和全部上下颌骨，越过颧骨和颞部，到达耳上；耳部感到持续的发胀和疼痛；咬肌麻木，僵硬。刺激 20 min 后，发展成"下半部"剧烈的头痛

现象建立后，右侧的牙齿全部麻醉。麻醉后 2 周，右侧上颌窦口鼻黏膜刺激不能引起任何右侧曾被麻醉牙齿的牵涉痛，而刺激左侧上颌窦鼻黏膜，没有被麻醉的左侧牙齿仍然有牵涉痛。由于局部麻醉下进行治疗没有出现牵涉疼痛，局麻下进行操作的重要性得到了大家的普遍重视[70]。

口外的疼痛

如上所述，口腔外部引起的疼痛可能牵涉到口腔内，反之也成立。这些诊断和治疗的问题将在第 8 章详细介绍，这里仅简单介绍。

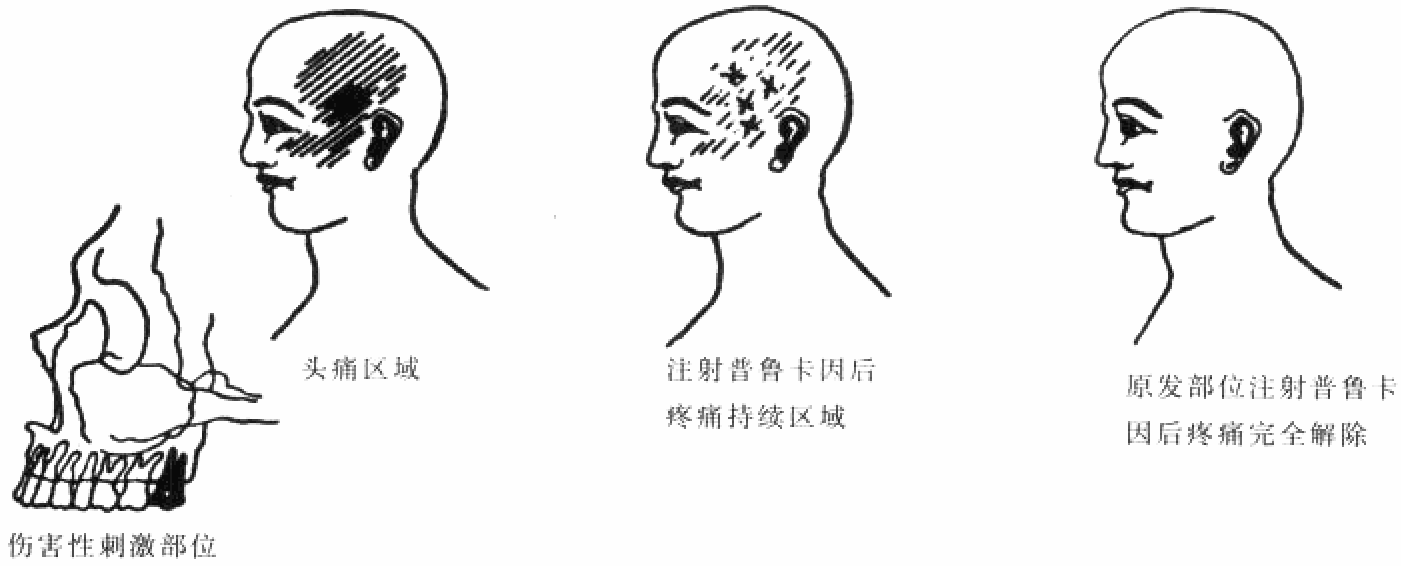


图 7－13　上颌第三磨牙牙髓痛可以引起广泛的牵涉痛，在牵涉痛部位注射普鲁卡因仅能减轻该处的疼痛，而在原发部位注射则能完全解除。
经 Wolff HG 允许复制

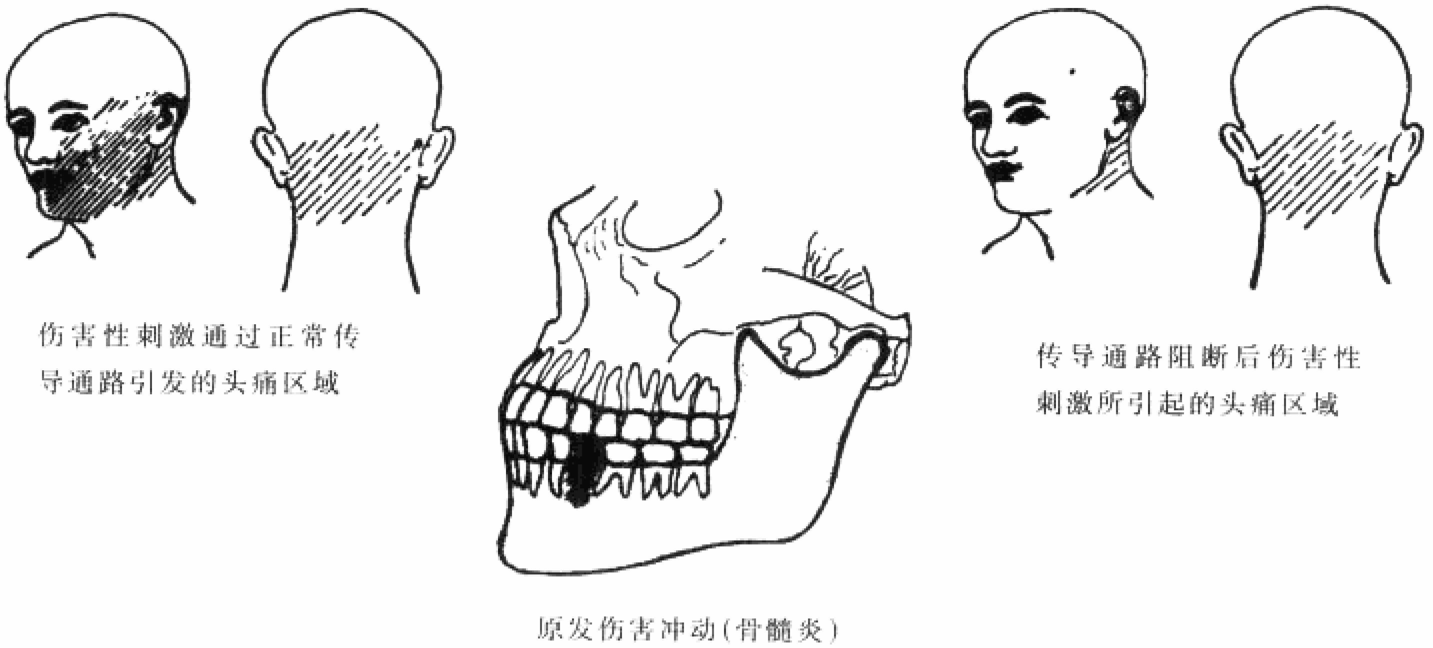


图 7－14　迁延的下颌前磨牙痛不仅引起大范围的牵涉痛，还有颜面颈部肌肉痉挛产生的疼痛，原发部位的麻醉能够减轻沿三叉神经两分支的牵涉痛，但无法缓解颈部肌肉痉挛和其引起的疼痛，反过来也一样，这些肌肉引起的肌筋膜疼痛可以引起口腔疼痛

非典型性牙痛

Ress 和 Harris 描述了一种叫非典型性牙痛的疾病[71]。病人表现出来牙痛的所有典型症状：开始于一个象限内的严重的连续性的跳痛，但也可以放散甚至穿过中线，也称之为“牙源偏头痛”或“幻觉性牙痛”。这种情况通常与病人的抑郁有关系。一份最近的综述回顾了自 1979 年起从 120 个病例中随访的 28 例，81% 的病人都是 13～80 岁（平均 42.6 岁）的女性。93% 的疼痛发生在牙齿、颌骨以及牙龈，14% 的病人认为疼痛影响到包括颊部、眼眶周围和耳朵。只有 4% 为舌部疼痛。31% 的原发疼痛在口腔治疗时有加重。三环类药物和单胺氧化酶抑制剂的抗抑郁治疗能缓解许多这种病例的疼痛[72]。因为这属于非典型的面神经痛的范畴，这种疼痛在第 8 章中讨论。

唾液腺疾病

唾液腺可以受到阻塞、感染、变性和肿瘤等疾病的影响，而且其自身的炎症也可以引起疼痛和触痛，在舍格伦综合征中，腺体病变表现出口干、无泪和一些例如红斑狼疮和风湿性关节炎的结缔组织病[73]。这些情况下引起的疼痛将牵涉到牙齿。详情参阅第 8 章。

耳痛

耳朵内及相关结构的疾病可以引起耳痛，例如中耳炎、乳突炎。另外牙齿、颞下颌关节、扁桃体、舌、咽喉、气管和甲状腺等颜面部结构的疼痛都可能牵涉到耳朵[74]。这是由于耳朵是由第Ⅴ、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ、Ⅹ、Ⅺ和C1，C2，C3等神经支配。

鼻窦疼痛

鼻窦炎是钝痛的一种常见病因[75]。疼痛的部位随窦的位置而改变：上颌窦炎时上颌骨和上颌牙齿疼痛，额窦炎时眼眶上部前部疼痛，筛窦炎时眼眶之间和后部疼痛，蝶窦炎时硬软腭邻接处、枕部和乳突等处疼痛。这些疼痛可能牵涉到口腔，尤其是牙齿。反之亦然，牙齿或根尖周的疼痛可能被认为是鼻窦炎或者是上颌窦炎症[75]。Selden在讨论口腔-鼻窦综合征时指出25%的慢性上颌窦炎都起源于牙齿的感染[76]。由于腔窦和鼻窦疼痛都是口外疼痛，这将在第8章中进行深入的分析。

心肌梗塞、冠状动脉硬化、心绞痛和甲状腺疾病

很难想象距离口腔很远的心脏可以引起牙齿的牵涉痛。但的确如此，而且作用方式很不清楚。医生很少认识到病人描述的牙疼是心脏疾病的反应。

其他引起口腔疼痛的原因可以是贲门痉挛（与横膈食管裂孔疝有关的食管贲门括约肌痉挛）和甲状腺疾病。另外有报道说妇女牙疼可能与更年期有关，43%的围绝经期和绝经期后的妇女有口腔的疼痛而只有6%的绝经期前的妇女有牙痛[77]。三分之二的更年期妇女在激素治疗后不适的症状有所减轻[77]。

还有报道称非霍奇金淋巴瘤的疼痛与牙痛很相似。另外AIDS患者也有类似的症状[78]。

这些都将在第8章中进一步探讨。

结　论

总之，大多数病人所承受的都是急性的疼痛，也可以说大多数病人都有牙痛。

在疼痛诊断方面有经验的牙科医生就会全面检查来排除其他可疑的原因，缩小疼痛可疑来源的范围。没有经验的就会做出错误的诊断和治疗。所以我们要认真对待，做到确定无误，如果不是很确定就要请专家会诊。

慢性疼痛完全是另外一回事，应该由许多专家来进行诊断和治疗。正因为如此，整个第11章都是来讲这些疑难病例的。

参考文献

1. Lipton JA, Ship JA, Larach-Robinson D. Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. J Am Dent Assoc 1993; 124: 115.
2. Medawar PB. The art of the soluble. London: Methuen; 1967.
3. Yamana M. In: Anderson DJ, editor. Sensory mechanism in dentine. New York: Macmillan; 1963;78.
4. Brännström M. In: Anderson DJ, editor. Sensory mechanism in dentine. New York: Macmillan; 1963;78.
5. Brännström M. The hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries, and the dentinal crack syndrome. JOE 1985; 12: 453.
6. Beveridge EE. Measurement of human dental intrapulpal pressure and its response to clinical variables [master's thesis]. Seattle (WA): Univ. of Washington; 1964.
7. Shoher I, Mahler Y, Samueloff S. Dental pulp photoplethysmography in human beings. Oral Surg 1973; 36: 915.
8. Funakoshi M, Zotterman Y. In: Anderson DJ, editor. Sensory mechanism in dentine. New York: Macmillan; 1963; 69.
9. Brännström M. In: Anderson DJ, editor. Sensory mechanism in dentine. New York: Macmillan; 1963; 72.
10. Kleinberg I. Dentinal hypersensitivity, part I: the biologic basis of the condition. Compend Contin Educ 1986; 7: 182.
11. Trowbridge HO. Review of dental pain — histology and physiology. JOE 1986; 12: 445.
12. Wallace JA, Bissada NF. Pulpal and root sensitivity related to periodontal therapy. Oral Surg 1990; 69: 743.
13. Anderson DJ. Sensory mechanisms in dentine. New York: Macmillan; 1963; 89.
14. Beveridge EE, Brown AC. The measurement of human dental intrapulpal pressure and its response to clinical variables. Oral Surg 1965; 19: 655.
15. Nahri MVO. The characteristics of intradental sensory units and their responses to stimulation. JDR 1985; 64: 564.
16. Grossman LI. Endodontic practice. 8th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1974: 45.
17. Brännström M. The cause of postrestorative sensitivity and its prevention. JOE 1986; 12: 475.

18. Kleinberg K. Dentinal hypersensitivity, part II: treatment of sensitive dentin. Compend Contin Educ 1986; 7: 281.
19. Reis-Schmidt T. Dentinal hypersensitivity: a question of comfort. Dent Prod Rep 1988; 21.
20. Krauser JT. Hypersensitive teeth, part II: treatment. J Prosthet Dent 1986; 56: 307.
21. Greenhill JD, Pashley DH. The effect of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin in vitro. JDR 1981; 60: 686.
22. Cooley RL, Sandoval VA. Effectiveness of potassium oxalate treatment on dentin hyper-sensitivity. Gen Dent 1989; 37: 330.
23. Muzzin KB, Johnson R. Effects of potassium oxalate on dentin hypersensitivity in vivo. J Periodontol 1989; 60: 151.
24. Ikeda H, et al. Effects of potassium oxalate solution on the dentin hypersensitivity. Jpn J Conserv Dent 1988; 31: 1202.
25. Suda H, et al. Dentin sensitivity reduced by the application of chemical solutions. Jpn J Conserv Dent 1988; 31: 1210.
26. Goodman CH. Therapeutic modalities in the treatment of dentinal hypersensitivity. In: Proceedings on dentinal hyper-sensitivity. Jersey City (NJ): Block Drug Co.; 1987; 18.
27. Jensen ME, Doering JV. A comparative study of two clinical techniques for treatment of root surface hypersensitivity. Gen Dent 1987; 35: 128.
28. Simmons JJ. Ionic desensitization of teeth. Tex Dent J 1961; 79: 11.
29. Murthy KS, Talim ST, Singh I. A comparative evaluation of topical application and iontophoresis of sodium fluoride for desensitization of hypersensitive dentin. Oral Surg 1973; 36: 448.
30. Gangerosa LP, Park NH. Practical considerations in iontophoresis of fluoride for desensitizing dentin. J Prosthet Dent 1978; 39: 173.
31. Gangerosa LP, Heuer GA. A practical technique for treating tooth hypersensitivity. Dent Surg 1978; 55: 37.
32. Gangerosa LP. Iontophoretic application of fluoride by tray technique for desensitization of multiple teeth. J Am Dent Assoc 1981; 102: 50.
33. Gangerosa LP, et al. Double-blind evaluation of duration of dentin sensitivity reduction by fluoride iontophoresis. Gen Dent 1989; 37: 361.
34. Carlo GT, et al. An evaluation of iontophoretic application of fluoride for tooth desensitization. J Am Dent Assoc 1982; 105: 452.
35. Brough KM. The effectiveness of iontophoresis in reducing dentin hypersensitivity. J Am Dent Assoc 1985; 111: 761.
36. Hodosh M. A superior desensitizer—potassium nitrate. J Am Dent Assoc 1974; 88: 831.
37. Pashley DH. Dentin permeability, dentin sensitivity, and treatment through tubule occlusion. JOE 1986; 12: 465.
38. Bahram J, et al. Cyanoacrylate—a new treatment for hypersensitive dentin and cementum. J Am Dent Assoc 1987; 114: 486.
39. Calamia J, et al. Effect of Amalgambond (a 4-meta bonding agent) on cervical sensitivity [abstract]. JDR 1992; 71: 132.
40. Ianzano JA, Gwinnett J. Polymeric sealing of dentinal tubules to control sensitivity. JDR 1992; 71: 205.
41. Stanley HR, Swerdlow H. Reactions of the human pulp to cavity preparation: results produced by eight different operative grinding techniques. J Am Dent Assoc 1959; 58: 49.
42. Hahn C-L, et al. Correlation between thermal sensitivity and microorganisms isolated from deep carious lesions. JOE 1993; 19: 26.
43. Hodosh M, et al. Potassium nitrate: an effective treatment for pulpitis. Oral Surg 1983; 55: 419.
44. Glick DH. Lecture before the American Association of Endodontists, April 1983.
45. Kier DM, et al. Thermally induced pulpalgia in endodontically treated teeth. JOE 1991; 17: 38.
46. Newsviews. Ice the pain. Calif Dent Assoc J 1988; 16: 51.
47. Kollman W. Incidence and possible causes of dental pain during simulated high altitude flights. JOE 1993; 19: 154.
48. Rauch JW. Barodontologia—dental pain related to ambient pressure change. Gen Dent 1985; 33: 313.
49. England MC, et al. Histopathologic study of the effect of pulpal disease upon the nerve fibers of the human dental pulp. Oral Surg 1974; 38: 783.
50. Genet JM, et al. The incidence of postoperative pain in endodontic therapy. Int Endodont J 1986; 19: 221.
51. Genet JM, et al. Preoperative and operative factors associated with pain after the first endodontic visit. Int Endodont J 1987; 20: 53.
52. Flath RK, et al. Pain suppression after pulpectomy with preoperative flurbiprofen. JOE 1987; 13: 339.
53. Oguntebi BR, et al. Postoperative pain incidence related to the type of emergency treatment of symptomatic pulpitis. Oral Surg 1992; 73: 479.
54. Campbell RL, et al. Chronic facial pain associated with endodontic therapy. Oral Surg 1990; 69: 287.
55. Morse DR, et al. Comparison of prophylactic and on-demand diflunisal for pain management of patients having one-visit endodontic therapy. Oral Surg 1990; 69: 729.
56. Moskow A, et al. Intracanal use of a corticosteroid solution as an endodontic anodyne. Oral Surg 1984; 58: 600.
57. Morse DR, et al. Prophylactic penicillin versus penicillin taken at the first sign of swelling in cases of asymptomatic

pulpal-periradicular lesions: a comparative analysis. Oral Surg 1988; 65: 228.

58. Krasner P, Jackson E. Management of post-treatment endodontic pain with oral dexamethasone: a double-blind study. Oral Surg 1986; 62: 187.

59. Jackson EL, et al. Preoperative anti-inflammatory medication for the prevention of postoperative dental pain. J Am Dent Assoc 1989; 119: 641.

60. Creech JL III, et al. Effect of occlusal relief on endodontic pain. J Am Dent Assoc 1984; 109: 64.

61. Liesinger LW, Marshall FJ, Marshall JG. Effect of variable doses of dexamethasone on post-treatment pain. JOE 1993; 19: 35.

62. Marshall JG, Liesinger AW. Factors associated with endodontic posttreatment pain. JOE 1993; 19: 573.

63. Nobuhara WK, et al. Anti-inflammatory effects of dexamethasone on periradicular tissues following endodontic overinstrumentation. JOE 1993; 19: 501.

64. Glick DH. Locating referred pulpal pains. Oral Surg 1962; 15: 613.

65. Robertson S, Wolff, Goodell. The teeth as a source of headache and other pain. Arch Neurol Psychiatry 1947; 57: 277.

66. Travell, J. Temporomandibular joint dysfunction: temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck. J Prosthet Dent 1960; 10: 745.

67. Ray BS, Wolff HG. Experimental studies on headache. Pain sensitive structures of the head and their significance in headache. Arch Surg 1940; 41: 813.

68. Ruch TC, Fulton JF. Medical physiology and biophysics. 18th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1960.

69. Hutchins HC, Reynolds OE. Experimental investigation of the referred pain of aerodontalgia. J Dent Res 1947; 26: 3.

70. Reynolds OE, Hutchins HC. Reduction of central hyper-irritability following block anesthesia of peripheral nerve. Am J Physiol 1948; 152: 658.

71. Rees RT, Harris M. Atypical odontalgia. Br J Oral Surg 1978;79; 16: 212.

72. Schnurr RF, Brooke RI. Atypical odontolgia. Oral Surg 1992; 73: 445.

73. Arthritis Foundation: primer on the rheumatic diseases. JAMA 1973; 224: 663.

74. Birt D. Headaches and head pains associated with diseases of the ear, nose and throat. Med Clin North Am 1978; 62: 523.

75. Boles R. Paranasal sinuses and facial pain. In: Alling CC, Mahan PE, editors. Facial pain. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1977;115:34.

76. Selden HS. Annual meeting, American Association of Endodontists, April 1990.

77. Wardrop RW, et al. Oral discomfort at menopause. Oral Surg 1989; 67: 535.

78. Bavitz JB, et al. Non-Hodgkin's lymphoma disguised as odontogenic pain. J Am Dent Assoc 1992; 123: 99.

第8章　非牙源性牙痛和头颈部疼痛

慢性口腔和颜面部疼痛、头痛的诊断与治疗对牙科医生来说相当困难。对于许多牙科专业人士来说，解决疼痛的手段只有手术刀、钳子，增加镇痛药、麻醉药和镇静剂的剂量。许多慢性疼痛患者曾得到这种错误的治疗，并以此为例证投诉牙科专业缺乏训练安全感和同情心。许多患者经过多种治疗后，仍然不能解决病痛。在对他们进行治疗的时候，要富有同情心，重新分析病情并采用新的治疗手段。对这些患者的正确诊断与治疗已成为牙科和内科执业中最有价值的一种经验。

何为疼痛?

疼痛不是一种单一的感觉，而是包括至少两种感觉的复杂神经行为。首先，疼痛是指对发生在特定的传递信息的神经末梢上，对能够损伤组织或者已经损伤组织的伤害刺激的判断和感知（疼痛感受）。其次，疼痛是指个体对于上述感觉的反应（疼痛行为），包括感知疼痛后身体的或者感情的任何行为，这些行为常受到文化和环境的影响，此外还包括痛觉对特定个体带来的痛苦或者感情代价。这种痛苦是一种个人体验，难以量化、评价和治疗。

疼痛的定义众多，这反映了疼痛本身难以定义、量化和理解。Dorland医学辞典对疼痛的定义是"刺激特殊神经末梢所产生的一种程度不同的不适、痛苦或者剧痛感觉"[1]。在这个定义中，疼痛的行为反应被限制为痛苦或者剧痛，而情况并不总是这样。例如，Beecher在1956年观察发现，战场上仅有25%的受伤士兵要求使用麻醉剂缓解疼痛，而有类似程度伤口的平民中超过80%要求使用麻醉剂[2]。显然，相似疼痛刺激所产生的行为反应因人而异，并取决于多种因素，其中包括所受伤害对于患者的重要性。受伤的士兵脱离险境才会放心，而肿瘤患者在刚刚手术切除后就担心复发。Dorland的定义中认为产生疼痛的刺激是疼痛感觉所必需的，但是牙科病人在为牙科诊所中的"针"而焦虑了数周后，在医生轻触他的面颊时就可能痛苦地跳起来。

Fields将疼痛定义为："一种不愉快的感觉，由身体的特定部位引起，通常是由能够损害组织或者已经造成组织损害的刺激产生。"[3]为了区别于心理上的痛苦（如伤心之痛），他强调有必要确定疼痛的来源。

国际疼痛研究联合会（IASP）在疼痛病症分类学中的定义更为全面。定义如下："由潜在或实际的组织损伤或类似的损伤引起的一种不愉快的感觉或情感体验。"在对疼痛作进一步说明时，这个定义强调疼痛的主观性质，并且将其和对疼痛感受器的简单刺激区别开来。

疼痛总是主观的。每一个个体通过早期与损伤相关的生活体验学会使用这个名词。毫无疑问，疼痛是身体某处的感觉，但是它总是令人不愉快的，因此也是一种情感体验。许多人在组织没有受到损伤或者没有任何可能的病理生理原因时会感到疼痛，通常这是由于心理原因所致。如果只是依据患者的主观体验，我们就无法将由心理原因所致的疼痛和由组织损伤所致的疼痛区分开来。如果患者认为他们的体验是疼痛，并且描述的特点和组织损伤产生的疼痛相同，那么就应该将其视作疼痛。此定义没有将疼痛和刺激联系起来。尽管我们认为大多数的疼痛有直接的生理原因，但是伤害刺激对伤害感受器和伤害路径诱发的反应并不是疼痛，而是一种心理活动[4]。

IASP对疼痛定义强调了即使疼痛原因不能确定，疼痛就是疼痛。心理因素产生的疼痛和伤害刺激产生的疼痛一样真实，同样应该得到治疗。

为了更好地理解疼痛，本章首先回顾目前对伤害感受路径，和影响伤害感觉向中枢神经系统传输调制的解剖学和生理学知识。随后，将回顾影响疼痛感觉和疼痛反应的心理和行为因素。

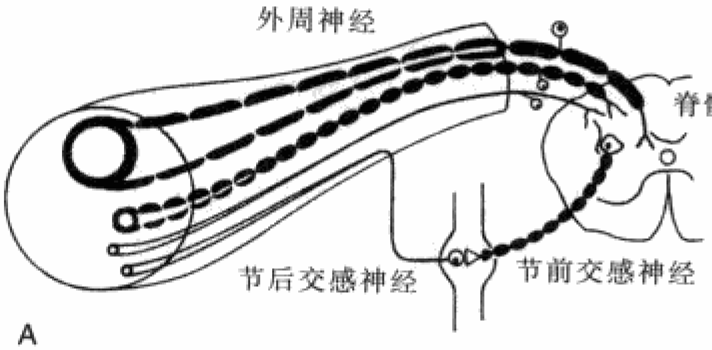
疼痛的神经生理学

下面总结了正常生理条件下有关疼痛的解剖学和生理学的基本知识[5]。

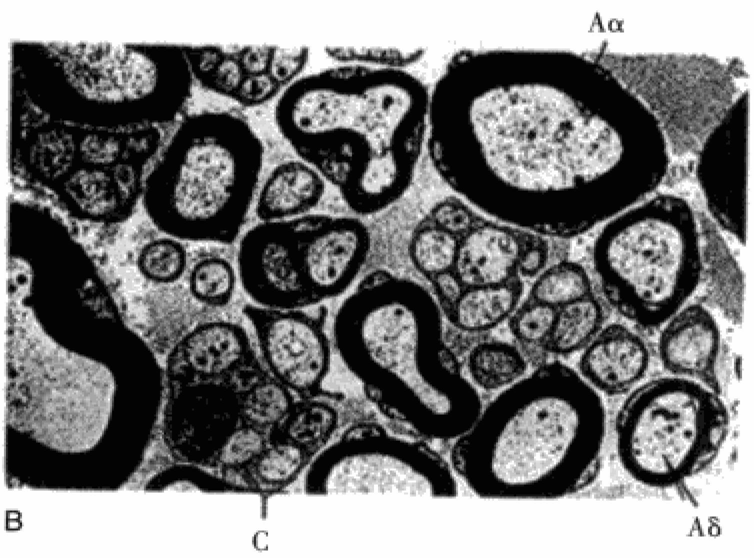
急性疼痛路径

机体的特定神经元只对损伤性或者潜在损伤性的刺激产生反应。这些神经元被称为初级传入性伤害感受器，由直径细小、髓鞘较薄的Aδ纤维和无髓鞘的C纤维构成(图 8-1)。它们在脊髓背侧角的灰质中与二级疼痛传导神经元形成突触，信号由此沿着特定的脊髓丘脑束和网状丘脑束传导到丘脑中央区和侧区(图 8-2)。

伤害感受发生在丘脑和皮质，但是具体的定位不明，皮质对于疼痛感知的作用尚有争议[3]。



A



B

图 8-1　典型的表皮神经构成

A 显示由两种不同功能的神经轴突：初级传入神经轴突的细胞体位于背侧神经节，交感后节轴突的细胞体位于交感神经节。初级传入神经轴突包括大直径的有髓鞘的Aα轴突，小直径的Aδ轴突，无髓鞘C轴突。所有的交感节后纤维没有髓鞘。B 表皮神经横截面的电镜图像，显示其轴突的相对大小和有髓鞘和无髓鞘情况。髓鞘显示为不同厚度的黑环。无髓鞘的C类轴突单独或者成串出现

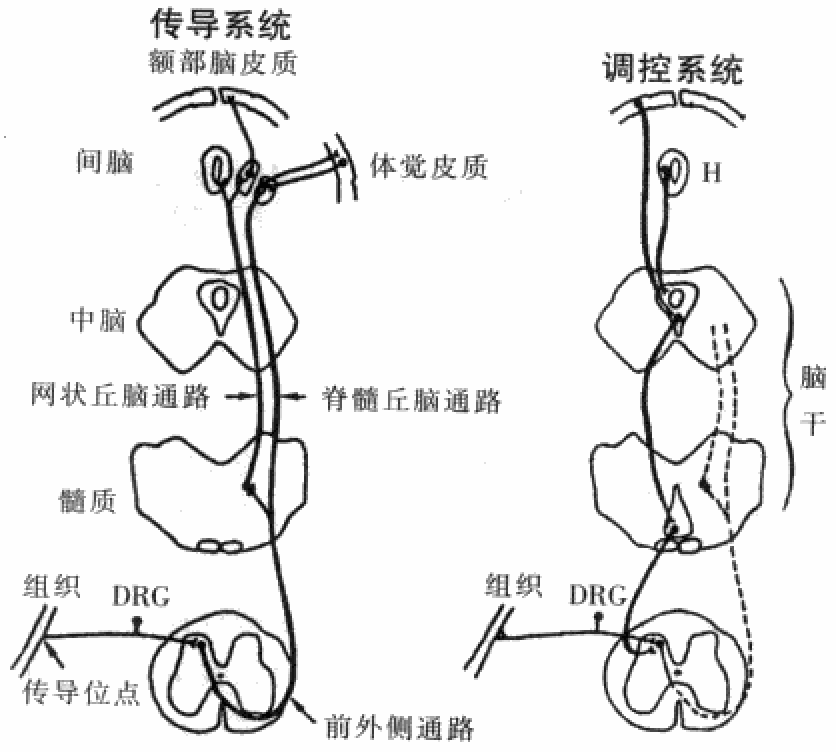


图 8-2　与疼痛相关的主要神经结构的图解略图。产生疼痛的一系列反应起自传递系统中的传导(左)，伤害性刺激产生初级传入性伤害感受器中的神经冲动。这些冲动传导至脊髓，此处初级传入性伤害感受器和中枢神经传递细胞联系，后者将信息直接通过脊髓丘脑路径或者间接通过网状结构以及网状丘脑路径传递信息到丘脑。从丘脑，信息又传到大脑皮质和下丘脑(H)。信息通过中脑、延髓传导到脊髓背侧角，在此处抑制疼痛传导细胞，降低疼痛强度

Fields将从刺激开始传入伤害性感受器到感知到疼痛的整个过程分为四部分：转导、传递、调制、感知[3]。转导是指初级传入伤害性感受器的活化，初级传入性伤害感受器可以被强烈的热刺激、机械刺激、有害化学刺激以及有害冷刺激激活，也可以由机体组织损伤后产生的能够产生疼痛的内源性化学物质(炎症因子)活化。受损组织或者血细胞释放多肽缓激肽(BK)、钾、组胺、5-羟色胺、花生四烯酸。花生四烯酸通过两种不同的酶系统加工后合成前列腺素和白三烯，它们和BK一样都是炎症因子(图 8-3)。缓激肽和其他这些化学物质协同作用促进血浆渗出，产生水肿。接着，血浆渗出后补充炎症性化学因子数量。前列腺素直接刺激初级传入伤害感受器，白介素间接通过使分叶核白细胞释放另外一种化学物质刺激伤害感受器，缓激肽通过使交感神经末端释放前列腺素刺激伤害感受器进一步发挥作用。另外，在损伤和炎症区域，交感神经末梢在自身神经递质去甲肾上腺素的作用下，释放另一种前列腺素[6]。这种进行性炎症状态使得初级传入伤害感受器致敏，致敏的伤害感受器表现为持续兴奋、对正常非疼痛刺激(异常性疼痛)的活化阈降低、

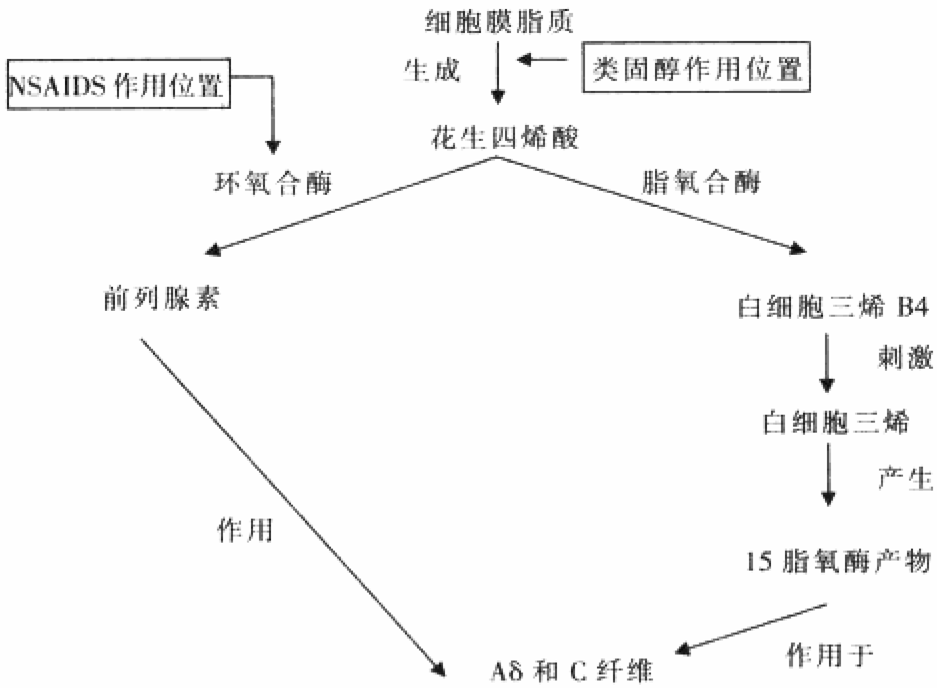


图 8－3　细胞膜脂质产生花生四烯酸，后者通过环氧合酶的作用转化为前列腺素，通过脂〔肪〕氧合酶的作用转化为白细胞三烯 B4。前列腺素直接作用于初级传入性伤害感受器降低激活阈值从而导致“过敏”。白细胞三烯 B4 使得分叶核中性粒细胞生成另外一种白细胞三烯，后者作用于初级传入性伤害感受器导致过敏。类固醇能够阻滞花生四烯酸的合成，从而阻断两种前列腺素合成方式。而非甾体类抗炎药只阻断环氧合酶合成途径

对伤害性刺激的反应放大（原发性疼痛过敏）[7]。

表皮 C 纤维活化后除了传递伤害性冲动至脊髓背侧角的突触外，其细胞体会合成神经肽、P 物质、降钙素基因相关性肽（CGRP）。这些神经肽通过轴突转运系统沿着轴突分支逆行转运到外周，在那里导致血浆进一步渗出和炎症加重。外周轴突损伤部位释放的产生疼痛的物质导致损伤部位红肿，这被称为神经性炎症或者轴突反射（图 8－4）[7－9]。

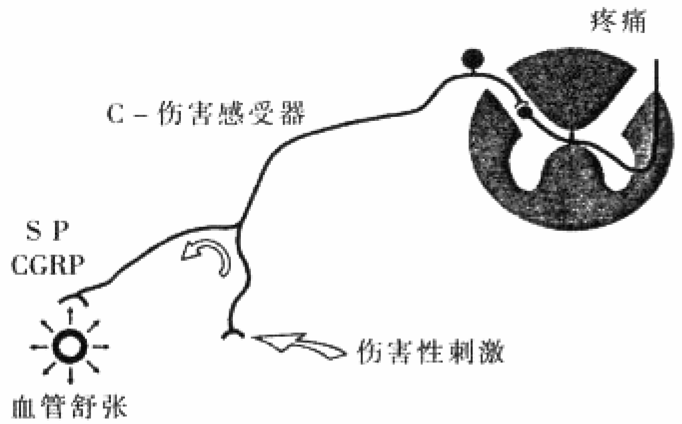


图 8－4　轴突反射　激活表皮伤害性 C 纤维会诱发冲动，冲动向中枢传递产生疼痛并沿着轴突反方向传递（A）。反方向传递会兴奋外周 C 纤维末端释放血管活性物质如 CGRP 和 P 物质，导致皮肤血管舒张，伤害刺激部位潮红

传递是指外周伤害信息传递到中枢神经系统的过程。初级传入性疼痛感受器在脊髓背侧角与二级疼痛传递神经元形成突触并发生动作电位，动作电位传导至更高级的脑部结构（图 8－2）。就是在此处，反复或者加强激活 C 纤维会产生有 P 物质参与的特殊变化，使得兴奋性氨基酸作用于 N－甲基－D－天（门）冬氨酸受体（NMDA），导致中枢致敏[7]。加强或者延长疼痛刺激会引起二级疼痛传导神经元对疼痛和非疼痛输入的长期反应变化[7]。脊髓背侧角神经元的反应日益增强，并且通过外周表皮反复一致的有害输入而加强，这一过程叫做“极度兴奋”（wind up）[10－12]。另外，二级疼痛传导神经元的接收区的大小增大[13]。极度兴奋的主观对应方是“临时总合”（temporal summation），这种反复的慢性有害刺激与逐渐增强的疼痛感觉程度相关[7，14]。另外，由于中枢致敏，对 Aδ（直径大、阈值低的机械性刺激感受器，通常只对不引起疼痛的触觉刺激反应）纤维的刺激也会激活二级伤害感受器背侧神经元，在初始组织损伤区周围产生被称为“二级机械性疼痛过敏”（“secondary mechanical hyperalgesia”）（图 8－5）[7，15]。

调制指的是可以减轻伤害信息传递到大脑的机制。人体存在众多下行抑制系统，源于脊髓以上，有力地影响脊髓伤害传导[16]。过去仅知道中线结构，例如中脑导水管周围灰质和中缝大核参与了下行抑制系统（图 8－2）。现在，许多过去认为主要参与心血管功能和自主调节的核团（如孤束核、蓝斑核群等）也被发现参与了疼痛调制。上行性伤害信号通过激活中脑区的突触，释放去甲肾上腺素、5－羟色胺这两种参与下行性抑制路径的主要神经递质[16]。调制系统活动意味着受到伤害性刺激后的疼痛传导路径活性降低。

神经系统同时存在参与疼痛调制的内源性类阿片肽系统[17]。内源性类阿片肽是天然的能够抑制疼痛的神经递质和神经调质，参与疼痛抑制和调制，在参与疼痛活动的脑区大量存在（尾侧亚核和脊髓中的胶状灰质）[17，18]。它们通过阻止兴奋性神

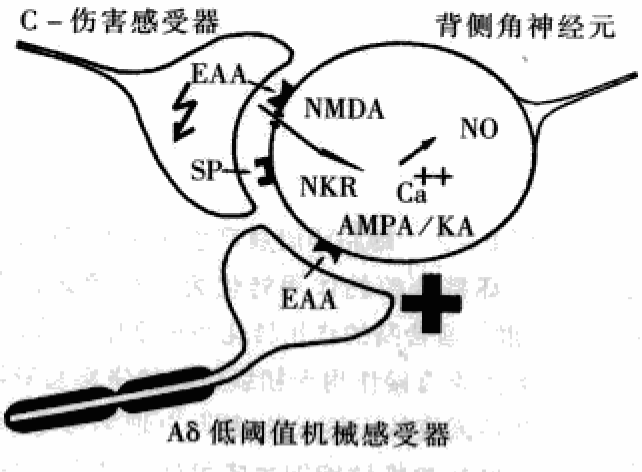


图8－5 中枢致敏和异常性疼痛

C类伤害感受器传入的信息加强了背侧角疼痛信号发生神经元对后续传入信息的反应(中枢致敏)。这个过程有神经肽参与如P物质作用于神经激肽受体和兴奋性氨基酸作用于AMPA/KA和N－methyl－D－aspartate (NMDA)受体,激活二级一氧化氮机制。大直径低阈值的机械刺激初级传入性纤维(Aδ)对无害的触觉刺激反应最大,正常情况下产生触觉。当中枢致敏后,Aδ纤维能够激活中枢神经系统的疼痛发生神经元,导致触摸引起的疼痛(异常性疼痛)

经递质P物质从初级传入性神经末端的释放而降低伤害传导。这些天然类阿片肽受体的存在使得吗啡类药物可以产生镇痛作用。

疼痛的主观体验的最后一个环节是感知。大脑如何以及在何处感知疼痛仍然不明确。一些困难在于疼痛体验由两个组成部分:感觉尺度和情感尺度。疼痛的情感尺度由不愉快的感觉和与疼痛相关的感情构成[19]。尽管功能性核磁共振研究证实丘脑和许多脑皮质参与了疼痛感知,激活这些区域产生的个体差异明显表明,情感反应参与疼痛感知,而且运动反应可能也有参与[20]。

通过高度调制或者损害疼痛传递系统,伤害反应可能不引起疼痛感知,这一点很重要。相反,由于神经系统的特定损害可能会有对疼痛刺激的过度反应或者缺乏反应而无法感知到疼痛[3]。

牵涉性痛

深部组织、韧带、关节、内脏产生的疼痛常表现为在远离实际伤害源的部位感知到疼痛。心绞痛常常在左臂或者下颌感觉到疼痛;膈痛在肩部或者颈部感知到疼痛。表皮疼痛是尖锐的、呈烧灼样且定位明确,骨骼肌和内脏来源的牵涉性疼痛则深沉、迟钝、持续和放散。

牵涉性疼痛诊断困难,如果不能识别,医生会错误地告诉患者疼痛是心理来源的。对疼痛部位的治疗不会有效,如果采用侵害性治疗必将使患者承担不必要的风险、费用和并发症。然而,牵涉性疼痛依赖于原发性疼痛源,病源去除,疼痛消失。

牵涉性疼痛机制仍然不清楚。两个广为接受的理论是汇聚－反射和汇聚－易化理论:

● **汇聚－反射理论** 此理论最流行。内脏和表皮的初级传入性伤害感受器汇聚在同一脊髓二级疼痛传导神经元上[21],三叉神经脑干核的复杂性很好地说明了汇聚理论[22－25]。三叉神经脊髓束同时接收VII、IX、X脑神经和上位颈部神经的输入[26,27]。大脑对表皮的识别能力较对内脏结构的识别能力强,大脑依据以往的经验,将疼痛定义为表皮传入性纤维支配区域来源(图8－6)。

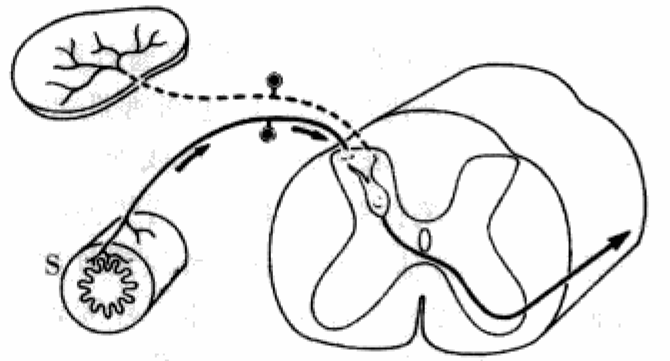


图8－6 牵扯痛汇聚－反射假说

根据这个假说,内脏传入性伤害感受器(S)和感知到疼痛躯体传入神经纤维汇聚到同一个神经元。大脑不能明确疼痛的确切来源,错误地将感觉反射于躯体

● **汇聚－易化理论** 此理论和汇聚－反射理论相似,但是这个理论认为深部结构来源的伤害感受输入会导致静息状态的脊髓二级疼痛传递神经元活动性加强也就是"易化"。静息活动通常由表皮传入性冲动产生,深部伤害性冲动产生的"易化"使得正常条件下静息活动区域感到疼痛。这点在肌筋膜扳机点诱发的牵涉痛中十分正确,采用喷冷雾的方法能够有效地控制疼痛。

肌筋膜扳机点(TrP)产生牵涉痛的机制仍然在研究中。根据Mense的观点,牵涉痛的汇聚－反射和汇聚－易化模式不能应用于解释肌肉疼痛,因为在背侧角基本上没有深部组织神经元的汇聚[28]。依据由深部伤害性刺激诱导产生猫的背侧角接收区特异性的试验性变化(图8－7)[29],Mense提出,由于脊髓其他节段的汇聚连接被传入性伤害性骨骼肌刺激或者牵扯到其他肌节的伤害性刺激所开放或者暴露,就会扩散并释放P物质和CGRP到邻近的脊髓节段(图8－8)。Simons将这种理论扩展,专

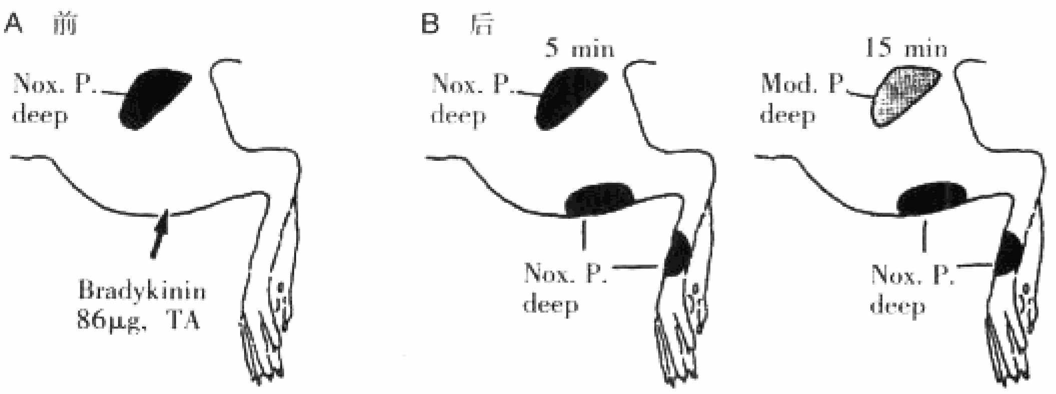


图 8－7　肌肉内注射可引起疼痛剂量的缓激肽(BKN)后发生的背侧角接收区特性变化

A. 初始接收区的大小和定位(黑色)，BKN 注射前。通过胫骨二头肌近中伤害性深压力刺激激活神经元。箭头所指是前胫骨二头肌中的注射位点(TA)；B. 右，BKN 注射 5 min 后，初始接收区大小显示机械阈值降低，对中度深压力刺激(无伤害刺激)反应

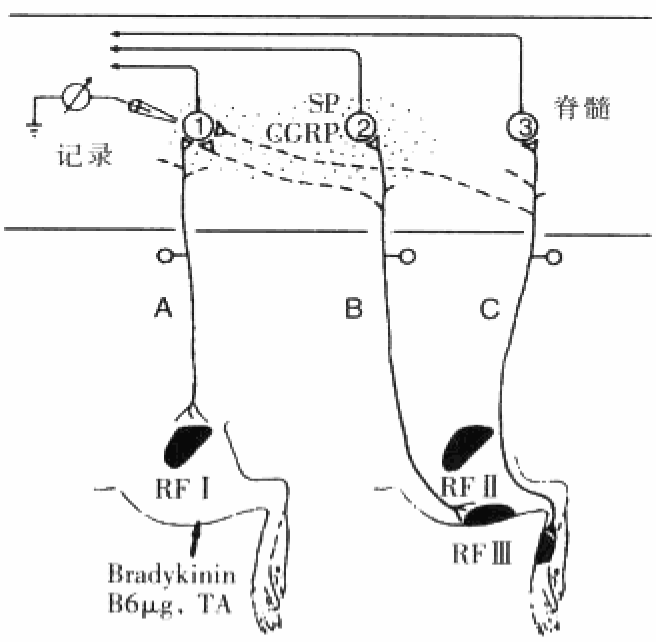


图 8－8　神经元解剖模型，解释通过暴露背侧角的潜在连接出现新的接收区

神经元 1 的活动通过导入脊髓的微电极记录。在胫骨二头肌中神经元通过 A 通路和初始接收区连接(RFI)。有效突触连接用实线表示；无效(潜在的)连接用虚线表示。将缓激肽注射到 RFI 外的胫骨前肌中，其中包含有神经元 2 的接收区(RFII)。缓激肽诱导 B 通路中的伤害感受纤维兴奋，在背侧角释放 P 物质(SP)和降钙素基因相关肽(CGRP)，这两者扩散到神经元 1，增加自 B、C 通路细胞的潜在连接的效力。现在，神经元 1 同样可以通过 RFI、RFII 激活(Mense 数据未发表)

门用于解释牵涉痛(图 8－9)[30]。本章的后面还将更详细地讨论肌筋膜痛。

三叉神经系统

理解三叉神经伤害感受系统有助于我们认识头颈部的疼痛和牵涉性痛。第 V 脑神经的初级传入性伤害感受器在脑干尾侧核发生突触。尾侧核是三叉神经脊束核的尾侧部分，与脊髓背侧角的胶质灰质(图 8－10)相对应。自此，伤害感受通过三叉丘系传递到更高级的中枢。三叉神经纤维在此核中的分布十分重要，核的位置可能会低到脊髓第三和第四颈椎。在各个水平的神经核中都可以找到来自三叉神经三个分支的纤维，下颌支位置最高，而眼支最低[31]。另外，它们的排列模式是越靠近面部中线的纤维，突触越靠近核的头端；纤维越近外侧，突触越靠近核的尾部(图 8－11)。理解这种"层状"排列模式有助于我们解释上颌磨牙疼痛感知为同侧下颌磨牙疼痛而不是切牙疼痛(牵涉痛)。同理，感觉到的耳部疼痛可能实

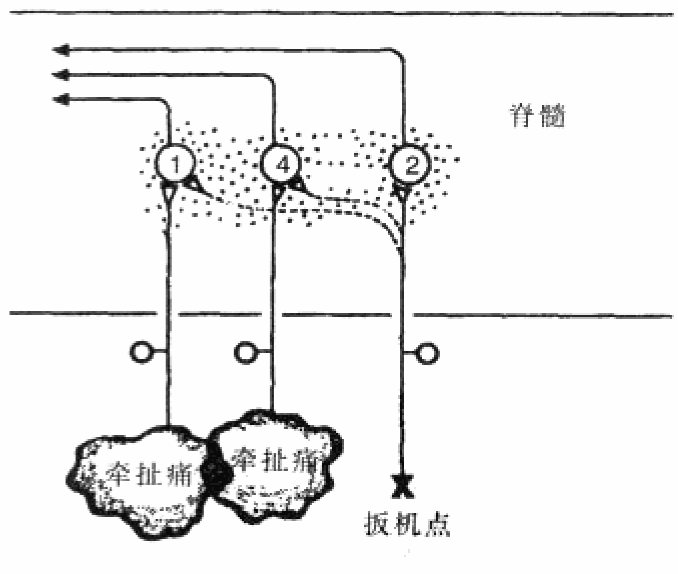


图 8－9　图 8－7 中 Mense 的深部牵扯痛模型中的神经元解剖结构放大观

尽管没有直接的实验证据支持，但是与 Mense 所描述的机制相符合，有助于解释本模型不能解释的扳机点特性。神经元 1 和神经元 2 与 Mense 模型中一致。神经元 1、4 通过实线与各自的接收区相连。神经元 1、4 被激活后这些区域是发生伤害反射的部位。来自扳机点的伤害输入激活神经元 2，在加压到扳机点时导致初始的局限性的疼痛。这种活动被认为可以在背侧角释放 P 物质和降钙素基因相关性肽(CGRP)，并且扩散到神经元 1、4。这增强了与这些细胞发生潜在连接的效力(虚线)。现在神经元 1、4 可以通过来自扳机点的伤害感知激活，并且感知为牵扯性痛

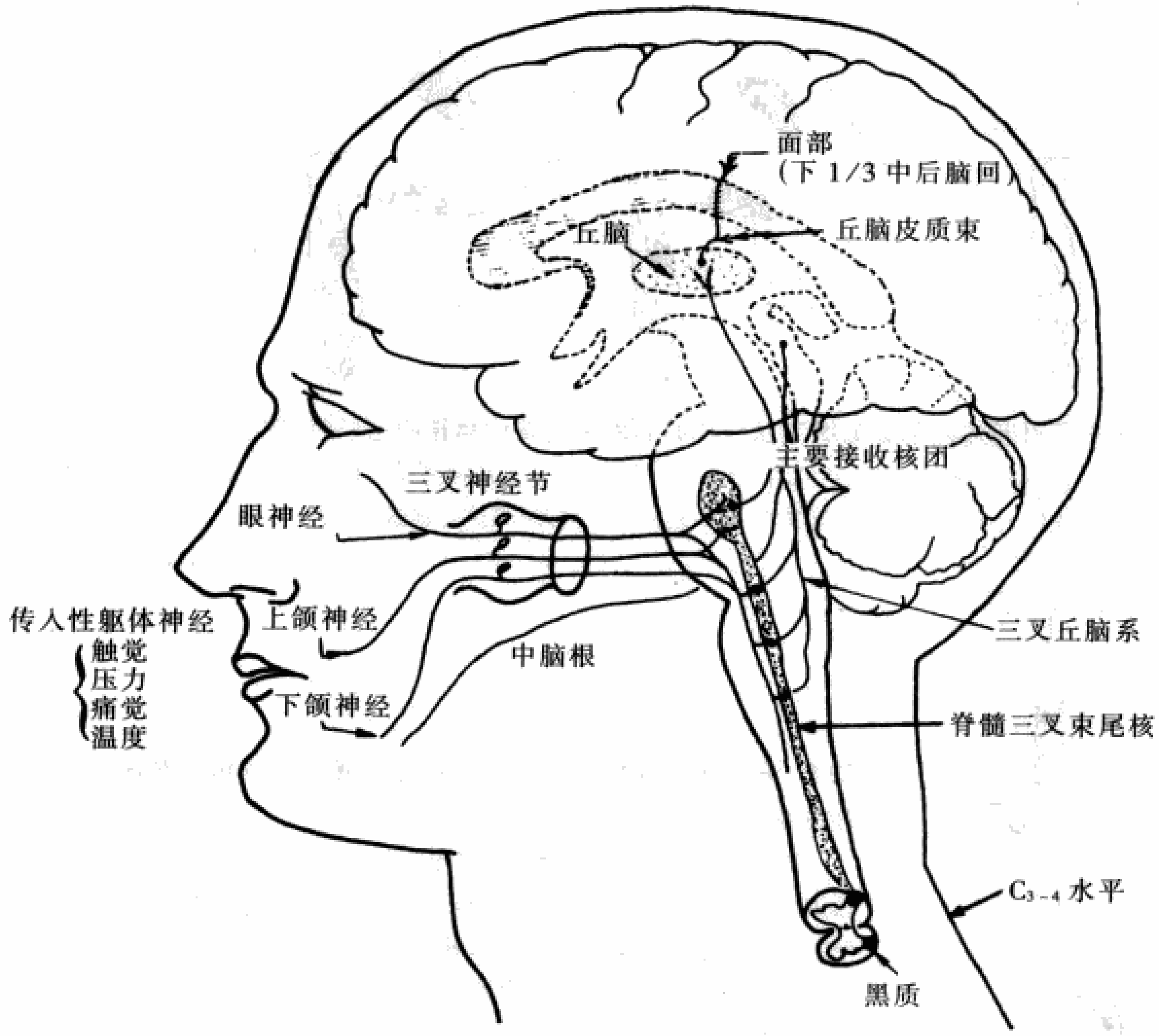


图 8－10 三叉神经的初级伤害传入性纤维在三叉神经脊髓束的尾侧核发生突触。尾侧核降行到 C3－4。许多颈部深层结构的伤害感受器与作为三叉神经的二级疼痛传递神经元发生突触。这也说明了为何颈部疼痛疾病会被感知为面部疼痛或者头痛

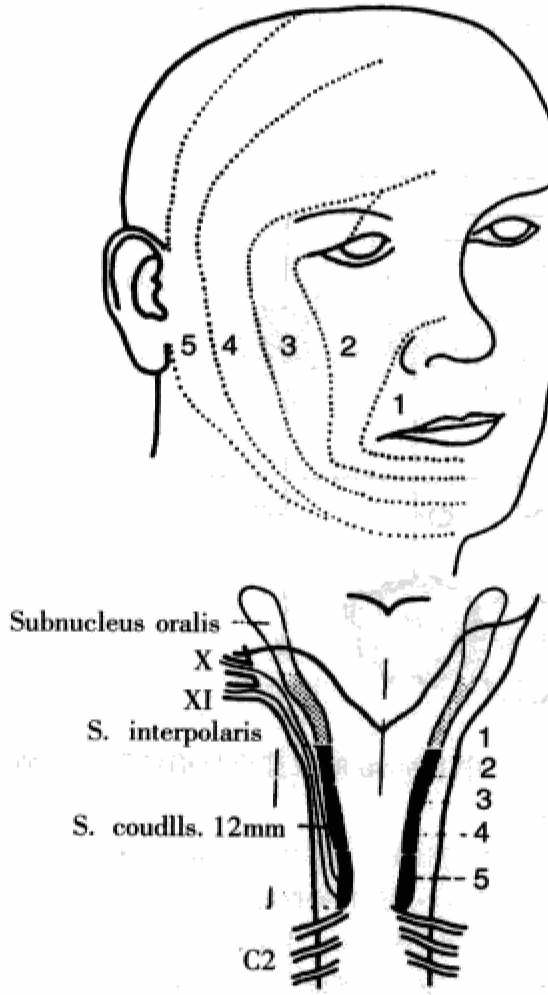


图 8－11 脊髓三叉神经束中三叉神经伤害性纤维的排列十分重要

所有的神经核团中都有 3 种三叉神经纤维存在，下颌支位置最高而眼支位置最低，面中部来源的神经纤维在神经束的最头端发生突触，而面侧部来源的神经纤维在靠近尾侧的位置发生突触[31]

际上是由于感染的第三磨牙引起的。

由于三叉神经核团下降到 C3－4，来自深部颈部结构的初级传入性伤害感受器与同一支配第Ⅴ脑神经的二级疼痛传递神经元发生突触[32]。来自三叉神经支配区初级传入性伤害感受器的汇聚使颈部疼痛会被感知为头面部疼痛，特别是前额、颞部疼痛——眼支发生的几率最低(图 8－11)。

慢性疼痛

慢性疼痛复杂，难以治疗。医生常常会由于看着患者极其痛苦而不能进行诊断而感到受挫，尤其是传入性伤害很轻微，但疼痛很明显时。将这些病人很容易被定性为“疯狂”、“装病”(为了得到某种结果而故意和欺骗性的装病)。很简单，如果理解了疼痛感知增强的生理和心理机制，也就明白为什么实际伤害、感知到的疼痛、最终的痛苦和障碍三者之间有那么大的差异。

疼痛调控的生理机制

敏　感

如前所述，初级传入性伤害感受器会在组织损伤后产生的内源性物质的作用下致敏，导致正常的非伤害性刺激会产生疼痛[16]。例如，患有颞下颌急性关节炎的时候，关节运动或者咀嚼导致的压力增加，这些正常的非伤害性刺激也会导致疼痛。类似地，舌头受热茶轻度灼伤后，便会几乎不可能吃任何略微辛辣的食物。

肌肉痉挛扩散

原发性伤害性刺激会产生持续的肌肉痉挛。这是一种脊髓反射和对损伤组织的保护性反应（图 8－12）。例如第三磨牙感染导致咀嚼肌痉挛（牙关紧闭）。痉挛可以是主诉，但最初还是来源于原发性疼痛。然而，如果肌肉痉挛导致血供不足、钾离子积聚，肌肉的伤害感受器将被激活，会在肌肉中产生自主地长时间作用的疼痛源（图 8－12）。成功治疗炎症或者拔除疼痛的第三磨牙并不能解决肌肉疼痛问题，由于肌肉痉挛产生疼痛，疼痛又产生痉挛，从而产生更多的疼痛。另外，研究表明，这种深层骨骼肌疼痛会产生同一脊髓节段支配的其他肌肉的痉挛和疼痛[33,34]。这种情况长期存在将使更多肌肉产生疼痛。最终形成恶性的扩散性疼痛循环。这也部分地解释了肌筋膜扳机点疼痛的特点，这些在本章后面部分中详细讨论。

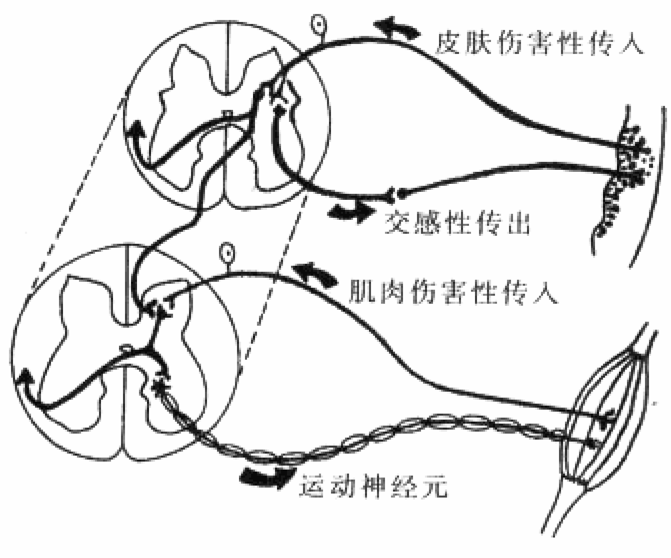


图 8－12　自发性疼痛伤害感受器的反射活动。疼痛有两种重要的反射通路。上环显示的是交感神经成分。伤害刺激激活交感性反射，后者激活或者致敏伤害感受器末端。下环显示的是肌肉收缩环，伤害刺激诱导肌肉收缩，后者在有些情况下可以激活肌肉伤害性感受器并反馈维持肌肉收缩并产生疼痛

自主因素

就如初级传入性伤害刺激可以激活运动神经元一样，它也可以激活交感神经系统（图 8－12）。动物实验表明交感神经系统的传出性放电能够激活初级传入性神经元，受伤时更是如此[35]。这样一来，外周损伤通过激活交感神经系统建立正反馈环路，使得初级传入性伤害感受器持久激活。这种类型的交感性活动过度的极端结果也就是“交感反射失调”（本章后面将详细讨论）。在这种情况下中，即便是轻度损伤导致的疼痛也不会消退，事实上会发展成为一种逐渐加强的极度疼痛，并伴有表皮敏感。疼痛部位大于损伤部位或者不同于损伤部位；疼痛区常常出现血管收缩、出汗等自主神经症状。由于阻滞交感系统会消除疼痛，这就明显表明了交感神经系统的参与。交感系统和初级伤害性反应形成的自我维持环路揭示了为何即便损伤愈合但是疼痛有时却会加重的原因。

疼痛调控的心理因素

三种不同的感觉和疼痛的阈值有助于理解疼痛的主观体验。“感觉阈值”、“疼痛阈值”、“疼痛耐受”（或者反应阈值）指的是在进行感觉的过程中能够引起各种不同的主观体验的刺激水平。Joy 和 Barber 以人为实验对象，用逐渐加强的电流刺激指头，区别了这些阈值[36]。

人体开始有任何感觉时命名为“感觉阈值”。定义为能够引起任何感觉（大的感觉纤维如触觉受体、温度受体和颤动受体作用的总和）的最低水平的刺激。随着电流的增加，感觉加强直到患者表明“疼痛”，这就是“疼痛阈值”，这在个体之间基本一致[15,37]。从神经学上讲，当初级传入性伤害感受器的刺激量到达一定程度的时候，会感觉到疼痛。当电流的量超过疼痛阈值，达到个体不能忍受的程度，这就是“疼痛耐受”或者“反应阈值”。此时，个体会努力脱离刺激。

疼痛阈值和反应阈值之间的范围被称为疼痛耐受的程度，也就是说，感知到疼痛后可以忍受的疼痛的量。尽管不同人之间的疼痛阈值相对一致，但是疼痛耐受变化很大。这是由于感觉和疼痛耐受会因为许多认知和感情因素而变化。

认知和感情因素

感觉因素包括对特定感觉的发现、定位、量化和定性。对刺激的反应、终止刺激的愿望的强烈程度由认知和情感因素决定。认知因素包括个体过去的经验、心理状态、社会与文化因素。情感因素和感情、感觉有关,决定了刺激对个体带来的不愉快。感觉体验的情感描述会使用下面的词如“恼人的”、“不舒服的”、“剧烈的”、“令人精疲力竭的”,相反感觉会用“轻度灼痛”、“局限于腭部”、或者“颞下颌关节疼痛”。

情感因素会伴有焦虑或者沮丧,并会受到自己预期和别人暗示的影响。例如,大多数人头痛时不会特别焦虑,因为头痛不是病理性的。然而如果同伴中最近有人死于脑瘤,患者就会十分焦虑和担心这种类似症状,即使程度轻微。类似地,由于癌症产生的疼痛反复发作会提示患者死亡的到来。这种疼痛有更多的感情成分,并且十分严重。

另外一个好的例证是,焦虑的牙科病人在被首次接触面颊时会痛苦得跳起来。尽管这种触觉大大低于痛觉阈值,但是患者将其感知为痛觉并且产生痛觉反应。相反,催眠状态下的患者在进行常规的能够产生疼痛的操作例如拔牙和去髓术的时候,也没有感觉或者仅仅感到非疼痛的触觉[38,39]。

前脑叶白质切除术能够去除或者降低疼痛的情感因素,而不会影响疼痛的强度或者疼痛阈值[23]。这种现象支持关于疼痛的各种情感因素是在进行感觉的不同大脑区域发生的。

行为因素

痛苦和疼痛通过呻吟、跛行、痛苦面容、警戒状态、服用镇痛剂和看病表现出来。这些行为称为疼痛行为。疼痛行为遵循基本的学习原则,倾向于不知不觉地累积,并且会受到阳性结果的反馈,阳性结果包括得到爱人或者内科医生、牙医的注意,避免各种令人讨厌的工作和承担责任。由于疾病的慢性状态,也就是长时间持续,它们就提供了一种潜在的学习机会。慢性疼痛患者的疼痛行为是成年累月的间歇性阳性结果正反馈的累积效果。另外,好行为常常被完全忽略或者没有得到加强,使得它们的作用下降。

正如正性强化会增加特定行为的次数那样,非正性强化会减少特定行为的次数。因此,即便是伤害源已经被消除并得到治疗,疼痛感知和伴随功能障碍会通过学习获得的疼痛行为以及生理、感知、情感因素而持续发展[40]。在心理性疼痛章节中将对疼痛的学习行为进行全面描述。

疼痛评价工具

疼痛是一种主观体验,只能通过语言和行为交流。与测量血压、温度、红细胞沉积率不同,测量疼痛强度十分困难。如上所述,有多种生理和心理因素能够影响疼痛感知强度。其他的认知、感情、行为和学习因素同样会影响对疼痛的交流。

但是,测量疼痛对于实验室研究疼痛机制和临床评价治疗结果很重要。鉴于此,已经有多种测量工具出现,它们能够对疼痛体验的不同方面进行检测,并且性能可靠,设计合理。

疼痛体验的定量研究

视觉类比测量尺

视觉类比测量尺是一条代表特定体验连续性的线。测量疼痛的最常见形式是一条 10 cm 的直线,水平或者垂直,末端有垂直线。两个末端代表“没有疼痛”和“所能想象到的最厉害的疼痛”(图 8-13)。线上不能标记数字,以保证较好的、没有偏见的疼痛等级分布。另外,采用不成比例的 5 s/10 s 的高频,要求患者在直线上画线标记显示自己目前的疼痛强度[41]。在记分时用毫米尺测量线段长度,得到疼痛等级的数字记录。大多数患者可以很快理解并容易地对疼痛进行等级分类。5 岁儿童都可以使用[42]。视觉类比测量尺测量疼痛缓解的可靠性和合理性已经得到证实[43,44]。



图 8-13 视觉类比测量尺用于测量患者的疼痛水平,患者就所感知的疼痛在测量尺上作出标记。测量尺长 10 cm,可以测量长度进行分析

测量时应该向患者清楚地解释测量尺的使用方法。为了测量治疗结果，缓解尺（标记有“无疼痛缓解”和“疼痛完全缓解”的直线）比单纯询问绝对疼痛强度要好[45]。如果先前他们使用过视觉类比测量尺，允许他们看先前的测量结果，这样会更加准确[46]。在对视觉类比测量尺进行照相时要小心，因为这个过程常常会延长线长并且导致错误。

McGill 疼痛问卷

McGill 疼痛问卷（表 8－1）是一种口述的疼痛测量尺度，使用大量用于描述疼痛体验的词语进行分级。不同类型的疼痛、疾病和障碍有不同性状的疼痛。这些定性的感觉描述有很大价值，能够为诊断提供关键线索。同样，患者在描述疼痛的情感成分时也会使用不同的词语。

为了帮助系统地使用这些词语，Melzack 和 Torgerson 将这些词语分为类和亚类，用来描述疼痛体验的不同方面。除了那些描述疼痛感觉性质的词语外，还有描述情感如害怕、焦虑，以及描述疼痛体验整体强度的评价词语[47]。

这些单词分为 20 类（表 8－1）。按照最轻到最重排列，并按照不同的疼痛性质分组。要求患者在每一组中仅标记出一个适合他们的词语。患者通常乐于在这一系列描述疼痛的词语中作出选择，并且会说：“现在我能够确切地明白自己的感觉了，先前，我就是想不起来这个词语。”

前 10 类代表不同的描述感觉的词语，覆盖了疼痛的时间、压力、空间和温度特性。紧接着的 5 类是情感或者感情因素描述词语，16 类是评价性的（疼痛体验的强度），最后 4 类是混杂的。

每一类中的词语有数值代表，用于评价问卷。每一类的第一个词分级为 1，第二个为 2，依此类

表 8－1　McGill 疼痛问卷样本

描述疼痛的词语				
感觉类				
1	2	3	4	5
时发时缓 时剧时轻 搏动性痛 鞭打痛 重击痛	一跳而过 闪发性痛 弹射性痛	针刺性痛 钻痛 锥刺痛 戳痛	锐利痛 切割痛 撕裂痛	拧捏痛 揿压痛 咬样痛 夹痛 压榨痛
6	7	8	9	10
牵引痛 拉扯痛 扭痛	热辣痛 烧痛 灼烫痛 烧烙痛	麻痛 痒痛 针刺痛 蛰痛	钝痛 疡伤痛 伤痛 酸痛 猛烈痛	触痛 绷紧缩 搽痛 割裂痛
情感类				
11	12	13	14	15
疲惫 衰竭	令人作呕 窒息感	可怕的 惊恐的 恐怖的	惩罚的 折磨的 残酷的 狠毒的 致人死地的	颓丧的 不知所措的
评估类	其他			
16	17	18	19	20
烦恼的 恼人的 悲伤的 严重的 难忍的	扩散的 放射的 穿透的 刺骨的	紧束的 麻木的 抽吸的 积压的 切割的	发凉 发冷 僵冷	令人不宁 令人厌恶 极度痛苦 骇人的 受刑似的

推。感觉、情感、评价和混杂组中的数值分别进行加和并标记出每一组中的词语数。采用这个问卷，可以得到患者主诉疼痛的性质（分1～10级），强度（16级），和伴随疼痛的感情和心理因素（11～15类）。在治疗的不同时间点让患者填表监测他的疼痛体验。

Melzack通过这种高明的一系列词语对临床疼痛的定量测量和治疗。如果正确应用，这种方法也可以检测出采用不同治疗方式后的疼痛变化[48]。

心理评价

慢性疼痛是一种最为复杂的疼痛体验，是现代口腔医学以及临床医学中的最令人迷惑和沮丧的难题。由于慢性疼痛症状是复杂的心理和身体反应相互作用的结果，所以应该将患者看成一个整体，而不能分割开来分析。确定疼痛慢性化的感情、行为和环境因素同建立一个甚至多个正确的生理诊断同样重要。

几乎所有的慢性头颈部疼痛患者都有生理原因，同时，也都有心理因素在起作用。疼痛的神经行为本身就很复杂，而慢性疼痛不能自限，症状好像没完没了，又找不到明显的原因，神经行为变得更为复杂。这样一来，就会产生多种心理问题，加重了患者的迷惑并且延长疼痛。患者感觉到无助并且对缓解疼痛无能为力感到绝望。他们可能忧郁，并且对感觉到的症状产生迷惑。症状变得根深蒂固，并会开始沮丧，从而影响睡眠和食欲。变得易怒，感情容易出现大的波动，失去自信，性欲冷淡，生活没有积极性，这些将进一步使患者灰心丧气。所有这一切，都将破坏患者和家庭、朋友和健康专家之间的关系。患者会将所有的精力用于看病，并且认为这是导致所有问题的根源所在。他们逐个拜访医生，绝望地寻求治疗。在这个过程中他们变得好斗、敌对和想控制一切。许多临床医生大胆尝试通过各种药物和手术进行治疗，但是失败的体验让医生沮丧，并且增加了患者的失望。

在慢性疼痛进展末期，患者继续疼痛，有些人对多种药物依赖或者成瘾，他们可能会失去工作，永久残疾，或者卷入诉讼。

鉴于此，正确的心理和生理诊断十分重要。应该对所有能够考虑到的加重或者延续疼痛的因素进行合适的评价。评价加重疼痛的因素包括评价应激状态（目前和累计），人际关系，患者由于疼痛而获得的好处，疼痛慢性化过程，不良的生活习惯，例如进食不足、体态差、缺乏训练等等。这些信息同样能说明为什么患者过去的治疗没有成功。对疼痛水平、服用药物、功能损害和情感状态进行基准评价十分重要，可以帮助监控患者的治疗后恢复情况。

对干扰工作和影响人际关系的心理因素进行系统评价很重要，但这常常被忽略。医生在和患者进行谈话的过程中应该询问口腔卫生习惯，并且询问是否有能够引起消沉、焦虑，产生压力的生活事件。为了明确患者心理状况，是否应该推荐进行完整的心理评价，医生可以采用一些简单的问卷等心理筛选工具来评价慢性疼痛患者的心理状态，这并不会花费太多时间，并且效果可靠全面。MPI[49]、BDI[50,51]和CIPI[52]就能满足这些条件，当然还有许多其他工具。如果任何一种方法评分较高，就应该建议患者到心理医生和精神病医生处进行全面检查。精神病医生和心理医生可能采用MMPI、BDI和其他心理工具进行全面检查[53]。

诊　断

口腔面部疾病和头痛的诊断同其他医学诊断遵循同样的原则。首先要仔细和全面地询问病史。根据病史可以做出特定诊断或者提示诊断种类。随后是身体检查，这有助于确定和排除最初诊断。如果必要，可以进一步采用或者推荐采用下列检查例如牙髓活力检查、神经阻滞检查、放射影像和血液检查。这些有助于排除严重的疾病和帮助完善病史和身体检查结果。最终，如果对诊断存在疑问，或者存在其他专科疾病，咨询其他医学专家和医务工作者的意见也很有意义。

让我们通过下面的病例学习上述的内容。

病　史

女性患者，33岁，因严重左侧面部疼痛就诊。患者描述疼痛为持续的烧灼样感觉，自左侧耳前放散到眼眶、颧骨、下颌骨，偶尔到肩部。冷风、冷液体、咀嚼、笑和面部特殊部位轻触会加重症状。患者诉左侧眉部、下颌部经常疼痛，左眼畏光。患者近期服用大剂量的镇痛剂，基本无效。

患者1年前拔除左侧上颌磨牙后开始疼痛。拔

牙创发生“干槽”(牙槽窝局限性骨髓炎)。针对干槽症进行治疗后，患者症状无明显缓解。为了缓解疼痛，又拔除了同侧两颗患牙。持续进行局部麻药注射，每日两次，维持数月；依据经验按照牙周炎和下颌骨骨髓炎进行治疗，使用 4 周头孢菌素后同样没有效果。

为了正确评价这些混乱的表现和症状，有必要采用其他检查。

分　类

采用简单、实用的临床疼痛分类方法对口面部疼痛和头痛进行分类有助于疾病的诊断（表 8－27)。在使用这种诊断方法进行分类时，首先要排除颅内、颅外局部病变以及来自远部器官疾病例如心脏疾病导致的牵涉痛。其中包括所有能够影响头部、颈部、喉部和大脑的感染、炎症、退行性变、新生物以及阻塞病变(见表 8－7 到表 8－9)。多数牙科医生和内科医生已经得到良好训练，能够诊断出这些病变。

但是有些导致头颈部疼痛的疾病却不能归于任何头面部、颅颈部、胸部和颅内器官的病变，对于这些疾病所知较少。为了方便临床使用，最好根据疼痛的组织来源进行分类(表 8－2)。建议读者参考国际头痛联合会的出版物，他们的分类方法包括所有头面部疼痛的分类和相关特殊诊断原则[54]。

表 8－2　颅面部疼痛的临床分类

一般分类	疼痛来源	疼痛性质
颅外结构局部病变	颅面部器官	任何一种
远部病变位点的牵涉痛	远部器官和相关结构	疼痛，压迫感
颅内病变	大脑和相关结构	任何一种
神经血管	血管	搏动性
神经病变	感觉神经系统	尖锐，针刺样，烧灼样
烧灼样神经痛	交感神经系统	烧灼痛
肌肉	肌肉	深部疼痛，紧缩感
不可分类	病因不明	任何一种

诊断各种疼痛首先要分析疼痛的性质。例如，血管性疼痛，偏头痛常常有跳痛、搏动痛、阵痛的特点。神经性疼痛，如三叉神经痛，通常被描述为尖锐的、刺痛、烧灼痛，局限于患病神经的外周分布区。肌肉疼痛较深，稳定，产生压力或者紧缩感。

但是，颅内和颅外的病变可以出现任何性质的疼痛，感染的牙髓会随着心脏搏动跳痛，肿瘤压迫神经会产生尖锐的、刺痛和神经痛样的疼痛。上颌窦感染会有钝痛和持续性疼痛。牵涉痛较深，定位不明显，有持续疼痛和压迫的特点。

一旦排除器质性病变，就可以依据疼痛的性质和位置作出初步诊断。所以在询问疼痛病史的时候，第一个问题要问:“何处疼痛？”“确切地说，你疼痛时是什么感觉？”“在线上标记出你对疼痛程度的判断，最严重、一般还是最轻”。这些将有助于指导进一步提问，并在特定类别中进行确切诊断。例如患者可能抱怨耳朵前部常常钝痛，有从耳部到颏部和舌部的刺痛。在这种情况下，可能有两种疼痛模式：一种可能是面部肌肉或者风湿导致耳朵疼痛，另外一种可能是发作性神经痛导致疼痛。进一步询问病史、体检和进行诊断性检查有助于更加明确诊断。这种系统性的诊断方法对慢性疼痛特别有效，这是因为在慢性疼痛过程中常常有多种诊断结果，心理状态和疼痛行为可能会影响诊断。

如果上述病例中的患者没有任何进展性的颅外或者颅内结构病变，那么，哪种疼痛符合它的描述呢？依据现有信息，也就是，疼痛是持续烧灼样性质，最可能的最初诊断是神经或者交感性的疼痛。我们需要更多有关疼痛的时间特性、伴随症状、加重和缓解因素的信息，来帮助进一步明确诊断。

病　史

表 8－3 所示为收集病史过程中的关键点。

要明确患者的主诉，就必须在患者描述疼痛类型或者主诉时候仔细聆听，包括每种症状的位置、

表 8-3　疼痛史

主诉	
疼痛特点	
位置	
性质	
时间特点	
持续或者间歇	
每次发作时间或者间歇时间	
有无季节性	
相关症状	
间歇性疼痛诱发因素	
加重因素	
缓解因素	
疼痛强度(轻度,中度,重度)	
治疗史和牙科病史	
家族史	
社会因素	
系统回顾	

性质和严重程度。慢性疼痛患者常常有多种疼痛主诉，描述方式也就不同，这就意味着可能要做多种诊断。遇到这种情况时分别就每一种疼痛主诉全面地获得信息,可以简化诊断过程。

本病例中的患者主诉为一种疼痛，定位在左侧面部，自耳前部区域放散。疼痛性质被描述为烧灼样。通常疼痛强度为 8,最低为 5,最高为 9。

不同的疼痛有不同的时间特点或者发作模式。例如,患者如果主诉间歇性的单侧头部跳痛,这是血管类头痛的特点。疼痛模式的确定将有助于确定患者到底患的是哪一种血管性疼痛。例如偏头痛持续 4～8 h,每年发作 1～2 次,最多每月两、三次。神经性疼痛的特点同此相似。三叉神经痛持续时间以秒来计算，每天都会被引发。创伤后神经痛和治疗后神经痛经常发作。

患者烧灼痛的时间特性是持续发作，每天变化较小。

疼痛常常伴随下列症状如:恶心、呕吐、上睑下垂、鼻充血、刺痛、麻木和视力模糊等等,这些症状常在疼痛前或者伴随疼痛出现。这些伴随症状有助于确定诊断。例如视力变化常在偏头痛之前出现，眩晕和呕吐常常伴随严重的头痛特别是偏头痛发生，全身不适常伴随颞部脉管炎，自主神经变化例如上睑下垂、鼻充血或者结膜充血几乎总是伴随从集性头痛或者慢性发作性偏头痛，刺痛和麻木常伴随治疗后或创伤后神经痛。

如果患者有不能解释的神经症状例如：认知或者记忆变化，暂时性的面部、四肢感觉或者运动功能丧失，耳鸣，眩晕，意识丧失或者发生不符合上述疼痛特点的症状，都提示医生发生颅内病变的可能性,需要作进一步检查。有时这种症状仅仅是由于感知错乱而增强的正常身体感觉。同样，其他如耳鸣、眩晕和刺痛等症状可能和肌筋膜扳机点相关 [55]，通过进一步检查或者咨询能够排除其他严重的病变。

本患者伴随症状有左眉部上方和下颌常常疼痛、左眼畏光，同时诉有偶尔自左侧颞下颌关节放散的电击样感觉,持续 30 min～24 h 不等。

疼痛的急剧减轻、加重或者缓解因素都有助于判断疼痛来源。富含有酪胺的食物会引起偏头痛[56]，轻触、剃胡子、刷牙会导致三叉神经痛急性发作,冷天气、保持一个姿势过久或者训练过度将会加重肌筋膜痛（肌筋膜疼痛),黑暗的房间或者休息能够缓解偏头痛但是会加重从集性头痛，肌筋膜痛（肌筋膜疼痛)会加重感染的关节症状。

烧灼样疼痛持续发生，但没有急性化因素。加重因素有冷空气、液体、咀嚼、微笑或者轻触。轻触耳前区会加重电击样感觉。此阶段,无法缓解疼痛，大剂量的麻醉剂效果甚小。

收集有关症状发生和发展的信息有助于明确诊断。疼痛怎么发生的？疼痛起始后症状是如何变化的？过去曾经采取了何种评价方法和治疗？这些都十分重要。例如，治疗后神经性疼痛出现之前常常先有皮肤病变或者不适，肌筋膜扳机点疼痛之前可能有急性损伤。相反，心理压力过大能够诱导出任何一种疼痛症状。

明确患者曾经咨询过哪些专家，进行了哪一种检查和拍过何种 X 线片，采取了哪些治疗措施，这些都对医生有帮助,表现在下列方面。首先,还需要进行哪些检查？过去的检查是否足以排除器质性病变或者威胁生命的病变？这些检查完成了多久？症状有无改变？是否进行过适当的治疗？是否进行了足量足时间的药物治疗？急性疼痛病史常常较短，而慢性疼痛，由于患者此前已经看过了多位健康专家，常需要花数小时时间来记录病史。对于慢性疼痛来说，用药史、手术史或者其他治疗史不仅有助于了解疼痛的病因，更有助于了解患者的心理和行为状态。

疼痛起自于 1 年前拔除左侧上颌磨牙后。拔牙创明显发生干槽症，并得到了适当的治疗，但是患

者的症状没有能够缓解。为了缓解疼痛，左侧下颌两磨牙被拔除来缓解症状，这些拔牙创也发生了类似的干槽症症状，治疗后症状没有缓解。局部麻醉剂注射一日四次，依据经验按牙周炎和下颌骨骨髓炎进行治疗，使用 4 周头孢菌素后同样没有效果。

病史告诉我们，起初怀疑局部牙齿病变为疼痛原因，然而拔除牙齿后症状没有缓解。进一步怀疑可能存在牙周感染和骨髓炎，大剂量抗生素治疗骨髓炎未能够缓解疼痛。是否存在其他颅内颅外病变有待排除。

家族史包含了有关患者父母兄弟的信息。它们是否存活并且健康？直系亲属中有没有类似的疼痛问题？例如，70% 的偏头痛患者亲戚中会有偏头痛。家族中有没有人患有慢性疼痛？如果有则可能提供疼痛的行为模式和治疗模式。

患者父母兄弟健康。家庭中没有类似的疾病和慢性病。

社会史不仅包括一些统计学信息、婚姻信息、家庭状况和职业，同时应该尝试揭开一些疼痛慢性化的因素。在工作压力、家庭压力、体位习惯、人体力学、饮食习惯、环境因素、药物或者酒精使用情况等，所有这些因素中寻找原因。

患者生活在郊区农场，结婚 15 年，有 3 个孩子。过去在农场工作，但是最近 6 个月由于疼痛无法工作。患者每日吸烟 1 包，持续 18 年，不饮酒。目前由于疼痛卧病在床。

由于患者生活在农场，应该考虑到球菌感染的可能性并进行排除。

过去史揭示了一些患者的先前不为医生所知的疾病，例如红斑狼疮和甲状腺功能低下，这些疾病使得患者易于疼痛。手术史、用药史、精神病史、过敏史、住院史以及其他患病历史也应该包括在其中，这可能会解释其健康问题。

患者声称健康状况良好。曾患过普通的儿童疾病，有不知名的过敏，生小孩时曾住院。除了先前述及的牙齿拔除外没有其他创伤史。

系统回顾患者的健康状况，包括询问有关目前的头颈部症状以及皮肤、心血管、呼吸、胃肠道、泌尿生殖、内分泌、神经、妇产科和神经肌肉系统状况。

患者描述，除了因为疼痛导致有体力下降和睡眠受到影响外，没有其他问题。

在急性疼痛中，通过病史就可以明确诊断。相反，诊断慢性疼痛除了全面询问病史外，可能还需要花费数月时间来检查。

下一步是进行全面的身体检查。

体　检

颅面部疼痛的物理检查结果会由于疼痛位置和原因而发生轻微变化。首先，应该检查和排除颅外和口腔病变，这包括对会引起疼痛的可疑组织和结构进行全面的视诊、触诊、叩诊、透视和听诊。口内检查包括所有口腔内组织、牙齿、牙周膜的视诊，这些已在第 6、7 章详细描述。一旦排除了急性病变，物理检查的范围应该扩大到脑神经、颞下颌关节、颈椎和头颈部肌肉。在特殊病例中应进行全面的神经学检查。物理检查的基本内容如表 8－4 所示。

表 8－4　物理检查

一般检查
头颈部检查
口腔检查
颈椎检查
面部肌肉检查
脑神经检查
神经系统检查

细心的临床医生通过大体视诊可以获得大量有关患者的信息。没精打采的体态表明患者沮丧，姿势僵硬牙关紧闭表明患者颈部肩部或者下颌肌肉紧张，不对称的红肿和其他征象表明有感染或者新生物，仔细检查头颈部会发现过去手术所留下来的瘢痕，营养性皮肤变化常常伴有交感神经反射功能障碍，局部感染、贫血或者黄疸会造成颜色变化。

颞下颌关节检查包括检查下颌骨活动的范围和性质，触诊，听关节杂音，触诊关节腔侧部或者背部来检查有无疼痛。关节的正常的动度是 40～50 mm，侧颌和前伸颌运动范围是 8～10 mm，开口、侧颌、前伸颌路径应该直，没有偏斜或偏离。耳屏前部关节腔触诊和在外耳道触诊关节腔背侧部会感到不适但是不应该有疼痛。

在本章的后部将讨论到，颈椎常常导致持续性的口面部或者颞下颌关节牵涉性疼痛；体位不良是颞下颌关节功能紊乱和肌筋膜扳机点形成的重要原因，鉴于此，在慢性头颈面部疼痛评价过程中应该评价颈椎和体位，颈椎检查包括检查第一和第二颈椎作为一个整体的活动度和活动性[57, 59]。姿势，尤其是头向前方的姿势应该进行系统的评价，如果

想详细了解其重要性，建议读者查阅 Travell 和 Simons 的 *Trigger Point Manual* 一书[55]。

肌筋膜扳机点检查要求全面和系统地触诊所有的咀嚼肌和颈部肌肉，寻找紧张的肌束或者局部触痛点。面部肌肉是慢性疼痛，特别是头颈部区域疼痛最常见的原因[60-64]。同时也经常是其他慢性疼痛的伴随症状。

当病史表明有神经性疼痛，或者有触摸觉、味觉、嗅觉、视觉、听觉、运动平衡或者协调功能的紊乱，或者有任何与脑神经相关的主诉症状或者客观表现时，应该进行脑神经检查（表 8-5）。脑神经核团病变或者传出和传入神经病变将导致检查结果异常，例如，脑膜炎可以导致复视，听神经肿瘤可能导致听力丧失，麻木和刺痛会伴随鼻咽癌或者其他颅内病变。感觉障碍可以通过针刺或者轻触试验确定。如果有暂时或者持久的麻痹无力或者头颈部肌肉痉挛就表明需要评价控制这些肌肉运动的神经。

表 8-5　脑神经检查

I	嗅神经 让患者闭上眼睛，使用肥皂、烟草和咖啡进行检查
Ⅱ	视神经 检查视觉敏感性 检查眼底 检查视野
Ⅲ，Ⅳ，Ⅵ	动眼神经、滑车神经和外展神经 检查瞳孔对光线的反应能力和适应能力 检查眼球运动 检查有无上睑下垂或者眼球颤动
Ⅴ	三叉神经 运动——在收缩时候检查咬肌和颞肌 感觉——检查针刺 V1，V2，V3 检查温度 V1，V2，V3 检查触觉 V1，V2，V3 检查角膜反射
Ⅶ	面神经 在休息和交谈的时候观察患者的面部 检查对称性
Ⅷ	听神经 小声说话，弹指，用手表或者音叉作 Rinne & Weber 测试
Ⅸ，Ⅹ	舌咽神经，迷走神经 患者发“啊”音时检查软腭和悬雍垂运动的对称性 轻触咽反壁检查咽反射 声音有无沙哑
Ⅺ	脊髓传导 让患者向受限侧耸肩膀（斜方肌）（部分由 C4 支配） 让患者转动头部
Ⅻ	舌下神经 检查舌 检查有无萎缩或者不对称 让患者将舌头伸出时候检查有无方向偏转

头颈部的运动功能由多种脑神经调控，三叉神经控制咀嚼肌。面神经控制面部表情肌，舌神经控制舌，脊副神经控制斜方肌和胸锁乳突肌。如何进行脑神经检查在 Bates 的 *physical examination and history taking* 教科书中有详细的表述[65]。如果怀疑颅内病变，应该进行完整的神经检查，包括精神状态、小脑、运动和感觉功能检查，这就要咨询神经病学专家了。

一般检查表明患者是一个肥胖而中度痛苦的女性。仔细检查头颈部后发现左侧颊部轻度肿胀，肿胀位点皮肤温度明显升高。口内检查发现口腔内组织硬，粉红色，没有病变。患者 15、16、17、18、19 号牙齿缺失。颞下颌关节检查张口度为 33 mm，下颌张口时轻度偏向左侧。无法在口内和口外进行确切的触诊，因为即便是轻触患者也诉有疼痛。

患者颈椎动度正常，第一和第二颈椎的活动度和性质良好，患者体位稍微不正常，左侧肩膀高，头部偏前。

由于患者的左侧面部高度敏感，肌筋膜扳机点检查主要集中在颈部肌肉和健康侧面部肌肉。即便如此，患者左侧上份斜方肌存在活动性的肌筋膜扳机点，加重了患者的左侧额部和下颌角疼痛。

除了左侧面部表皮极度敏感，脑神经检查正常。同样，神经学检查没有明显发现。

在这种情况下，医生必须排除急性病理变化。

表 8-6　一般检查

牙髓检查
放射线检查
X 线断层照片
实验室检查（血，尿）
CT，MRI
骨骼
镓扫描
关节造影术
体温测量
神经传导研究
EEG
腰椎穿刺
诊断性麻醉

应该首先怀疑各种头颈部器官和结构的病变导致了口面部疼痛，牙齿、牙髓、牙周、颞下颌关节、眼睛、鼻子、喉部、上颌窦和唾液腺都应该彻底检查(见表 8－7)。如前所述，疼痛的性质依据病因不同而有所变化(见表 8－8)。牵涉性疼痛问题同样十分重要，这些疼痛诊断困难，包括心血管疾病产生的胸骨和下颌的压迫感和挤压性疼痛等等。

表 8－7　颅外结构局部病变

结构	病变
牙髓，根尖周组织	炎症
牙周组织，牙龈，黏膜	感染
唾液腺	新生物
耳朵，鼻子，咽喉，上颌窦	堵塞
眼睛	
颞下颌关节	

表 8－8　远处病灶牵扯痛

结构	病变
心脏	心绞痛，心肌梗死
甲状腺	炎症
冠状动脉	炎症，其他不明病因
颈椎	炎症，创伤，功能障碍
肌肉	面部肌肉扳机点

患者疼痛区域表现为肿胀、温度升高和表皮高度敏感。尽管先前经过了一个疗程的抗生素治疗，患者可能还是患有慢性骨髓炎。可能患有咽部后脓肿，或者能够影响或者环绕第 V 脑神经的颅内或者颅外新生物。由于生活在郊区，也可能患有球菌感染。患者左侧颞下颌关节运动受限，症状似乎又来自关节，并且导致了严重的退行性病变或者患有涉及颞下颌关节的肿瘤。左侧斜方肌肌筋膜扳机点可能是由于慢性疼痛症状导致。但是，肌筋膜扳机点疼痛似乎不是患者疼痛症状的主要原因。

下一步主要是进行研究帮助排除怀疑的病变。

诊断性研究

表 8－6 所列是较常见的诊断性研究，这些有助于简化诊断。

曲面断层 X 线和尖周 X 线片表明下颌骨拔牙部位有骨硬化，和患者的干槽症刮治术符合，不符合任何形式的骨髓炎。颞下颌关节的 X 线断层照片表明下颌髁突扁平，符合轻度和中度退行性病变。头颅部、下颌和咽喉后部 CT 扫描结果正常。镓扫描检查软组织炎症，结果正常。表皮检查球菌感染，结果阴性。全血细胞计数和血沉没有发现有炎症和感染的迹象。没有发现有颅内和颅外病变。

那么，是什么造成患者疼痛？在这种情况下，医生常常倾向于将疼痛归为某种心理性问题。“患者没有明显病变，极度痛苦，治疗效果不佳，那么她肯定是由于心理原因引起的疼痛。”太正确了！

心理性疼痛

许多医生使用“心理性疼痛”描述那些有严重情感因素的慢性疼痛患者，或者对那些身体治疗效果不佳的患者。必须强调的是，心理性因素与所有疼痛表达密切相关，不论疼痛的病因和时间。

顾名思义，慢性疼痛存在了很长时间（至少 6 个月），患者得到过多种治疗但是效果甚微或者根本没有结果。这就使患者情绪紧张并且让医生产生挫折感，有时会错误地诊断为心理性疼痛。慢性疼痛患者总有身体诊断，但是身体原因和感觉到的疼痛以及与导致的障碍之间不成比例，这让医生感到受挫。

只有那些经过全面而复杂的评价和检查还是不能发现身体基础的症状，并且心理学评价表明心理病理学可能导致了这些疼痛的时候，才能诊断为真正的“心理性疼痛”。肌筋膜扳机点疼痛作为一种器质性变化常常被忽略，被错误地认为是心理性疼痛[66]。偶尔，会有一些患者的疼痛病因不能明确，并且发现没有与心理学障碍相一致的心理学因素，这种状况只能说明，目前的医学知识还很缺乏，人类神经系统十分复杂，但是不能说明患者的情感状态。

转化反应

真正的转化反应少见。转化反应是一种采用较为合理的身体症状代替患者生活中的情感变化的反应。这种症状极可能是盲目的，任何年龄性别都会发生，青年女性中最为常见[67]。替代的症状偶尔可能包括疼痛。当发生这种情况的时候，疼痛的性质极具情感色彩例如像闪电一样爆发，脑袋中有重物压迫，喉咙窒息如绳索绑住，极度疼痛等等。

转化反应的疼痛常常是持续的并且不能缓解。外周事物不能影响症状，但是和感情有关。尽管患者会详细描述症状，但亦有时漠不关心。

临床上，常常没有物理发现，包括肌筋膜扳机点。详细询问病史会发现患者曾经和患病的父母或者亲戚生活过，或者儿时曾经患有慢性疾病。患者精神状态正常，但是一直或者目前正处于严重的感情压力下，社会关系较差，或者工作不如意。

转化的原因各不相同。可能包括正在处理不同寻常的压力，预计有较大的生活转变，处理灾难性的生活困境，严重的身体形象问题。患者会潜意识地将明显的、不为社会接收的心理疾病转变为身体上感觉到的疼痛。

器官变异妄想

精神疾病例如精神病或者精神分裂症的患者可能出现器官变异妄想，患者不依据事实进行合理思考，表现为一种不加控制的对疼痛或者健康问题的困惑。由于患者有自杀的可能性，一定要强烈建议患者进行精神治疗或者住院治疗。

疼痛行为

尽管疼痛行为（疼痛、悲痛和痛苦的行为表现）可能来源于复杂的心理和身体因素的相互作用[40]，理解有关疼痛行为的条件反射和学习过程的基本概念对于理解慢性疼痛患者十分重要。

同认知和情感因素一样，学习行为和疼痛行为条件反射也是重要的心理性的或者精神的因素，对慢性和持续疼痛患者有重要作用，Fordyce、Steger将疼痛行为和其条件反射描述如下：

……在慢性疼痛中，对于有害刺激的正常反应有呻吟、抱怨、痛苦面容、跛行、要求药品或者卧床，由于症状出现时间足够长，所以学习行为可能会发生。通过上述行为，患者有意或者无意地告诉周围的人他疼痛。问题在于疼痛行为受结果影响，例如，如果特定的行动或者行为一直会产生有利结果，那么在相同的刺激条件下，重复这种行为的可能性会增加。然而如果某种行为或者动作并不总是伴随有利的结果，行为的频率会降低和消失，甚至永远消失[68,69]。

通常认为慢性疼痛或多或少地都源于真实的病理或者伤害性刺激。这种刺激会引发疼痛反应或者疼痛行为。大多数人生活在能够系统性地或者正性地加强疼痛行为的环境中，相反，这种环境会忽略或者惩罚健康行为[69]。急性疼痛行为和它们产生的后果会很快消失，但是慢性疼痛过程中，疼痛行为明显，甚至可能在伤害刺激去除后持续："疼痛行为和病理因素之间很少关联或者根本就没有关联"[69]。

将疼痛、灰心和痛苦的行为表现标记为心理来源很容易。不幸的是，这种标记将表明患者有人格缺陷，例如疑病（过度担心自己的健康和身体功能）或者臆病（又称为转化行为），但是事实上患者通常没有这种问题，或者即便有也和疼痛没有关系。正如Fordyce所言"人格问题并不总会产生疼痛行为，因为只有在条件允许的情况下患者才会自动学习疼痛行为"[69]。所以，其他心理问题，例如躯体化（将心理问题转化为身体症状，类似于癔病但是症状更为具体），装病 （为了某种目的有意的装病），和Munchausen综合征（装病的一种，特点是习惯性地到医院就诊，表现为典型急性病变，并且症状合理，但是病史虚构）常常诊断不当。精明的医生会试着明确到底哪一种环境因素维持了疼痛行为，而不是就武断地认为患者有人格问题。

重要的是要认识到，不论有无器质性病变，患者确实疼痛，并且强度和身体病变产生的疼痛一样。治疗需要各学科合作，包括确定和消除所有正面加强因素。所有的治疗、后期观察、用药、练习、休息等等必须按部就班地进行，而不能不管身体诊断结果，一味对症治疗。要对家庭成员进行教育来加强正面行为而削弱病态行为。随后，活动水平应该提高，而用药应该减少或者停止。强烈建议在行为指导心理学家或者心理学家那里就诊。

偶尔，依据情况而定，有些患者通过支持性治疗、指导或者咨询就足以解决问题。有些患者可能需要长时间的门诊心理治疗。有些时候，药物如抗抑郁剂、安定药物、催眠药或者镇静剂都有助于减轻疼痛。对于有自杀倾向或者伤害自己和他人倾向的患者，应该住院治疗。

和心理医生会谈和MMPI测试并没能够揭示患者心理问题。所以，很明显，肯定有一些致病因素没有被考虑进去。

不要陷入将自己不能诊断的疼痛都标记为"心理性"疼痛的陷阱，而是应该首先对疼痛进行分类（表8-2），然后进行诊断。上述病例疼痛性质为烧灼状，那么，患者明显有神经性疼痛或者交感神经性疼痛。本章将在后面对这些疼痛和诊断进行详细分类和描述。

各类疼痛描述

本章的剩余部分将对每一类宽泛的疼痛分类

进行详细讨论，这些分类并没有将所有症状都包括进去。本章讨论的内容牙科医生都应该熟习。Bell 出版的一本书籍对各种颌面部疼痛分类和治疗进行了全面而详细的描述，国际头痛联合会有官方的诊断和分类标准[54]。

颅外病变来源的疼痛

颅外结构局部病变和远处病灶来源的牵涉性疼痛如表 8－7 和 8－8 所示。

牙科治疗过程中常常见到来源于颅外病变的急性疼痛。有些颅外病变急性疼痛容易定位、诊断以及治疗。但是，有些局部病变来源的疼痛就难以捉摸，它们能够反射到头部其他部位和颈部结构。相似地，有些远处结构病变例如心脏和甲状腺病变能将疼痛反射到头部、颈部和下颌，这些不同寻常的疼痛将在后面讲述。

牙髓、牙周膜、根尖周结构、牙龈和黏膜这些口腔内结构导致的牵涉性疼痛将在第七章讨论，这里不做叙述。

唾液腺病变

唾液腺会受到许多疾病的影响，包括导管堵塞、感染、炎症、囊性病变和肿瘤。导管堵塞、炎症和感染都会引起疼痛和压痛的症状。

● **病因学**　腮腺炎或者急性腮腺炎儿童常见，成人则是由于黏液栓或者涎石堵塞，后者会由于唾液潴留导致炎症加重。Sjögren 综合征是一种不明原因造成的老年妇女病变，表现为眼睛干燥、口咽部干燥和甲状腺增大[71]，如果伴有感染，病变会同时引起唾液腺的疼痛。

● **症状**　典型的唾液腺疼痛局限在唾液腺部位，有触痛。餐前、吃饭和吞咽时会加重或者诱发疼痛。张口时候症状加重是由于下颌骨后缘压迫腺体形成的。上述表现以及在咀嚼过程中的疼痛都会误导医生将其诊断为咀嚼系统来源的症状。相关症状包括唾液腺肿胀、发热、不适，受累腺体的唾液流量会减少或者消失。

● **检查**　通过触诊就可以明确定位，也会出现其他炎症症状。对于腮腺疾病，为了明确唾液量是减少还是消失，可以挤压腺体在导管开口处观察。

● **诊断检查**　对腺体和导管进行放射检查显示腺体区有钙化。涎管造影术可以同时显示导管堵塞和形态改变状况。

● **治疗**　如果发生黏液栓或者涎石堵塞，应该将其取出；如果发生疼痛应该使用抗生素。

耳朵痛

大多数主诉为耳朵疼痛的患者会在内科医生或者耳鼻喉专家那里就诊。耳朵疼痛如中耳炎、外耳炎或者乳突炎都会引起头痛。如果体检没有阳性发现，就应该建议患者到牙科医生处诊断。细心的内科医生肯定想知道 TMJ 或者牙髓疼痛是否会有耳朵牵涉痛。患者有可能也会以其他主诉例如牙齿疼痛或者头痛就诊，但是，不管怎么样，如果仔细询问病史，会发现伴随有耳朵疼痛症状。牙科医生需要排除颞下颌关节或者牙髓疼痛导致耳朵疼痛的可能性。另外，牙科医生必须决定是否需要进行内科检查。

● **病因学**　耳朵由Ⅴ、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ、Ⅹ和Ⅺ脑神经支配，上部颈根分支也会同时支配耳朵邻近部位的头皮和肌肉。所以疼痛会从牙齿、扁桃体、咽喉、颞下颌关节、甲状腺以及颈椎位置的炎症或颅后窝肿瘤反射到耳朵[72]。耳朵疼痛同时和神经性头痛例如Ⅴ、Ⅶ神经带状疱疹、舌咽神经疼痛或者中间神经痛相关。这些将在后面讨论。

● **症状**　原发性耳朵疼痛表现为持续的压力性疼痛，近期发作，发生感染或者炎症的时候会伴随有发热和不适。这些主诉应该由耳鼻喉科专家进行诊断和治疗。

外耳炎患者（外耳道炎症）可能会首先在牙科医生那里就诊，因为这种患者在吞咽时会加重疼痛。如果没有首先检查耳朵，而只是在外耳道压迫髁突，外耳炎会误诊为颞下颌关节疼痛。咽喉疼痛在吞咽时也会加重，如果没有耳朵或者牙齿病变，应该考虑这种情况。

● **检查**　牙科医生应该仔细检查牙列，排除牙髓病变、口咽黏膜炎症和口腔或者牙科来源的牵涉性疼痛。翼外肌和翼内肌的扳机点常常也会将疼痛牵扯到耳朵。

如果怀疑原发性耳朵疼痛，应该建议患者到耳鼻喉科专家那里就诊。而且，检查应该包括对耳朵和耳道的视诊，使用耳镜将有助于检查。摆动外耳或者牵动耳垂会加重外耳炎，这也有助于将耳朵病变和 TMJ 问题区别开来。用手掌对耳道充气加压将

会严重加重症状。可以通过在耳前捻搓手指的办法初步检查听力，或者使用手表和弹硬币方法，医生将自己的听力作为对照。

● **治疗** 原发性耳朵痛应该由耳鼻喉科专家进行诊断和治疗。牙源性疼痛则应治疗口腔病变。原发性耳朵疼痛会引起继发性的肌肉痉挛或者形成面部扳机点，这种症状可能在原发性的耳朵疼痛消除以后仍然存在，这一点很重要。这些扳机点和产生的咀嚼系统功能障碍在急性耳朵疼痛症状解决了以后可能仍然存在。只有采取合适的治疗方法，才能够解决这些问题。

病 史

患者，女性，27岁，主诉患中耳炎以来右侧面部疼痛18个月。在病变最初阶段，患者有头晕。采用椎管穿刺方法排除脑膜炎，接着进行了病毒感染检查，数月后，由于疼痛患者又一次到耳鼻喉科咨询。右侧上颌窦发现囊肿，采用Caldwell－Luc手术方法去除，但是症状只是在短期内得到了解决。

检查时，患者诉在右侧面部有间歇性深部钝痛，包括眼睛、耳朵和颈部。疼痛伴有视力下降、上睑下垂、双眼发红，患者同时主诉患侧听力丧失和鼻塞。症状每周发生一到两次，持续24～48 h。

检查显示左侧咬肌、胸锁乳突肌、枕下肌、颞肌和翼内肌存在扳机点，导致患者疼痛症状，以及视力模糊。相反，在无症状一侧的肌肉上没有扳机点。采用能够恢复累及肌肉的治疗方法明显减轻了疼痛强度和频率。

上颌窦和鼻窦疼痛

上颌窦和与之相关的疼痛敏感黏膜是最常见的疼痛来源。许多牙齿都因为诊断错误而被拔除。

● **症状** 与通常的观点不同，上颌窦的感染和炎症极少产生面部疼痛和头痛。慢性的鼻窦炎会产生肿胀感和压迫感，上颌窦会产生上颌骨与上颌牙齿的症状，而额窦会产生上眼眶和额突疼痛，筛窦会产生眼睛和眼睛后的疼痛，蝶窦病变会产生软腭和头部结合部、枕骨以及乳突的疼痛。在牙医那里就诊的患者的主诉常常是“牙痛”。在这种情况下，如果伴随一些单侧上颌后牙经常疼痛，症状不一定轻微，那么就可以确诊。单侧所有牙齿的牙根和与上颌窦底关联的牙齿，都会有疼痛。

牙齿有伸长感，患者咬合“早接触”，同时牙齿疼痛，如果患者紧咬牙则觉得症状缓解。受累牙齿会对冷水敏感。偶尔，受累单侧所有牙齿都会不适和有伸长感。疼痛症状轻微而深沉，但不跳动，能够放散到脸部、额部，并向前到鼻部；会出现额部放散痛和单侧面部和头皮敏感。患者常常会说疼痛在下午开始，海拔升高如爬高山和乘坐飞机时症状会加重。患者诉有“鼻子不通气”，鼻涕中有血或者脓液，发热，不适。

● **病因学** 上颌窦本身并不敏感，Wolff和Reynolds证明所谓的上颌窦疼痛事实上来源于对鼻黏膜或者对鼻窦口的刺激[73,74]。鼻部刺激也有可能产生面部疼痛和头痛[75]。鼻部黏膜和对疼痛敏感的鼻窦口在窦腔渗出物溢出到这些组织结构的时候，就会受到刺激和感染。直接刺激窦口也会对牙齿产生牵涉痛[76,77]。

过敏会导致鼻部黏膜渗出过多和充血水肿，导致鼻甲肿胀，后者又会堵塞上颌窦开口。这些可能会产生牙齿的牵涉性疼痛(图8－14)。

Sicher同时指出上牙槽神经沿着上颌窦壁前行，支配上颌磨牙和前磨牙[78]。根尖孔常常开口在上颌窦，牙髓神经会和上颌窦内内衬的黏骨膜直接接触。这些直接刺激会产生牙齿症状。相反亦然，来源于牙齿的感染和炎症和上颌窦接触会产生上颌窦炎，只有在牙齿问题解决了以后症状才会消除。

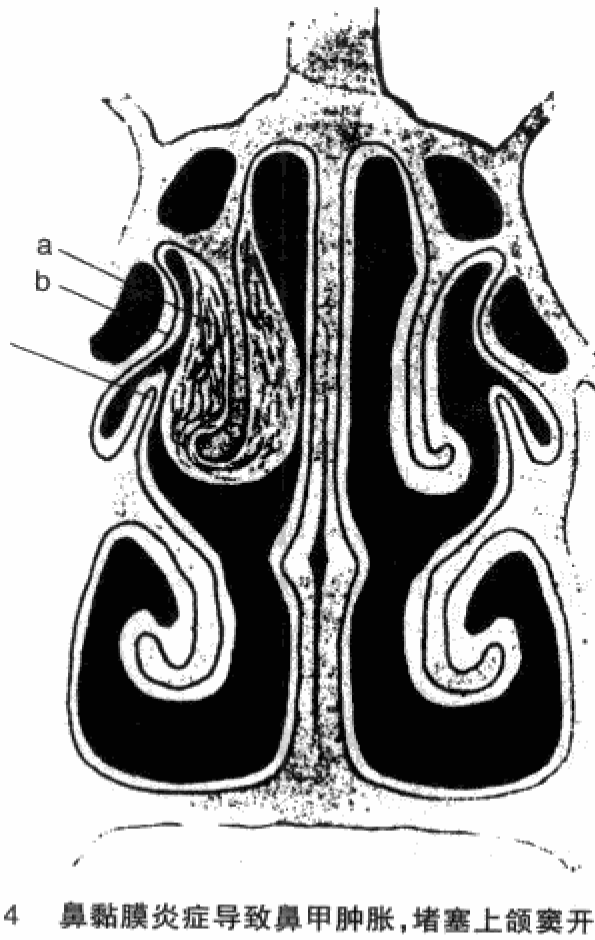


图8－14 鼻黏膜炎症导致鼻甲肿胀，堵塞上颌窦开口。上颌牙齿产生牵扯痛症状[77]

● **检查**　牙科医生应该排除牙齿疾病导致疼痛的可能，并正确地建议患者进行全面的诊断和治疗。

口外检查包括在颧突侧面触诊上颌窦。如果有单侧上颌窦炎，患侧面颊从尖牙窝到颧突基部在加压触诊的时候都会有疼痛。患者会说有重击感，而北方的人会说有冻伤感，微笑时候也会有疼痛。

如果患者诉有额部疼痛，医生应该在每一侧鼻子的眶上嵴的下面检查额窦是否疼痛。有时所有蝶窦、上颌窦、额窦、筛窦会同时累及，这种全窦炎症会伴随有上呼吸道感染。

口内检查包括牙齿松动度、叩诊、温度和电活力检查、放射检查。在用两个手指夹持检查的时候，会发现感染上颌窦相邻牙齿会松动。而且，牙齿会有疼痛，叩诊“发软”，对冷刺激和电活力较对侧敏感。在暗室中用光纤对上颌窦进行透照检查会发现受累侧上颌窦改变。直接用反射镜检查鼻腔会发现鼻黏膜和鼻甲肿胀。

放射检查发现，受累牙齿正常，口腔内没有病变。而牙根会被发现深入到上颌窦底，这也就是它们受累的原因所在。另外，牙髓和放射检查会发现牙髓坏死，存在尖周病变。如前所述，这是导致单侧上颌窦炎的原因所在。Nenzen 和 Walander 发现 58% (14/24) 的牙髓坏死有尖周病变并累及上颌窦底的病例(24 例中有 14 例)，存在“上颌窦黏膜的局部增生”[79]。

上颌窦囊肿和肿瘤会产生持续性的疼痛。在这些情况下，疼痛症状和上颌窦炎症相似但是更为持久。放射检查能够明确病变。

在鼻孔喷撒 4% 利多卡因能够进一步明确诊断，这会麻醉受累侧的敏感区。在一到两分钟内，来源于充血黏膜和上颌窦炎的疼痛将大大减轻。

● **治疗**　上颌窦炎的彻底诊断和治疗应该由耳鼻喉科专科医生完成。治疗通常包括缓解充血药和镇痛剂。如果持续有脓液渗出，应该做细菌培养，并选择使用适当的抗生素。

颞下颌关节疾病

在讨论 TMJ 病变之前，首先应该区别 TMJ 疼痛和功能障碍，TMD 和扳机点引发的肌筋膜痛(MFP)。颞下颌关节病变是一笼统的名词，指的是各种有关 TMJ 以及相关咬合肌肉的疼痛或者非疼痛性疾病。肌筋膜痛是由紧张的骨骼肌肌束的扳机点引起的一种特殊的症状，表现为各种局部疼痛或者牵涉痛，伴有或者不伴有 TMJ 病变。本章后面将回顾面部疼痛。

历史上对 TMD 和关节或者肌肉在疼痛中的不同作用以及肌筋膜痛就较难分辨。在明尼苏达大学 TMJ 和面部疼痛科的一项研究中，医生连续检查了 296 位有慢性头颈部疼痛的患者[66]，发现只有 21% 的患者有原发于 TMJ 病变的疼痛，而在这 21% 中，关节病变包括 TMJ 关节腔感染和关节盘后部组织感染。扳机点导致的面部疼痛占总数的 55.4%，是原发性关节疾病的 3 倍。30.4% 的病例中非疼痛的 TMJ 结构紊乱是面部扳机点的维持因素[60]。

在分析这些数据的时候，重要的是要区别真正的 TMJ 疼痛和来自扳机点的肌筋膜痛，和由于非感染性和间歇性的关节疾病产生扳机点而导致的肌筋膜痛。应该针对不同情况进行治疗。

表 8-9 是对 TMJ 疾病的简单分类，其中大多数是没有痛觉的。其中有感染性疾病、关节盘疾病和骨关节炎。两三种疾病可能同时累及一个关节，同时面部扳机点疼痛和 TMJ 的相关性十分常见。

所有的关节都可以发生结构紊乱，并且能够发生各种可以对正常关节功能产生运动干扰的疾病。TMJ 包括关节盘脱位、变形、关节表面的改建和关节活动异常[80]。影响 TMJ 的关节疾病包括各种使关节活动受限和出现杂音的疾病，但是常常不伴随明显疼痛，如表 8-9 所列有发育和先天疾病、关节结构紊乱、骨关节炎和关节僵直等等。所有这些疼痛都是暂时性的，并和韧带的牵拉有关。患有骨关节炎时，如果关节动度超过限度，就会发生疼痛。原发性或者继发性骨关节炎，如果不伴有滑膜炎，会同时伴有轻微的疼痛和功能障碍[61]，也有捻发音和动度受限的症状。

对于普通人群的 TMJ 疼痛，1989 年，美国国家牙科研究院在对国家健康统计中心的报告中指出，通过为期 6 个月，对 45711 个家庭的调查发现，约9 945 000 美国人患有下颌关节疾病。同时他们进一步推测在同一时期有 5.3% 的美国人患有这种疾病，女性患者是男性的 2 倍[81]。

下颌关节感染性病变

关节感染性疾病能够产生疼痛。这些疾病有关节囊炎症、滑膜炎和多种关节疾病(表 8-9)[82,83]。

● **症状**　关节囊炎症和滑膜炎症症状和体征相似，难以鉴别。主要症状是关节持续疼痛，活动加

表 8-9 颞下颌关节障碍

感染性病变
关节囊炎/滑膜炎
多发性关节炎
关节盘病变
可复性关节盘脱位
不可复性关节盘脱位
骨关节炎(非炎症性病变)
原发性
继发性
继发发育性疾病
先天萎缩
发育不全
发育过度
新生物颞下颌关节疾病
强直
骨折(髁状突)

重。肿胀明显,患者会有急性开殆(双侧后牙不能咬合),下颌张口受限制,耳朵疼痛。常常会有创伤史、感染、多个关节疼痛或者处于急性期的慢性和非疼痛的关节炎[61, 83]。由于疼痛经常发作,症状比较复杂,会伴有牵涉痛,咬合肌肉痉挛,肌筋膜扳机点疼痛[83]。这种症状会随着炎症进程而削弱或者加强。炎症病变可以是单独发生,也可以和内部结构变化联合发生。

多发性关节炎相对少见,会和其他风湿性疾病伴随发生。症状包括下颌静止时疼痛和运动时疼痛、捻发音以及运动受限制。

● **病因学** 局部创伤、感染、关节使用过度和其他关节疾病会继发关节囊和滑膜炎症。滑膜炎也可继发于原发性的骨关节炎。年轻人常见于感染,伴有创伤、紧咬牙、磨牙或者内部结构变化病史[84]。

系统性风湿导致的 TMJ 炎症和退行性变可以累及多个关节,也叫做多发性关节炎。包括一般的风湿性关节炎、青少年风湿性关节炎、牛皮癣关节炎和痛风。自身免疫疾病和多发性结缔组织疾病如硬皮病,Sjögren 综合征和红斑狼疮也会影响 TMJ[61]。

● **检查** 患有关节囊炎和滑膜炎的关节叩诊会产生疼痛。关节后腔和上腔负荷增加,所有能够牵拉关节腔的运动都会增加疼痛。关节活动一般不受限制,除非疼痛导致。下颌停止活动休息一段时间后,再次活动时会有滞涩感。关节炎症渗出会使得同侧后牙开殆或者错殆。尽管紧咬牙会疼痛,但咬在压舌板时,由于会阻止牙尖交错和全部咬合,所以症状减轻。

多发性关节炎叩诊会产生疼痛,关节动度一般不受限制,除非有疼痛或者滑膜炎。原发性疼痛导致的继发性翼外肌痉挛或者炎症渗出会产生咬合错乱[83]。严重的风湿性关节炎患者,髁状突快速吸收会产生急性前牙开殆,同时可能会有关节僵直。

● **诊断检查** 除非继发于骨关节病变,否则平片和断层摄像对关节囊炎和滑膜炎导致的骨质改变诊断作用较小。磁共振会由于存在液体而显示明亮的 T2 增强信号。

多发性关节炎会显示有广泛的 TMJ 放射影像改变。骨化性关节炎会有明显的形态变化,包括侵蚀,边缘增生和变平。各种风湿性疾病的血清学检测包括抗核抗体、血沉增加等等都有诊断价值。并不是所有的风湿性疾病患者都有风湿因子和贫血,多发性关节炎的最终诊断和治疗有赖于风湿病专家。牙医的主要工作是解决伴随的 TMJ 症状。

● **治疗** 在治疗感染性 TMJ 病变时,首先要减轻症状,措施包括下颌休息、进软食和使用 NSAIDs 药物,敷冰块和热蒸汽熏蒸也有效,物理治疗包括超声对有些患者也有效果。如果简单的治疗方法没有效果,那么在关节上腔和关节内注射激素有助于减轻炎症和疼痛。如果患者关节使用得当,激素注射后症状会减轻 2 年。考虑到激素可能会导致关节退化,一般认为应该限制关节内注射激素:12 个月中不得超过 2 次,总共不得超过 2 到 3 次[85]。最新研究显示,人体对激素注射的耐受性比原先想象的要强[86]。

最终治疗目的是消除起始因素和加重因素。患者必须控制关节负担。牙医必须使患者明白自己的作用并得到患者的配合,这一点可以通过教育达到。要鼓励患者减少关节负担,并消除坏习惯。自主治疗包括家庭训练、冷热敷、按摩,还可使用咬合垫减轻磨耗和减轻关节腔压力。如果必要,可以采用心理治疗的办法减轻磨牙和紧咬牙。少数情况下需手术治疗。

多发性关节炎的治疗和系统性疾病治疗类似。包括镇痛和抗炎治疗,例如使用镇痛剂和抗炎药物,如阿司匹林、消炎痛、布洛芬、皮质激素(强的松等)、氯化钠和青霉胺。物理治疗、家庭训练、下颌的适度使用、减少不良习惯、咬合稳定以及间歇性的关节内激素注射,都有助于治疗。如果有明显的功能障碍才考虑使用手术治疗。

关节盘结构改变

关节盘病变包括可复性及不可复性关节盘移位。

● **症状**　这两种病变的典型症状中没有疼痛。可复性关节盘移位如果有疼痛，则为间歇性的并且和关节盘干扰或者髁状突对韧带的作用有关。患者诉有张口困难，早晨症状更重些。有时不得不人为地开口，伴随大声弹响，然后才能开始正常的活动。

不可复性关节盘移位的患者通常会有关节“锁住”时，关节弹响停止的病史。除了关节运动受限制，患者同时会有患侧轻度高殆。在试图张口时会有急性疼痛。随着时间发展，下颌动度逐渐加大，疼痛消失，产生一种僵硬的感觉。

● **病因学**　关节盘移位病变常常由下列原因导致，外伤如重击，或者慢性创伤如 TMJ 习惯性功能错乱（磨牙）、关节结构和功能不一致等。咬合不协调，例如后牙缺失前伸和后退咬合时存在干扰，会加重病变，但是一般不会直接产生移位。

不连续的弹响是开口时候关节盘前移位的快速复位引起的（图 8－15）。如果关节盘严重前移位并且变形会产生锁殆，在正常的张口运动中关节盘也就不会重新回到髁状突上的位置（图 8－16）。

● **检查**　可复性关节盘移位的病例，下颌骨动

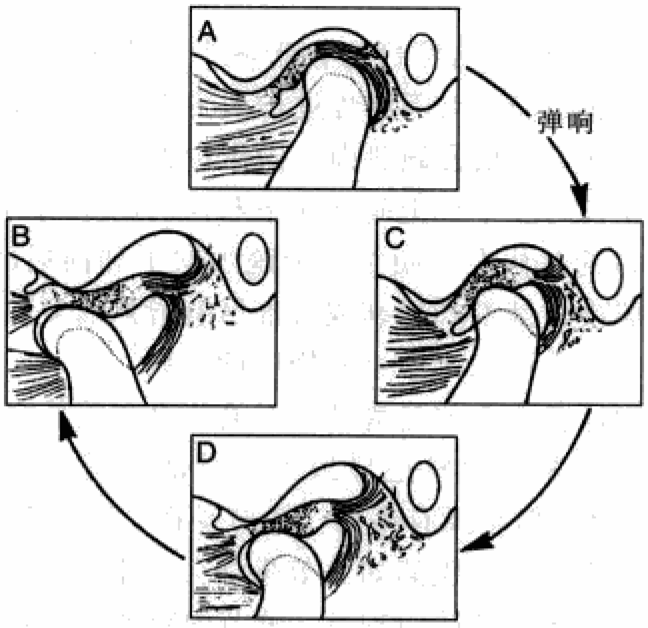


图 8－15　颞下颌关节内部结构紊乱—— 早期弹响

注意在闭口位（A）时候，关节盘位于髁突关节面之前，当髁状突向前滑动通过增厚的关节盘边缘下面时，患者会听到关节弹响。在开口度只有一指（B），以及在随后的开口过程中（C 和 D），关节盘和骨性结构关系正常，没有疼痛

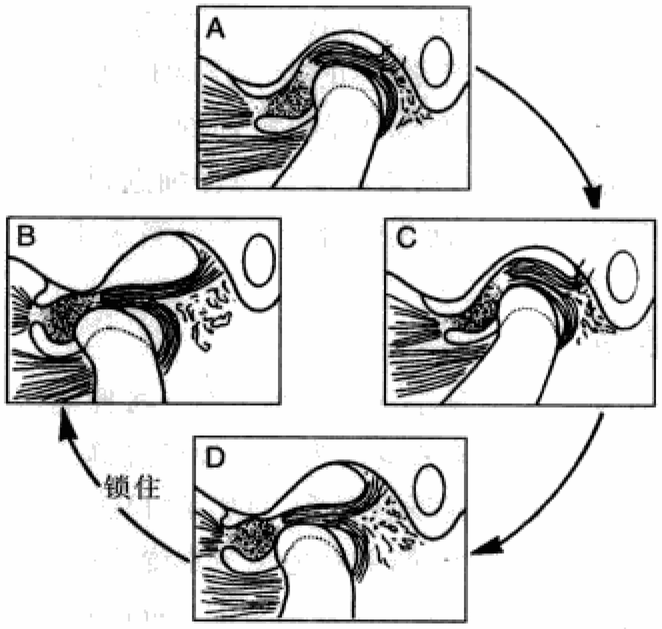


图 8－16　严重的关节盘结紊乱——锁殆

注意在闭口位时（A），关节盘从正常情况下的双曲面薄片变为一团。关节盘位于髁突关节面之前。在开口过程中（B 和 C），髁状突将变形成团的关节盘继续向前推，变形加剧。在整个过程中髁状突始终不能跨过增厚的关节盘后缘到达正常位置，随即发生锁殆（D）和不适

度正常。在张口或者闭口时候触诊，会产生两种基本不同的声音，伴随下颌骨运动轻微变化。这种弹响发生在张口 25 ～ 30 mm 时，这时候髁状突的开口运动方式从旋转变为平移。关节噪音循环出现，也就是说，在每一次闭口环路的终末都会有轻微的弹响。此时，关节盘再一次从髁状突上滑脱，向前移位。

不可复性关节盘移位的病例中，下颌运动受限，只能达到 25～30 mm，如果只有一侧关节制锁，中线将偏向患侧，强迫张口将产生疼痛，只有健侧能够做侧向运动，如果双侧关节同时受累，则侧运动受限。

● **诊断检查**　对于所有可复性及不可复性的关节盘移位而言，断层摄影将显示关节窝中髁状突轻度后移位，这种结果并不总会出现，而且不能单独用作确诊标准。髁状突的骨骼外形会有轻微的退行性变化。关节造影和 MRI 检查会显示两种情况下都有关节盘前移位。如果是可复性关节盘移位，下颌运动时候关节盘的前移位可以复位。

● **治疗**　由于大多数的关节盘前移位并不疼痛，许多患者只是需要医生解释一下他们的症状和明确诊断。没有证据表明所有的关节盘移位都是进行性加重的[87]，或者说干扰性治疗能够阻止病变进展。事实上，大多数的 TMD 都是自限性的[88－90]。

可以根据结构变化的性状决定相应的治疗方

法，保守可逆性治疗如对患者进行教育、自我治疗、物理治疗、行为干预、正畸治疗和用药等等都可以。由于大多数的TMD是自限性的，时间长了以后症状会消失[81~90]，所以除了经过仔细选择的病例之外，多数应该避免使用咬合重建和外科手术[91]。

骨关节炎

骨关节炎可见于全身各种关节，按照病因进行分类。原发性骨关节炎因为和其他已经确定了的局部或者系统性病变没有联系，只影响TMJ，或者也影响其他关节[90,93,94]。如果其他关节也受影响，所有的承力关节都可能患病。指骨末节的Heberden结是一个临床特征。

相反，继发性骨关节炎被认为和特殊的诱发因素有关，如创伤、感染或者其他疾病（风湿性关节炎、内分泌紊乱、痛风或者TMJ关节盘结构病变）。

• **症状** 尽管原发性和继发性骨关节炎都属于非感染性病变，但是二者都和继发性的滑膜炎有关。结果，在关节活动的时候，患者会有疼痛和关节区触痛。如果没有滑膜炎，最常见的主诉就是捻发音和运动受限。

• **病因学** 骨关节炎是一种退行性关节病变，特点是关节发生侵蚀、关节组织磨损以及软骨下骨组织重建[95]（图8-17）。当各种负荷超过关节的自然生理重建能力的时候，就会发生退行性改变[95,96]。

• **检查** 骨性关节炎的特征性变化就是捻发音：在张闭口运动时关节内发生刺耳的各种杂音，髁状突的运动同时受限，在张口的时候偏向患侧。如果同时伴滑膜炎，关节运动时会有疼痛和触痛。

• **诊断检查** 髁状突放射检查会显示关节腔中有孔隙，形成囊腔、表面侵蚀、骨赘或者边缘唇形突起（图8-15）。所有的临床和实验室检查结果通常都在正常范围。

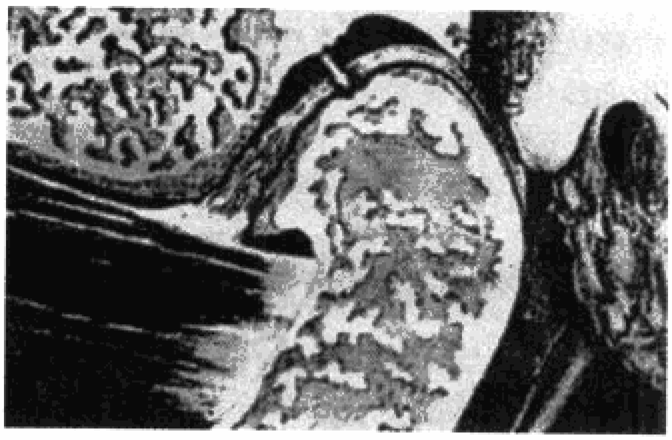


图8-17 关节盘和髁突表面发生退行性变。关节盘穿孔（箭头）、骨-骨接触，这些都会在张闭口时候产生捻发音和疼痛

• **治疗** 由于多数骨关节炎并不疼痛，运动障碍轻微，患者在对于症状有了明确解释和诊断以后，一般没有治疗要求。如伴有滑膜炎和疼痛，应该按照急性炎症进行治疗。继发性骨关节炎治疗简单，消除初始病因将解决症状。

先天或者发育性的病变如先天性萎缩、发育不全或者增生会造成美观和功能问题，但是很少有疼痛。

颞下颌关节脱位

颞下颌关节脱位指的是患者由于髁状突位于关节突之前或者位于前后向脱位的关节盘之前时候，不能闭口的情况[97]。开口肌痉挛会使得髁状突向上，抗衡将髁状突复位回到关节窝或者关节盘上的努力，从而加重症状。患者常常有关节动度过大和先前脱位自行复位的病史。

• **症状** 患者由于不能闭口而痛苦，有时伴有疼痛。急性错㑊。

• **检查** 前牙开㑊，后牙咬合，视诊或者触诊可见关节窝凹陷，此处原应是髁状突的位置[98]。

诊断检查

放射检查发现髁状突移位至关节突前方，或者位于关节窝前部。

• **治疗** 治疗目的在于减少关节脱位发生的次数，通常需要对下颌骨进行人为干预。首先下颌轻微张口，放松升颌肌肉。操作步骤包括简单的自主大张口时在下巴上施加向下和向后的作用力，在大张口的时候在下颌磨牙上施加向下和向后的力，使用肌肉松弛剂和局麻或者静脉麻醉然后复位。患者在复位后的几天中会有轻微的疼痛。

TMJ强直指的是髁状突、关节盘和关节窝之间的纤维型和骨性粘连导致下颌骨活动受限制并且偏向患侧，但是没有疼痛。关节受伤、下颌骨骨折、手术或者系统性疾病如关节炎都会产生强直。治疗方法取决于功能障碍程度：关节内窥镜和物理治疗将有助于改善纤维型强直关节的功能（最常见）；骨性关节强直则需要对关节进行手术，重建关节面（相对较少）。在上述的两种情况中都要对缩短的升颌肌进行处理。

远处病灶来源的牵涉痛

心绞痛、胸痛和心肌梗死

心脏是最常见的严重上下颌疼痛的头颈部以外来源的器官。牙髓疼痛引起同侧颈部、肩部和臂部疼痛也有报道[99]。心脏疼痛怎么引起上下颌疼痛仍不清楚。但是背侧根神经节细胞在外周确实有分支[100, 101]。大鼠研究表明支配心脏的背侧神经节同时分布到了臂部[100],这有助于解释这种牵涉痛现象(图 8-18)。脊髓背侧角中来自不同感觉皮区的神经纤维产生汇聚,构成了牵涉性疼痛"汇聚-反射"现象的基础(图 8-6)。Ruch 和 Fulton 将皮区或者感觉神经根区定义为"由同一传出神经后根支配的皮肤"[102]。他们接着描述说,"相邻后根支配的皮区相互重叠,导致有时候 2~3 个后根同时支配同一皮区"。图 8-19 显示支配胸部和臂部的胸部皮区和颈部皮区重叠,其中一些支配肩部和臂部以及部分面部。第二颈部皮区与第Ⅴ脑神经重叠,支配整个颌面系统。

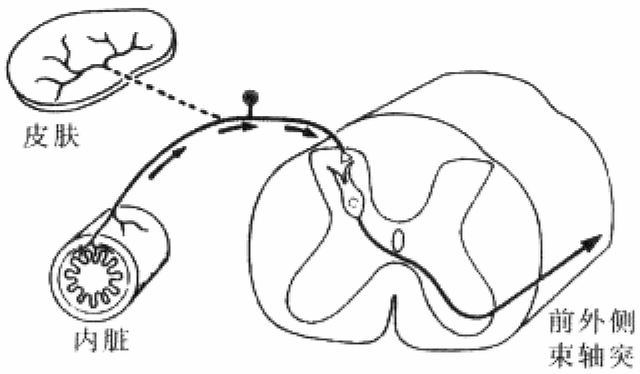


图 8-18 牵扯痛的主要传出神经分支假说。按照这个理论,同一主要传出神经支支配刺激的深部结构和感知到疼痛的结构。

由 Fields HL 获准复制

复习以前的内容有助于清楚地解释这种现象:来自内脏和皮肤神经元的初级传入性伤害感受器常常在脊髓中同一个二级疼痛传递神经元上汇聚。大脑,依据经验对表皮感觉较内脏结构感知力强,故而将疼痛解释为来自表皮传入神经纤维支配区域(图 8-6)。

所以,胸部、颈部和第Ⅴ脑神经的分支和汇聚可能较好地解释了来源于心脏的牵涉性疼痛现象。

● **症状** 胸部疼痛的症状特点是沉重感、紧迫感或者胸骨中段和上段的疼痛。这些症状可以自腹上部放散到下颌,左侧较右侧常见。另外,胳膊内侧可能疼痛,同样左侧比右侧更常见和广泛些。这种模式和心肌梗死的状况类似(图 8-20A)。症状加重的因素包括用力、情绪激动或者进餐[103]。绞痛常常持续时间短,很少超过 15 min。一些明白自己有疾病并且会使用硝酸甘油控制发作,并且有反复发作的心绞痛的患者,报道说在每次发作的时候左侧下颌疼痛。心绞痛可以放散到左侧下颌后牙,这一点,Natkin 等有很好的记录:"在特定的情

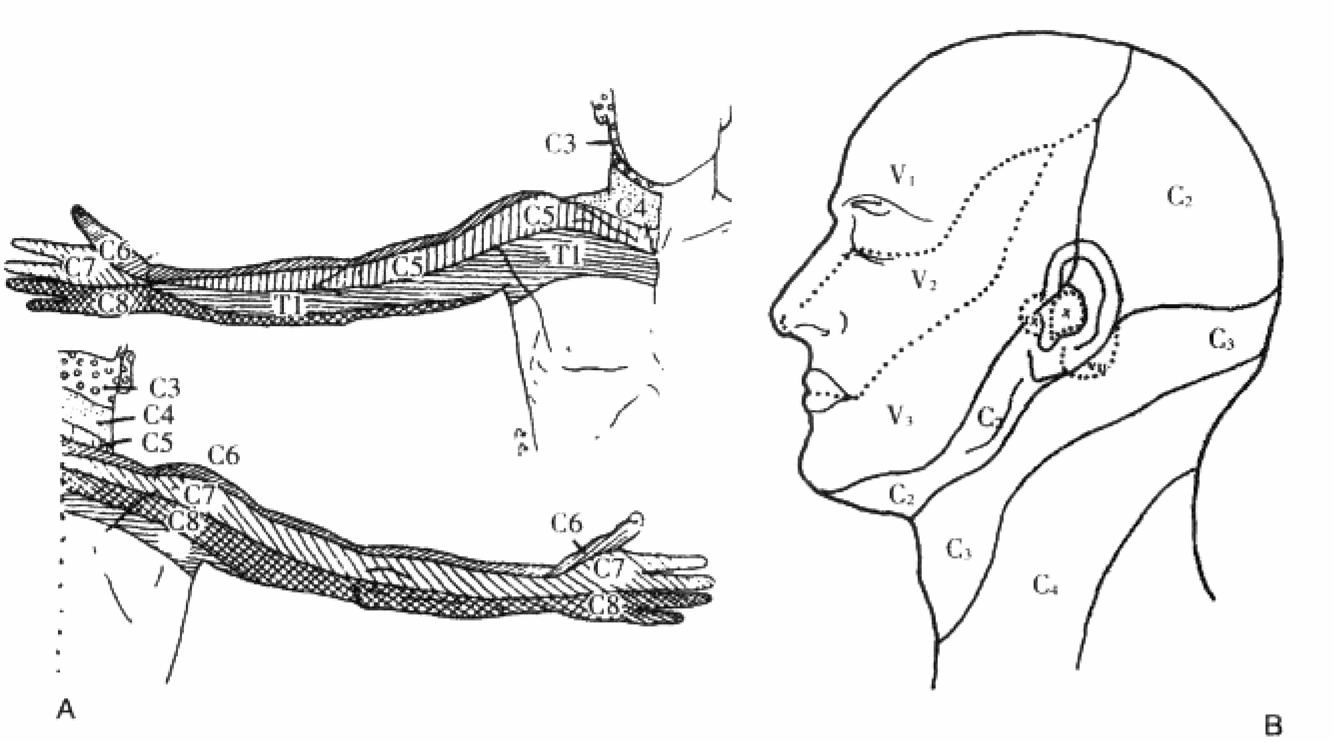


图 8-19 A. 上肢皮区分布模式图。来自第一胸部皮区的牵扯痛通过重叠的皮区牵扯到第三颈部皮区,后者同第 5 脑神经的第三个分支重叠。这种现象解释了为什么来自深部内脏心肌的疼痛牵扯到了下颌、牙齿和左侧臂部;B. 各个感觉神经职能分布的详图。注意 C2 和 V_3(三叉神经-下颌支)重叠。Keegan J, Garrett FD 允许复制。人类四肢的皮神经分布。Anat Rec 1948; 102: 409. B 由 Clemente CD 允许复制。解剖:人体局部解剖图谱。Philadelphia: Lea & Febiger; 1975.

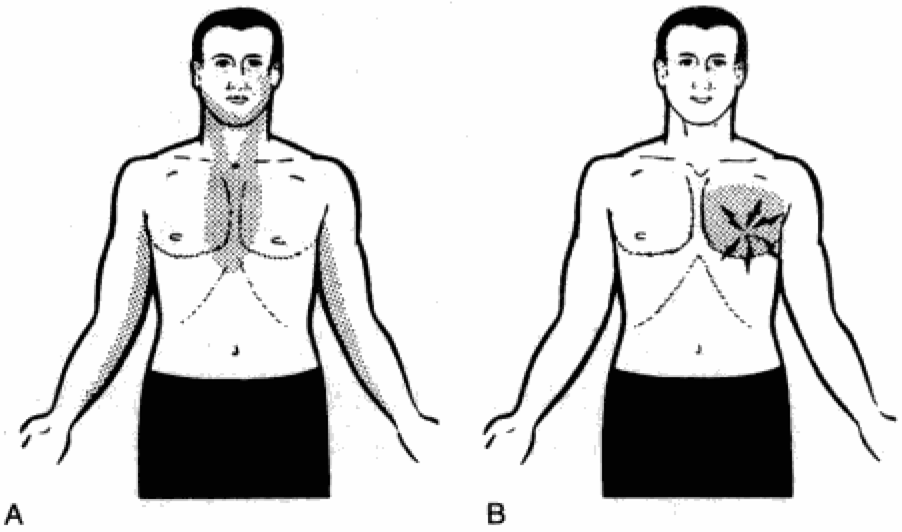


图 8－20 A. 疼痛的模式和来源于心肌梗死的牵扯性疼痛。中间领带区域模式和左侧下颌与臂部疼痛较右侧严重是典型的症状；B. 无害的非心源性的左侧胸部疼痛。复制自 Turner GO. Medical World News，April 6，1973

况下，疼痛会伴有胸痛，在某些情况下，疼痛局限在牙齿"[104]。

心肌梗死的特点是症状复杂，包括突然、逐渐增加的胸痛和强烈的窒息感。这种压迫性的疼痛放散模式和前面所描述的胸部疼痛模式相同（图 8－20A）。伴随症状可能有濒死感、恶心、接着有休克症状：出汗、皮肤湿冷和肤色苍白。严重的时候患者会神志不清和发绀。如果患者神志清楚，常常主诉有严重的疼痛并且涉及胸部、下颌和臂部，这些都是心脏病发作的严重体征和症状。

左侧上下颌的与心绞痛或者心肌梗死相关的严重疼痛可能不伴有任何其他症状。Bonica 报道 18% 心脏疾病只有下颌或者牙齿的疼痛症状[105]。心脏来源的疼痛分布会不同。有一位患者在左侧上颌和右侧臂部有不同寻常的放散疼痛，但是没有胸部疼痛。Matson 报道了一例管状动脉栓塞的病例，患者感觉在"双侧下颌和颈部有疼痛，并且放散到了颧骨和颞部"[106]。患者否认有胸部、肩部和臂部疼痛。Norman 讨论了四个不同寻常的心肌梗死病例，疼痛放散到了右侧和左侧下颌[107]。左侧上颌也是常常疼痛的位置。Batchelder 和他的同事[103]也报道了一例下颌疼痛是冠状动脉供血不足的唯一症状的病例。Krant 报道左侧下颌牵扯疼痛是纵隔淋巴瘤表现的病例[108]。所有这些患者有下颌疼痛而没有其他心脏症状，他们到牙科诊所就诊治疗。

● **病因学** 心绞痛指的是胸部和它的周围区域的疼痛，原因是心肌由于运动和兴奋造成的暂时或者可逆性的缺血[109]。冠状动脉硬化是常见的绞痛病因，大动脉狭窄和冠状动脉痉挛相对少见。

心肌梗死指的是心肌的坏死，由心肌严重供血不足造成。冠状动脉闭塞可能会由于血管壁的粥样硬化逐渐沉积造成，或者是由于粥样硬化病变下面的出血造成，导致病变堵塞血管腔。加重因素包括遗传、肥胖、吸烟和缺少体育锻炼、节食、情感压力和敌对状态以及愤怒[111]。

● **检查** 仔细询问病史对诊断心源性牵涉性疼痛很重要。通常，患者有不同寻常的病史，左侧下颌严突然出现疼痛，强度逐渐增加。症状描述类似牙髓炎。疼痛在上下颌之间转移。牙科医生必须迅速排除牙齿病变。

● **诊断检查** 疼痛部位的放射影像和疼痛区域的所有牙齿的牙髓活力检查或者用冰水漱口结果不确定。牙齿麻醉不能缓解疼痛。

在排除局部牙齿或者 TMJ 来源后，应该考虑胸部来源的牵涉痛。

● **治疗** 如果怀疑有心源性疼痛，必须马上建议患者到急诊就诊。最好能够电话通知医院让他们做好准备。如果疼痛严重，可以使用 5 ～10 mg 吗啡硫酸盐，肌肉注射或者静脉注射。患者应该避免活动，以减少心脏的氧需求量。

如果患者丧失意识，在救援到来之前应该采用"ABC"方法心肺复苏。

甲状腺

甲状腺是一个蝴蝶形腺体，位于颈部支气管表面和在环状软骨的下面，主要调节身体新陈代谢状态。甲状腺疾病在临床上很常见，在内分泌疾病中，仅次于胰腺疾病[109]。了解亚急性的甲状腺炎（甲状腺病毒感染）对于牙科医生来说比较有用，因为症状可能会牵涉到颌骨和耳朵。

● **症状** 典型的症状包括至少一个腺叶的疼痛或者疼痛从颈部放散到上下颌、耳部或者枕骨部位。吞咽可以加重疼痛。患者在咽喉部位会感觉到压力或者喉部发胀。患者有轻微的发热、衰弱和不

舒服[109]。症状在数月时间内可能会增减，最后随着甲状腺功能恢复到正常状态而消失。

● **病因学**　亚急性的甲状腺炎常常在上呼吸道感染发生 2～3 周后出现，由病毒感染引起[11]。

● **检查**　甲状腺可见增大，有触痛并可以触及小结（图 8－21）。如果怀疑有甲状腺炎或者其他甲状腺疾病，应该推荐患者到内科医生那里进行全面检查。

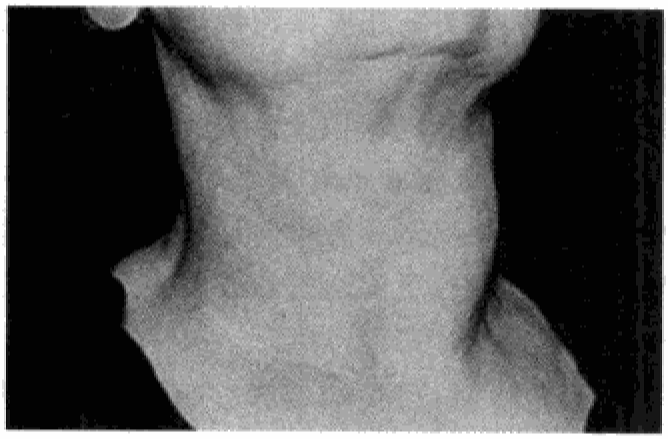


图 8－21　良性的甲状腺肿瘤患者在甲状腺肿瘤切除后，同侧下颌第一磨牙感觉到疼痛

● **诊断检查**　血液检查可以发现淋巴细胞数量增加，红细胞沉积率明显上升。内科医生可能进行进一步的检查，可能包括不同的甲状腺功能检查。

● **治疗**　亚急性的甲状腺炎会自动消失。偶尔可以使用阿司匹林和类固醇来控制症状和感染，有时推荐使用甲状腺补充剂[112]。

颈动脉

在颈动脉分叉部位进行刺激可以在同侧的下颌、上颌、牙齿、牙龈、头皮、眼睛或者鼻子感觉到疼痛[113]。在没有其他明显疾病的时候，单侧颌骨、颞部、颈部的迟钝痛和脉搏痛可能来自颈动脉系统，这也叫作颈动脉痛。这种疼痛症状可能比文献中报道的数量要多，因为这种症状群可能和 TMJ、肌筋膜痛、唾液腺堵塞或者颅骨外的疾病混淆。

● **症状**　颈动脉痛患者最可能主诉有经常的或者间断的钝痛，下颌或者颈部疼痛少见，间断有喉部刺痛或者腺体肿胀。疼痛可能包括颞部、TMJ 区域，放散到咬肌偶尔伴随有疼痛或者发胀。加重的因素包括咀嚼吞咽、弯腰或者压力过大。男女比例 1∶4[114－117]，任何年龄可见，但是常见于 40 岁。患者可能有偏头痛家族史。

● **病因学**　支配颈动脉外膜和内膜的神经是内脏神经的一部分[118]。先前所讲到的牵涉痛汇聚－反射理论有助于解释为什么疼痛从颈动脉反射到皮肤和头颈部的肌肉。

有些作者认为是由于动脉和它的分支受到感染，活检检测到炎症和巨细胞。加重的因素包括身体创伤、细菌或者病毒感染、药物或者饮酒[118]。

一些人并没有发现炎症的证据，有人认为疼痛症状是由于类似于偏头痛的机制引起来的[114]。茎突过长并不是引起症状的原因[116]。

● **检查**　检查可能发现在身体同侧有明显的颈动脉搏动的位置有触痛和肿胀[115]。触诊会加重疼痛。同样，颈动脉系统的外侧分支和周围区域会有触痛。由于可能存在咬肌、颈部肌肉肌筋膜扳机点，从而错误诊断为肌肉骨骼疼痛。触诊胸骨锁骨由于可能会刺激到颈部血管，所以会加重疼痛。甲状腺没有触痛。其他测试和检查结果正常。

● **治疗**　治疗和防止偏头痛的药物被证明在控制颈动脉疼痛症状方面是有效果的[114]。有些作者推荐使用类固醇和 NSAIDs[117]。同时治疗面部扳机点会在一定程度上缓解症状[116]。

颈　椎

颈椎病变和颈部区域的病变会将疼痛反射到面部区域，这是由于颈部和三叉神经的主要传入性神经元在三叉神经脊髓束尾侧核的汇聚造成的。正常的颈椎有 37 个关节，使得它成为人体最为复杂的关节系统[119]。大多数的颈部结构在受到刺激的时候会产生疼痛。疼痛会通过不同的机制产生，包括创伤、感染，椎骨排列问题，椎间盘的炎症或者疝，椎骨韧带创伤或者压力过大，颈部肌肉的压力、痉挛、撕裂。

颈部的非肌肉骨骼系统的疼痛产生结构包括颈部神经根、神经或者椎动脉[120]。创伤、炎症或者压迫也是这些结构产生疼痛的原因。

急性创伤和颈部的原发性病变过程明显不是牙科医生的诊断和治疗领域。所以，这些将不作讨论。但是，颈椎必须被认为是头部和口腔区域牵涉痛的潜在根源。颈椎的慢性亚临床功能紊乱将会产生牙科症状，是重要的颞下颌和面部疼痛的持续因素，必须检查和正确处理以期获得成功的结果。

颈部关节功能紊乱

颈部关节功能紊乱指的是个别颈部关节的正常解剖关系丧失和功能性运动受限制。

● **病因学** 在头颈部区域，颈部关节的功能障碍可能是创伤的结果（例如：甩鞭伤）。退行性的骨关节炎或者慢性的体位习惯导致持续的肌肉收缩和不运动。当颈椎失去功能和适应了不正常的体位以后，神经压迫、神经根刺激、神经血管压迫、后部椎关节刺激和外周神经炎都可能产生。C4 到 C7 的慢性神经根刺激在肩部或者臂部的个别皮区产生疼痛（见图 8－19）。尽管 C1、C2 和 C3 并不认为参与了压迫和外周问题，但是它们确实在邻近结构例如椎突、肌肉和结缔组织囊的机械刺激的作用下产生炎症。当这种情况发生的时候，会在颅面部、颌面部、下颌和颞下颌区域感到疼痛（C2～C3 皮区）（图 8－19 和图 8－22）。来自上 4 个颈神经根的疼痛被认为可以反射到三叉神经区域（主要是 V1 和 V2），这是三叉神经脊髓束中尾侧核下降到 C3～C4 的结果（图 8－8）[132]。这些皮区和反射性疼痛对于牙科医生来说特别重要。

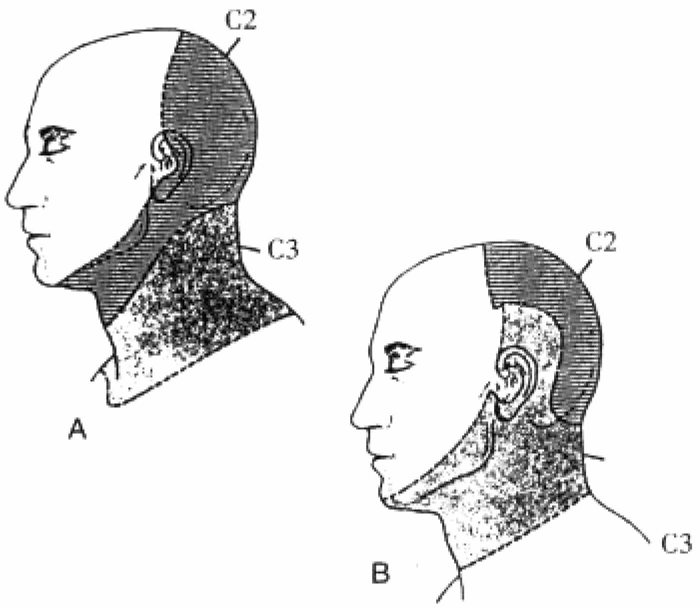


图 8－22 Poletti 研究发现 C2～C3 皮区的疼痛感觉分布和先前按照触觉原则定义的分布稍有不同

上图（A）描述了 Foerster 定义的 C2、C3 触觉分布。下图（B）描述了 Poletti 定义的 C2、C3 疼痛分布。由 Poletti 允许复制。C－2、C－3 pain dermatomes in man. Cephalalgia 1991; 11: 158

● **症状** 颈部功能紊乱的局部症状包括僵硬、疼痛和头颈部运动受限。患者可能同时主诉有喉部不透气或者吞咽困难。皮区疼痛可以是持续性的或者神经性的，典型的会与所涉及的颈部神经根的分布一致。其牵涉性疼痛一般较深沉、持续或者表现为单侧头痛，在疼痛症状中被称作“颈部来源的头痛”。这种头痛的症状和偏头痛的特点一致，除了症状强烈和主要是单侧性的，并且总是在同一边发作。患者可以注意到颈部的运动和特定点的压力会加重疼痛。

● **检查** 对于面部疼痛的患者来说体位检查十分重要。特别是前头部体位及颈椎检查。

检查应该包括颈椎的屈曲运动、背伸、侧屈曲和旋转运动。另外，还应该评价个别上颈部关节的运动（枕骨－C1、C1－C2）。颈部功能障碍常常表现为单侧或双侧的运动范围受限。

放射影像学会显示有关节炎或者显示脊柱前凸减少、软组织痉挛或者肌肉缩短。但是最常见的是没有异常发现。更为精密的放射技术可以发现颈部运动降低[124]。

● **治疗** 理疗，包括颈部运动的全面家庭锻炼和体位训练，对于治疗颈部疼痛是必需的。

局部治疗牵涉性疼痛效果不持久，但是至少可以减轻症状。如果患者确实有牙科或 TMJ 病变，或者颈椎功能障碍，所有的问题都可以得到解决。常常一旦颈部问题解决了头面的疼痛也就解决了。如果两个区域都有持续症状，这可能是由于颈部的问题仍然存在。疼痛向尾侧核方向反射罕见[70]，所以面部疼痛导致颈部疼痛罕见。

● **病史** 以下是典型的牵涉性颈部疼痛误诊的例子。患者，女，38 岁，在 UCLA 疼痛控制中心就诊，患有 14 年的严重左侧头部疼痛，患者因此放弃工作。由于症状的半侧性质，患者被诊断为偏头痛，治疗不成功。但是，疼痛是严格半侧性质的，并且整天持续（与偏头痛不同），间断缓解。疼痛的性质被描述为钝痛并且持续加重，严重时跳痛。患者左侧上颌前磨牙曾经作过牙髓治疗，仍敏感。牙科检查发现患牙咬合高，并且给以纠正。全面的 TMJ 骨骼肌肉和颈部椎骨检查显示明显的寰椎功能障碍，轴心偏左。没有证据显示存在 TMJ 错乱。肌筋膜检查有活动性的扳机点产生疼痛。

理疗，包括颈部关节运动和完整的家庭锻炼计划和姿势保持计划。采取治疗以后，疼痛区域范围减小直到只有左侧 TMJ 和下颌骨下缘疼痛（C2 感觉皮区的准确分布范围见图 8－19B 和图 8－22A），C3 疼痛皮区（图 8－22B）。

● **肌筋膜扳机点** 注射到左侧颞肌，联合进一步的理疗和持续的家庭锻炼计划彻底地消除了

C1－C2 功能障碍和相关的皮区疼痛。患者目前已经有 18 年没有疼痛症状。

本病例显示医生是多么的习惯于在 TMJ 和牙齿上找疼痛的原因，而真正的问题来自颈部。颈部功能障碍和肌筋膜在此类疼痛的引发作用已经被详细讨论[125]。

TMJ 病变并不是引起患者疼痛的根本原因。但是在检查中，可以见到下颌运动受限制，而且放射证据显示有退行性的关节疾病。可能这些都是碰巧发现的。当然如果患者存在内紊乱症或者关节感染，这也可能是一个疼痛的促进因素。

肌肉、肌筋膜扳机点在"肌肉疼痛"一章中讨论。

颅内病变

尽管少见，但是颅内病变确实导致牵涉到头部所有区域和面部、颈部包括口腔的疼痛。神经学和神经外科评价对于排除占位性病变和颅内感染以及神经症状比较重要。

颅内原因导致的头颈部疼痛可以分为两种：由于牵引疼痛敏感结构导致的（包括静脉窦、硬脑膜动脉和脑动脉、软脑膜、硬脑（脊）膜、脑神经）和由于特殊的中枢神经系统症状。例如神经纤维瘤病、脑膜炎和丘脑疼痛[126,127]（表 8－10）。不同的脑血管和静脉血栓可以导致疼痛。

表 8－10　颅内原因导致的疼痛

肿瘤	神经纤维病变
动脉瘤	脑膜炎
血肿／出血	丘脑痛
水肿	
脓肿	脑血管意外
血管瘤	静脉栓塞

中枢神经系统病变

大多数这样的问题不会出现在牙科诊所，这里不详细讨论。

颅内病变很少导致疼痛，但是如果导致则会引起严重的症状，难以治疗[128]。疼痛的性质可以是广泛的跳痛或者疼痛加重到特异的发作性尖锐疼痛。多发性神经纤维瘤是一种遍布全身的神经鞘组织发生的肿瘤，只有在压迫神经的时候才会疼痛。颅内的病变常常和不同的局部神经症状或者不健全相关，例如虚弱、头晕、语言或者吞咽困难、上睑下垂、麻木、记忆丧失或者精神混乱。如果这些神经症状或者不健全导致疼痛主诉，那么来自颅内的疼痛需要排除。这就要求咨询合格的神经病学专家或者神经外科医生。治疗有赖于诊断，方法有抗生素、抗病毒治疗、外科治疗动脉瘤或者肿瘤来缓解不能进行手术的病例的疼痛。

我们的患者，就诊较早、全面检查和先进的影像检查已经排除了颅内和颅外病变导致疼痛的可能，尽管患者在斜方肌中有活动性的肌筋膜，扳机点将疼痛反射到下颌角。然而这一点并不能解释他的疼痛主诉。应该考虑其他的疼痛来源。

神经血管疼痛

疼痛的种类包括重要的几种头部疾病（头痛非病变原因），例如偏头痛、丛集性头痛和简单的颅内血管扩张，以及其他与血管病变相关的头痛，例如颞动脉炎。表 8－11 所列主要是牙科诊所中比较常见的头痛症状。

采用自国际头痛学会头痛委员会分类，这些头痛一般有以下的特点，它们一般较深、搏动、脉动、重击样，偶尔尖锐或者疼痛加重，或者有烧灼感。疼痛绝对或者主要是单侧性的，在症状发作的期间会有疼痛缓解的过程。疼痛的主要区别在于它们的时间特点（图 8－23）和相关症状不一样。

偏头痛

症　状

有先兆的偏头痛，有叫做"典型"偏头痛，有短暂的局部神经症状（先兆），在头痛发生之前 10～30 min 出现。视觉先兆最常见有闪光感、光环和视区丧失。身体感觉先兆也很常见，由感觉迟钝组成，一般起自手部随后扩散到同侧面部、鼻子和嘴部[129]。头痛主要是单侧性的，局限在颞部、前额或者眼球后，当然也可以发生在面部或者单个牙齿。疼痛起初是单纯的疼痛，通常会发展为跳痛、搏动痛或者有重击痛。症状有头晕、呕吐、畏光或者畏声、极度喜欢热或者冷、水潴留和出汗。疼痛偶尔发生，可以持续数小时到 3 d，中间有疼痛消除阶段（数天到数年）。

没有先兆的偏头痛或者"普通型"偏头痛与先

表 8-11 神经血管性疼痛

偏头痛
先兆性偏头痛(经典)
无先兆偏头痛(普通)
先兆延长性偏头痛(复杂)
串珠样偏头痛和慢性发作性偏头痛
串珠样头痛
短暂性
慢性
慢性发作性与器质性病变无关的复杂头痛
外部压迫性头痛
冷刺激性头痛
良性咳嗽性头痛
用力性头痛
与性行为相关的头痛与血管相关的头痛
动脉性
颈动脉或者椎动脉疼痛
高血压与某些物质的出现或者缺乏相关的头痛
某些物质的使用或者暴露导致的急性疼痛(硝酸盐,味精,一氧化碳,酒精)
某些物质的使用或者暴露导致的慢性疼痛(麦角胺,止痛剂)
急性戒除(酒精)
慢性戒除(麦角胺,咖啡,致幻毒品)与代谢紊乱相关的头痛
缺氧
低血糖
透析

兆型偏头痛相似,但是头痛没有先兆。

偏头痛在女性中常见,自儿童时期开始。通常发作在 20~40 岁之间,70% 报道有偏头痛家族史。加重头痛的因素有压力、疲劳、食物中含太多的酪胺或者硝酸盐、红酒、酒精、组织氨和血管扩张剂。常常患有偏头痛的患者特别是没有先兆型偏头痛的患者有肌筋膜痛,导致更沉重的头痛。

病 史

以下是对于牙医来说非常有意义的一例不寻常的偏头痛病例。患者,女,52 岁,有 7 年的右上第二前磨牙疼痛历史。放散到右侧颞部。疼痛的性质是脉搏痛、尖锐、穿透性。时间特性是间歇性的,疼痛 2~3 d 后有 1~2 周没有疼痛。症状没有任何加重因素,尽管噪音好像可以引起疼痛加重。先前治疗包括上颌第二前磨牙牙髓治疗和翻瓣术,探查有无根折和外吸收。牙齿牙龈表面麻醉不能缓解疼痛。根据时间特点和疼痛性质以及没有牙科病变可以解释症状,诊断为没有先兆的偏头痛。采用偏头痛药物治疗成功。

● **病因学** 对于有先兆偏头痛的确切病因和病变尚有争议。目前多认为偏头痛来源于脑部及周围血管和神经组织。血管和躯体神经的与三叉神经尾侧核中的单一传导疼痛的二级神经元汇聚反射,使更为表浅的颅面结构产生牵涉痛[130]。由受累颅内脉管系统释放的血管神经肽产生的无菌性炎症据认为是伤害源。据推测,多个研究发现脑内血流变化是导致炎症的始动因子[131,132]。麦角生物碱和一种新的药物家族"triptans"有这种功能。可以阻滞神经源性血浆外渗和无菌性炎症[133]。目前尚不清楚这些药物产生血管收缩的能力是否和疼痛缓解相关[134]。

许多疼痛研究者和临床专家认为没有先兆的偏头痛和有先兆的偏头痛相同,除了有无先兆或者先兆是否被注意到。所以,疼痛的机制被认为是一样的。但是,充分证据表明没有先兆的偏头痛实际上是由于肌肉敏感和肌筋膜扳机点的牵涉痛,而不是脑部血管变化[135,136]。实际上,同样的血流研究显示先兆型偏头痛的血流变化和没有先兆的偏头痛血流变化没有明显区别[137]。

● **检查** 偏头痛诊断有赖于病史。但是,对于主诉有间歇性牙痛和面部疼痛的患者应该包括全面的牙齿、TMJ 和肌肉检查。一旦明确排除了牙齿和关节病变,疼痛的特点和时间特性提示有偏头痛,则应该推荐到面部疼痛专家那里就诊。一定要避免妄下论断。

● **诊断检查** 没有检查可以确诊偏头痛。如果症状最近开始,应该进行 CT 扫描和 MRI 检查神经系统。急性偏头痛时的热成像检查显示头痛一侧的血流增加[138,139]。

● **治疗** 长期的偏头痛治疗要求明确和控制所有的明显的促进因素。限制饮酒和少吃含有酪胺的食物是简单有效地减少偏头痛发作频率的方法。规律的饮食和好的睡眠习惯也有助于防止偏头痛的发作。如果有肌筋膜扳机点,肌肉骨骼功能障碍,积极治疗可以减少血管性头痛频率和用药需求。对于那些压力、焦虑和沮丧的患者,可以采用心理介入例如应激处理、放松训练和生物反馈治疗。

治疗偏头痛的药物包括流产药和避孕药,选择哪一种药物取决于偏头痛发作的频率。

偏头痛发作少于 3～4 次的个体可以在头痛或者偏侧面疼痛发作开始的时候服用流产药。避孕药在治疗有先兆的偏头痛方面最为有效，由于先兆提醒患者症状快要到来。最新的避孕药是"triptans"类避孕药，Imitrex(琥珀酸舒马普曲坦注射剂）是首选。各种不同的麦角胺，一直作为治疗偏头痛的避孕药首选，仍然在使用。麦角胺物美价廉，但是有头晕呕吐的副作用。当偏头痛每月发作超过 3～4 次时，应该采用避孕药。但是因为 triptans 是强效的外周血管收缩剂，可能会导致脑部血管痉挛、局部缺血，产生麦角胺导致外周血管问题。避孕药包括 β－阻滞剂、三环类抗抑郁剂、钙离子通道阻滞剂等。

丛集性头痛和慢性发作性半侧头痛

这些头痛被分为一类，是由于它们有相同的临床特点，有类似的病因学机制。它们在临床上可以清楚的与偏头痛区分开来。

● **症状**　丛集性头痛因其发作时间特点而得名。它们成簇发作，每天发作 2～8 次，每次 20～180 min，持续数周到数月，然后缓解数月到数年(图 8－23)。这种头痛患者中，男性是女性数量的 8 倍，特别是 20～50 岁男性吸烟人群中多见。疼痛严重，单侧，持续，强烈，有时有烧灼感。活动的时候头部血流增多，产生跳痛。最常见的疼痛部位位于眼旁或眼后，放散到前额和颞部或者上颌骨的眶下，偶尔会到牙齿，很少到下颌或者颈部。由于有口内症状，医生可能作出严重的错误诊断。UCLA 的研究者报道 33 位患有丛集性头痛的患者中有 42% 看过牙医，50% 接受过不恰当的牙科治疗[143]。

从集性头痛缺乏前驱症状，特征性的变化包括鼻塞、流泪、流鼻涕、球结膜充血，前额和面部出汗，以及 Horner 综合征(上眼睑下垂和瞳孔缩小)。加重因素包括酒精或者血管舒张物质例如硝化甘油。典型的丛集性头痛患者在头痛发作的时候会由于头痛剧烈而在地上踱步，而偏头痛患者则会在黑暗的屋子中睡觉。

从集性头痛可以从经典的持续发作（1 周到 1 年，中间有 2 周时间的头痛缓解期），到慢性疼痛(没有缓解期或少于 2 周[54])。很少有一开始就是慢性疼痛的。

病　史

以下病史来自 42 岁男性患者，患者患有从集性头痛 27 年，疼痛位于右侧眶后，为间歇性，尖锐，极其痛苦，刀割样。相关症状包括右眼流泪，右侧鼻塞，右侧面部麻木，右侧鼻孔堵塞和右侧球结膜充血。疼痛每年发作两次，成簇，持续 1～5 周。典型的头痛持续 60～75 min，每天发作数次。在发作时，患者踱步，并且将头撞向门或者墙。患者注意到红酒能够加重疼痛，所以在头痛时期会避免酒精。过去曾经使用过偏头痛药物，但是没有任何效果。在头痛发作开始的时候吸氧会消除疼痛。在 35 岁的时候发生过心肌梗死，患有不好控制的高血压。这些情况会影响治疗，将在后面讨论。

慢性发作性偏头痛，如其名字所示，是一种不能缓解的单侧头痛，但是发作模式尚不明确[144]。慢性发作性偏头痛特点是持续时间短（2～45 min)，经常发作(多数情况下每天发作 5 次)[54,145]。疼痛的性质为跳痛和重击痛，强度和丛集性头痛相似，在发作的时候患者会踱步。疼痛位于眶颞部和额部，总是位于一侧，会放散到整个一侧头部和颈部，肩部和臂部[145]。有病例称慢性发作性头痛伴随有间歇性牙痛[146]。头部转动或者向前屈曲有时会引发

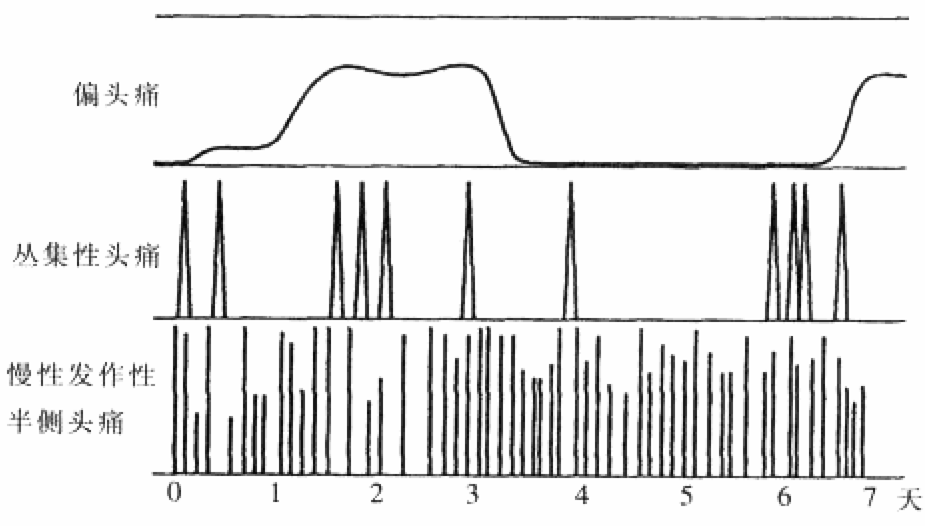


图 8－23　三种主要血管性头痛的时间特点比较

头痛[147]。伴随症状包括单侧流泪，鼻塞，结膜充血，通常没有恶心呕吐，也没有视力及躯体感觉上的先兆症状。与丛集性头痛不同，慢性发作性头痛多见于女性，发病在20岁左右，有的患者有时间不等的前期症状[148]。

病　史

女性患者，21岁，右侧眶上头痛3年。头痛性质饱胀、紧迫、持续，在快速转动头部、喷嚏和跑动的时候会有针刺痛和刀割痛。伴随症状有上睑下垂，右眼流泪。头痛持续1 h，每天发作3～4次。自有头痛以来，最长的一次间歇期为5 d。头痛对消炎痛有效，这是慢性发作性头痛的特点。父亲和母亲的一个侄子有丛集性头痛病史。

● **病因学**　丛集性头痛和慢性发作性偏头痛的确切病因还不清楚。在过去的许多年里，已经有许多理论用来解释这些交感神经和副交感神经症状，以及它们的三叉神经分布特点和时间特点。到目前为止，还没有达成共识。过去曾一度认为血管扩张是丛集性头痛的原因，但是现在认为这只是三叉神经被激活以后的继发反应[142]。这是因为，丛集性头痛会在颅外血流变化之前出现，同时颅内血流变化研究结果也前后不一致[142]。丛集性头痛不同寻常的时间特性表明调节自主活动和主要控制心跳节律的丘脑下部可能也参与诱发了初级神经元的冲动，从而导致丛集性头痛[142,149]。通过对丛集性头痛患者激素水平变化的节律研究结果支持有关丘脑下部灰质核团参与丛集性头痛的结论[142,150,151]。也有人认为丛集性头痛是复杂的神经免疫机制造成的[152]。

● **慢性发作性偏头痛**　慢性发作性偏头痛的病理生理学变化尚不清楚。由于慢性发作性偏头痛和丛集性头痛的自主特点和时间特点相似，所以二者的发生机制似乎也相似。但是通过对这两种头痛的心血管以及出汗反应和认知过程研究后发现，它们的机制并不相同[153,154]。

● **检查**　从集性头痛的诊断依赖于症状和体征。没有能够确诊丛集性头痛的实验诊断。患者要么有典型的病史并且在生理和神经学检查中没有发现异常，要么虽然检查怀疑有器质性病变，但是影像学未见异常。如果患者在头痛发作时或者在发作后立刻就诊，会检查到患侧轻度上睑下垂和瞳孔缩小，伴有或者不伴有眶周肿胀和结膜充血[142]。

● **慢性发作性偏头痛**　和丛集性头痛一样，仔细询问病史是进行正确诊断的基础。首先应该排除器质性病变的可能性。

● **治疗**　丛集性头痛和慢性发作性偏头痛的最终治疗最好由专门的颜面部疼痛牙科医生进行，或者由专门头痛专科医生进行治疗。

● **丛集性头痛**　许多对偏头痛有效的治疗方法对丛集性头痛也有效果，例如对症皮下注射sumatriptan[155,156]。但是，一般而言，对丛集性头痛进行预防性治疗更为合适，这是由于丛集性头痛发作规律，而且没有先兆症状。由于丛集性头痛很快症状达到顶峰，所以患者常常从熟睡中疼醒。一旦患者的串珠样发作特点开始消失，就开始减少用药，一直到再次发生头痛。

在疼痛发作初期吸氧15·min(100% 7～8 L/min，不戴面罩)对终止疼痛发作很有效果。吸氧和皮下注射sumatriptan对于正在预防性用药而症状突然发作的患者也有效果。对于极少数顽固病例，可以考虑进行三叉神经核团消融术或者伽马刀手术治疗[157,160]。

慢性发作性偏头痛　消炎痛最适合治疗慢性发作性偏头痛。如果这种方法不奏效，那么可能就不是慢性发作性偏头痛。阿司匹林和萘普生也有部分效果，但是疼痛缓解效果不如消炎痛[145]。

与结构病损无关的杂类头痛

这些头痛包括外力压迫性头痛，冷刺激头痛，良性咳嗽性头痛，良性用力性头痛，和性活动有关的头痛等[54]，通常为双侧疼痛，持续时间短，有明确的促进因素，例如头部暴露在寒冷中或者进食冷食会产生冷刺激性头痛。

后者也被称作“冰激凌头痛”，一般在冷的食物或饮料经过腭部时发生，持续时间少于5 min。良性的咳嗽引起的头痛一般表现为咳嗽后持续时间极短（小于1 min）的双侧头痛。身体用力时也可导致双侧头部的搏动性疼痛，持续时间从5 min到24 h不等。在一些个体上，性刺激也可引起双侧头痛。这种头痛可随着性刺激的加强而增强，并在性高潮时“爆发”。

病　因

外部压力导致的头痛常是由对皮神经长时间的刺激引起的。如过紧的头带，帽子，游泳镜，太阳镜等。冷刺激所致头痛则由头部受凉或对鼻腭部或腭后部神经的突然冷刺激(如冰激凌)引起的。咳嗽及用力所致头痛，与性刺激相关头痛一样，多发生在有偏头痛病史的患者身上。这些头痛的真正机制目前还没有搞清，但可能与头部静脉压升高，暂时性的高血压，肌肉收缩，交感神经兴奋或血管活性物质的释放有关[161]。

治　疗

大多数的这些头痛可以通过避免刺激因素而得到预防(如游泳镜的压力，头部受凉，狼吞虎咽的吃冷饮等)。如果必要的话，经常性的用力性头痛可以通过服用预防性的药物，如心得安或 NSAIDs 治疗[161]。

与血管紊乱相关的头痛

这部分内容包括的头痛都可找到明显的病理原因，如巨细胞动脉炎或急性高血压。其他可导致头痛的血管病变包括椎动脉或颈动脉动脉瘤，由颅内出血导致的颅内缺血，蛛网膜下腔出血，动静脉畸形或静脉血栓的形成。这些颅内病变导致头痛的患者很少会出现在牙科诊所，所以这里不作深入探讨。巨细胞动脉炎导致的头痛偶尔也会与一些口腔症状相混淆，如果未被诊断并及时治疗，可能会导致严重的，不可逆转的后遗症。

巨细胞动脉炎(颞动脉炎)

由巨细胞动脉炎导致的头痛或面部疼痛相对较少见，但口腔医生应了解并能作出诊断，因为这种疾病严重时可导致患者失明。

症　状

巨细胞动脉炎的患者年龄多在 50 岁以上，并伴有其他的风湿病症状，如风湿性多肌痛。颞动脉的累及可能首先表现为咀嚼痛而使患者首先到口腔医生处就诊。Friedlander 和 Runyon 曾报导过伴有舌部烧灼感和咀嚼肌群跛行的病例[162]。Guttenberg 等曾报导过一个由于类似牙齿疼痛而导致不适当及无效根管治疗的病例[163]。

这类头痛常发生在病变血管的走行范围内，但也可向耳部、牙齿以及枕部放散，表现为不能明确定位的头皮压痛。颞动脉炎所致头痛与偏头痛的表现类似，都可表现为单侧颞部持续数小时甚至数天的搏动性头痛[114]。除此之外，颞动脉炎所致头痛还具有烧灼感的特征。疼痛会随着诸如放低头部、咀嚼等导致颞动脉血运增加的运动而加剧。如果动脉炎以发热为其主要症状的话，患者可能会伴有不适、疲劳、厌食和体重下降等表现。在病情恶化的患者，可能会出现患侧眼睛暂时失明的症状。此时需要对患者进行及时有效的治疗，一旦眼动脉血栓形成，就会造成患者部分或完全的视力丧失。

病　因

与免疫系统紊乱相关的血管系统感染是造成这类头痛的主要原因。动脉活检时常可发现血管壁内磨损的弹性组织和巨细胞[164]。

检　查

口腔系统检查无阳性表现。颞动脉触诊时可感觉较柔软但增厚增粗，并且正常搏动减少。咬合时指压患侧颈动脉常可减轻头痛症状。此外，眼科检查或眼部缺血状况的评估是十分必要的。

诊断依据

红细胞沉降率，虽然是非特异性的指标，但如果低于 60 mm/h，则对巨细胞动脉炎的诊断有重要意义。最终的诊断还是要取决于动脉的活检。为保证确实取到病变部位，整个颞动脉都需完整摘除。病变导致的皮肤损害也很常见。对病变血管的活检非常必要，因为治疗时需要用到大剂量的类固醇。如果出现了眼部症状，那么治疗就刻不容缓。

治　疗

对颞动脉有疑问的牙科医生应立即求助于风湿病学家或内科医生，从而对患者进行全面的检查。如果有眼部的症状，不能延误，应立即进行眼科的必要检查。

治疗所需的条件包括急救所需剂量的类固醇。当提高的红细胞沉降率降低时，强的松的维持量应由临床剂量来决定。

颈动脉或椎动脉痛

颈动脉或椎动脉的剥离可以引起同层面的头痛和颈痛。这种严重的危及生命的状态是典型的急性症状，并伴随有短暂性局部缺血或中风的症状。由于有此问题的患者不大可能出现在牙科诊室，因此不需要在此深入讨论此种综合症状。

先天性颈动脉痛将被列于远部病灶相关痛的分类中讨论。

高血压

症　状

不典型的头部跳痛可能是急性高血压的一个症状，特别是舒张压升高 25% 的情况[54]。

病因学

血压的突然升高常常由于吞咽了可以引起血管收缩的物质，或机体全身性的紊乱，如嗜铬细胞瘤、先兆子痫及子痫，或恶性高血压。还没有报道显示慢性动脉性高血压引起头痛[165]。

检　查

常规的血压检查在对排除药物引起的高血压而进行治疗时是很有用的。

治　疗

急性或慢性高血压的患者应求助于他们的家庭医生来进行治疗。在高血压解除后的 24 h～7 d 后，相应的头痛将得到解决。

药物或撤药相关性头痛和代谢紊乱性头痛

在牙科诊室，这些头痛类型不大可能为病人的首要主诉，因此将不进行深入讨论。

我们的病人中，没有涉及所述这种特点的疼痛。因此，在鉴别诊断时，血管性头痛被排除在外。

神经性疼痛

神经性疼痛是由组织结构异常或病变影响周围神经而引起的。这与由于器官病变或外伤对神经的有害刺激的正常传导是不同的。影响到神经结构的异常或病变可以有许多的病因，包括遗传紊乱如卟啉病；压迫引起的机械性损害、外伤、牵引，或瘢痕形成；代谢紊乱如糖尿病、酒精中毒、营养不足或多发性骨髓瘤；药物，金属或特定有机物的中毒反应；感染或炎症阶段如疱疹、肝炎、麻风、多发性硬化症。

不是所有的神经性疾病都有疼痛。当它们出现时可能颇有戏剧性。头颈部周围神经疾病疼痛的显著特点是，烧灼样、尖锐的剧痛，撕裂样痛或电击样痛。疼痛的分布局限于神经的解剖通路，并且常为单侧。在出现典型的非痛性刺激的超敏反应时，感觉异常可能包括了疼痛减轻。

总的来说，基于其时间模式，头颈部的神经性疼痛主要可被分为两组，发作性或持续性（表 8－12）。

表 8－12　神经病理性疼痛

发作性
三叉神经痛
舌咽神经痛
颞神经痛
枕部神经痛
神经瘤
持续性
高温后神经痛
创伤后神经痛
麻醉后疼痛

发作性神经痛

症　状

所有的发作性神经痛的特点常见在一个明显的皮肤区域，发作性、撕裂样、尖锐的单侧疼痛。疼痛常常被描述为电击样，剧痛，刀割样或针刺样疼痛。疼痛持续的时间只有几秒至几分钟，在间歇期没有实质上的不适。有时病人注意到不明显的前驱症状如有像麻刺感、发作后疼痛或烧灼感。在几天至几个月之内，疼痛间歇性发作。病人常常诉有一

个扳机区域，受到刺激时引起发作。这常定位在受波及的神经分布的区域，常见为皮肤或口腔黏膜。扳机区的局部麻醉或神经封闭几乎都可在发作过程中减轻疼痛。如果神经阻滞不能减轻症状，那么诊断或神经阻滞技术都应被质疑。

每种类型的发作性神经痛都有其显著的特点。

三叉神经痛

三叉神经痛(或 tic douloureux)常会影响一个或至多两个第 V 脑神经的分支[54]。上下颌的分支常在一起，使得疼痛可以放散到下颌，并穿过颊部到达牙齿和舌头。其次容易受到波及的是单独的上颌支或下颌支，眼支神经痛最为少见。疼痛有 96% 为单侧。当触摸和洗脸、刷牙、剃须、咀嚼、说话或有凉风拂面时都可触发扳机点而引起疼痛。在没有疼痛发作的阶段，强压或疼痛刺激常常是可以忍受的。为了避免扳机区受到刺激，病人常有特别的习惯，如不剃须、洗脸或刷牙。在发作期之间，病人无相关症状。长期的数月或数年的症状减轻较为常见，可随着年龄的增长而逐渐减轻。

三叉神经痛的发作女性几乎是男性的两倍，并常在 50 岁之后开始。任何 40 岁以下的病人有此症状，都应请神经科医生进行检查，是否有组织病变或多发性硬化症。

在真正的阵发性三叉神经痛发作之前，已经有人描述过有一个疼痛的综合征，被称为前三叉神经痛 (PTN)。病人可能觉得出现三叉神经痛之前这种疼痛已持续了两年，疼痛常常局限在一个牙槽骨的象限，有时在窦腔部位。他们可能将此种疼痛描述为钝痛和 (或) 灼痛，或尖锐 (烧灼) 的牙痛，而不是由牙髓而来的疼痛。一些病人也可能描述为一个“钉和针”样的感觉。PTN 的持续时间为 2 h 至几个月，在一些时期有所缓和。运动时 (常为张口) 可能引发疼痛。牙齿的疾病可能很少或没有。常发现残根，拔除后常常伴随着疼痛的减轻。明显的牙齿疾病应该治疗，但是如果没有临床或放射学检查的异常发现，应该避免盲目地治疗牙齿。加利福尼亚大学洛杉矶分校的一个小组报道，PTN 或三叉神经痛病例的 61% 被误诊，并施以针对牙齿的治疗。典型的三叉神经痛的发作可能非常突然，并发生于 PTN 症状波及的同一部位。以前的牙科治疗可能使发作之后症状减轻。

病 史

一个经过许多牙科治疗的 67 岁老人，包括牙髓治疗和#30 牙齿半切术，及两个固定桥，主诉的症状似有三叉神经痛。他看过一个通科医生和一个神经科医生，都不能找出疼痛发病的原因。诊断为精神性疼痛。正确诊断不明确的原因是病人将疼痛描述为持续性，并涉及牙齿#30，在进食和说话时加重。然而，经过细心的询问，发现疼痛并不是持续的。事实上，如果他静坐在那里，不说话也不运动嘴唇，就不会有疼痛。舌头的运动，触动下唇，咬到口内的任何部位看起来都是突然的因素。当病人处于非常安静的状态时，他的嘴唇开始颤抖，并且由于疼痛太过剧烈，眼睛可以流泪。整个的过程持续不到 1 min，在这之后病人恢复了正常的谈话。

舌咽神经痛

发病仅为三叉神经痛的 1/100 至 1/70[169]。症状有咽侧后部和扁桃体区、舌根部下至喉部、咽鼓管或耳部、下至颈部单侧和少见的发散性双侧针刺样疼痛[170]。有时疼痛放散至迷走神经区，并伴随有唾液过多、面色发红、出汗、耳鸣、心律失常、高血压、眩晕或晕厥。扳机点区的局部麻醉可以暂时阻止发作。这可以通过在后咽部用局麻药雾化来完成。

Eagle 综合征

可能是这种类似舌咽神经痛的原因[171-173]，但也有人认为并不能十分确定[54]。这些症状包括咽喉痛、舌后部、咽头痛，可能和颞骨的茎突舌骨突的钙化伸长导致舌咽神经区受压有关。诱发因素包括头部的旋转，说话和拒绝时的拖延和咽部的运动。视力混乱和眩晕很少发生。

中间神经神经痛

是很罕见的[174]。在耳朵这种疼痛被描述为枪刺样[170]。可以发生在耳郭前，后、上、耳道中，或是偶尔发生在软腭上。在发作之间还存在着钝痛。发作时可能会伴有流涎、耳鸣、头晕，或是味觉障碍[175]。扳机点通常在外耳道。这种综合征也被称为亨特综合征，膝状神经痛或是 Wrisberg 神经痛，通常伴有带状疱疹。

喉上神经痛

是一种罕见的突发性的持续时间不等的神经

痛，从几分钟到几小时，在咽部、颌下区，或是耳下。诱发因素包括吞咽、转头、大声说话，或是刺激叠压甲状腺膜区，因为神经经此进入喉腔。

枕部神经痛

常发生在枕小神经在脑后和乳突的分布区。耳朵和下颌骨下侧也可能会发生，因为有C2和C3的皮支（表8-19B和图8-22）。这种痛经常发散到额区和颞区，偶尔也有其他神经痛的尖锐，电击样特点，但可能持续几小时而不是几秒。有时这种痛表现为持续的发作。由于枕部神经痛导致腭骨右后象限的牙痛的病例也有个案报道[176]。创伤，尤其是颈部的回转伤可能会促进发作。与三叉神经痛比较，扳机区很少见。这种痛常常伴有颈部和背部的疼痛，情绪应激是一个常见的加重因素。

● **病因学** 如果能够确定相关神经发生了一种特殊的病理过程，那么这种突发性的神经痛是有对症（症状性）的，否则则是特发的。发作性的神经痛很少发生于青年人，除非是由于肿瘤直接压迫或是其他结构损害。神经压迫无论是外周的或是中枢的，由于骨、瘢痕组织、肿瘤、异常动脉或是动静脉畸形造成病灶脱髓鞘，可以导致异常放电和造成低阈值机械感受器和广动力范围中继神经元的节段性抑制[177]。这一系列影响就是神经冲动发放的域值降低，因此正常口面部运动如咀嚼、吞咽或是说笑，可能会造成神经痛的发作。

尽管颅内动脉的增龄性松弛和弯曲造成的神经压迫也被认为是可能的病因，总体而言，三叉神经痛，伴随其他一些突发性脑神经痛，被认为是典型的、特发性的。多发性硬化症的脱髓鞘损害也可能使得年轻人出现三叉神经痛[179]。

三叉神经痛伴有糖尿病病人多发性神经根病的症状也有报道。尽管三叉神经痛明显的特发性，但还是有许多研究表明，某些病例还有口内的病因。从Ratner等的颌骨窝洞中骨的残余感染，或是慢性、非化脓性骨髓炎，到Bouquot等的神经痛诱导窝洞性骨坏死，文献报道了许多通过外科暴露和颌骨腔刮除术成功减缓三叉神经痛的无对照病例。在许多病例中，这些窝洞的生物标本包括大量的致病性和非致病性的微生物。通过对从这些骨腔取出的组织的显微镜检，发现一半病例中存在神经瘤和频繁的髓磷脂退变[188,189]。Bouquot等检测了135名患有三叉神经痛或不典型面部神经痛患者的牙槽骨腔的224份样本。他们报道在所有的标本中均有慢性炎症。通过对190名经行骨刮除术并由组织学确定炎症性颌骨的病例进行追溯检索法和问卷调查，发现74%在4年后有明显的改善。大约有三分之一又要求做了刮除术[190]。

尽管这些结果是令人兴奋的，但依然有很多争议。Loeser，一位神经学者，指出一个正常的个体也可能有骨腔，并不是所有的三叉神经痛或是其他不明面部疼痛的患者都有这些骨腔。许多牙医，尤其是口腔外科医生都同Loeser意见一致。与之形成鲜明对比的是，Raskin，同样也是一名神经学专家，也谈到了这个问题。

他指出，那些不明疼痛的患者，在疼痛侧如果有拔牙位点，试用局麻阻滞，如果可以止疼，就应对那侧的上颌骨或是下颌骨进行刮除术。“如果能用一个45 min的口腔操作而不是吃卡马西平治疗三叉神经痛，我会赞成这种做法。我宁愿过度刮除，也不希望患者在将来的20年里靠药物来维持。我在努力做这些。虽然这依然有争议。但我认为我们不能忽视这些数据。”

舌咽神经痛

是一种发生频率更高的有症状的神经痛。在25%的病例中发现有肿瘤，局部感染，颈部创伤，茎突伸长，弯曲椎骨或是小脑下后动脉压迫神经根都可能是这个神经痛的原因[193]。不像三叉神经痛，舌咽神经痛和多发性硬化症没有任何关系[169]。

枕部神经痛常继发于创伤后枕神经周围的皮下组织纤维变性，寰枢椎韧带刺激神经，颈椎上段关节强直，脊髓瘤，或是结核性肉芽肿[194]。头半棘肌和夹肌的肌筋膜扳机点可以引起神经痛样症状，因为枕大神经在通过半棘肌时被紧张的肌纤维包埋。因为对肌筋膜扳机点的治疗应是非侵袭性的，且发病率低，没有死亡者，在考虑神经切除术前必须排除这些[195]。

● **检查** 一个有三叉神经痛症状的患者首先需治疗牙齿障碍，鼻窦腔疾病，头颈部的感染，或是囊肿[61,196,197]。因为颅内肿瘤、动脉瘤或血管畸形的神经压迫，或是多发性硬化症的中枢性损害也可能造成三叉神经痛的症状，所以三叉神经痛的患者除了常规的X线检查外，还必须进行头部的影像学检查如增强造影CT或是MRI。前三叉神经痛的诊断是建立在临床表现上没有持续牙齿钝痛、神经学和特殊放射检查、CT或是MRI检查的基础上的。

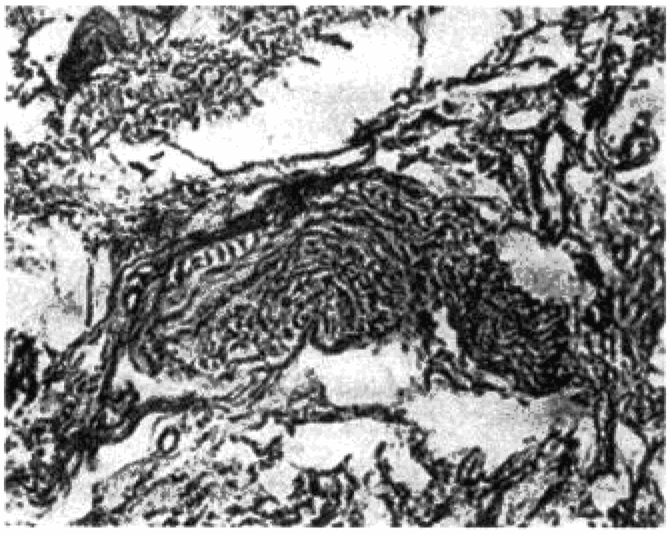


图 8－24 神经瘤切除后活检。断面整齐并且髓鞘包被良好的神经纤维与不规则的髓鞘和神经周围结缔组织混合，形成大小不等的组织团块，并且被血供丰富的纤维组织包绕。因 6 个月内间歇的尖锐刺伤样神经痛，越来越放散并稳定而进行活检

与三叉神经痛相比，舌咽神经痛与鼻咽部、扁桃体、颅后窝肿瘤更密切，因此头颅平片、曲面断层、MRI 等影像诊断是必须的。

在 Eagle 综合征中，诊断通常是根据放射影像和后咽部的口内触诊。曲面断层片应该显示茎突伸长超过了下颌骨升支，如果变短则没有意义，还应该去寻找其他的病因。对可疑压迫区进行神经阻滞可以暂时缓解疼痛。治疗方法主要是通过口内或口外途径缩短茎突[171]。

对于枕部神经痛除了一系列颈脊柱的放射影像检查以外还需进行彻底的肌肉骨骼的评估，以排除肿瘤或是其他局部破坏性损害。沿着颈背进行枕大神经的指触诊可能造成疼痛。在头屈曲和向疼痛侧旋转时对头顶施加压力可能再现颈部的受压迫症状[200]。枕部神经很少有感觉丧失。由于肌筋膜扳机点可能模仿或是伴有这种障碍，必须对后颈部肌进行仔细的触诊。

● **治疗** 很明显，如果神经痛是症状性的，或是由于有明确结构损害造成的，治疗就是针对纠正病因。例如，茎突造成的舌咽神经痛可进行茎突切除。然而，对于特发性的发作性神经痛，首先考虑的治疗应该是药物卡马西平。

对于三叉神经痛患者，卡马西平是最有效的，对于舌咽神经痛或中间神经神经痛有时也有效。氯苯氨丁酸、加巴喷丁和苯妥英钠有时也可单独或联合应用。所有的这些药物都可能引起眩晕、嗜睡和记忆混乱。另外，卡马西平也可引起造血系统的改变，氯苯氨丁酸可能侵袭肝脏酶系统。尽管这些副作用并不是很常见，尤其是对于加巴喷丁和苯妥英钠，但对于服用这些药物的患者在最初须注意监测。在一些少见的病例中，药疗无效、对药物产生抗药、不能忍受药物、嗜睡，或产生变态反应，仍可考虑神经外科手术干预。对于三叉神经痛，γ－刀放射手术是最新的可选择的治疗手段。γ－刀手术是一项新的神经外科技术，用一单波段高剂量电离辐射线聚焦在一个 4 mm 的立体定向的颅内目标[201]。目标细胞坏死而且对邻近组织没有明显的损害。对于三叉神经痛，聚焦在毗邻脑桥的三叉神经感觉根，效果很明显[202,203]。所以有些术者推崇 γ－刀手术是当前治疗三叉神经痛的最安全和有效的方法[202]。这个方法的优点在于低的复发率和零致死率。虽然如此，这种治疗方法的长期效果还不明确[201]，许多传统的治疗三叉神经痛的方法依然在用，特别是对于年轻人。

对于健康的青年患者可以选择枕骨下穿颅术同时微血管减压[204]。这种神经外科手术，在某些医疗中心是在内镜下进行的，以图缓解三叉神经感觉根来自血管或其他邻近结构的压力。小脑上动脉是最多考虑的，因为它容易在神经节下纽结。用肌肉或海绵来保持血管离开神经根。

对于一些老人或虚弱的患者，选择 γ－刀，并向神经节结的蛛网膜池注射甘油或三叉神经感觉根的射频脱离来破坏 A_{β} 和 C 痛觉纤维。所有的这些方法都须经皮插针，从颊部到 Meckel 室。通常由神经外科医生局麻下在 X 线透视下完成，约需 45 min。在这些经皮操作的过程中病人是清醒的，操作相对简单，危险性小，很容易重复。并发症很少，包括角膜麻醉，痛觉缺失，颈动脉损伤，第Ⅵ脑神经麻痹。

药物疗法

已有报道用药物疗法来治疗真性三叉神经痛的病例。药物疗法对前三叉神经痛症状也有效[210]。

特发性的舌咽神经痛也可用治疗三叉神经痛的药物。如果失败，微血管减压术也有效。后窝的神经切断和经皮热凝固术也有报道，但结果各异[213,214]。由于枕神经痛的肌肉骨骼病因学特点，它一般用非药物法和非手术治疗。理疗、姿势再训练、正确的人体工学、室内颈拉长训练、扳机点注射、C2 神经阻滞，都是可用的方法[195]。手术干预，如神经切断术[215]，很少有长期确定的效果[216]。

有报道手术切断中间神经或是鼓索，用来缓解中间神经神经痛。同样，顽固性喉上神经痛的患者也有报道用神经切断术[217,218]。

神经瘤

是非囊性的，有大量轴突、施万细胞、神经内膜细胞在致密的胶状基质中缠结。

● **病因学** 当一个神经轴突被横断时神经瘤易于形成，这种情况通常发生在拔牙术后或创伤后。横断神经的近残端仍和细胞体连接，在损伤后的几天里，开始长出新的轴突，企图和远残端重建连接。通常，这个过程不能成功，特别是对于软组织，因此导致大量组织的缠结。在口面部，神经瘤通常发生在颏孔区，沿着下唇、舌、颊黏膜，都是易损伤区。神经瘤很少发生在下颌管，因为骨质诱导了组织的生长。

汉森观察到拔牙后4个月，牙槽窝底部存在神经元和脱髓鞘现象。10个月即发展为创伤性的小神经瘤。如果这一现象在人类中的发生频率与在实验动物中的发生频率一样高，就能很好地解释拔牙后持续性疼痛的可能原因，目前这种术后疼痛往往被判定为心理的或神经官能性的疼痛。在用于观察临床病理特性的45例口腔神经瘤病例中，15人有疼痛症状，而这其中的53%在光镜下可见到炎性细胞浸润，而无症状神经瘤病例中只有17%出现炎性浸润。在这一系列中只有4例与拔牙相关。局部缺氧和瘢痕与疼痛的产生有关。

● **症状** 大约25%的神经瘤患者没有症状，但是可能对许多刺激产生迁延的神经冲动，甚至可以自发产生神经电活动。

神经瘤的诊断要点包括疼痛部位曾有手术或撕裂伤史；局部受按压或牵拉时引起激发痛；激发痛持续时间短，呈烧灼样、针刺样，或放射样。局部麻醉可阻断刺激引发的疼痛。如果神经瘤位于下牙槽神经上，影像学可显示为下颌管增宽。

神经瘤亦可继发于颞下颌关节术后或撕裂后创伤。症状包括粘连造成的关节活动受限以及粘连受牵拉时产生的神经病理性疼痛（尖锐的、跳痛样、刺痒、灼烧感）。不出现肌肉骨骼系统障碍时的深部疼痛。

● **检查** 口腔内常表现为色泽正常的小结节，视、触诊皆不易发现。值得注意的是神经瘤部位常伴有瘢痕存在，提示以前曾有外伤或手术史。在颞下颌关节，当下颌做对抗粘连运动时，如作开颌运动时，会诱发短暂的神经性疼痛。

● **治疗** 如果疼痛局限，且局部浸润麻醉有效时可考虑将较表浅的瘢痕内的敏感神经瘤一次性切除。但是，神经瘤切除及其他周围神经剥离性治疗手段只对极少数患者有显效。神经瘤常可复发引起疼痛。卡马西平(tgretol)，阿米替林(elavil)等药物可能有所帮助，但只能在疼痛剧烈，且患者能够接受该药的副作用时使用。

持续性神经痛

典型的神经痛通常发生于外周神经损伤或传入神经阻滞后，包括疱疹后、创伤后、手术后神经痛和痛性感觉缺失。与发作性神经痛相较，持续性神经痛也沿受损神经分布，不同之处在于疼痛持续时间较长且呈波动性。病人常述感觉异常、感觉迟钝，或沿神经分布的疼痛，可呈针刺样、麻木，由抽痛至刺痛或灼烧感。蚁走感也是一种常见症状，即感觉皮肤下有虫蠕动或皮肤上有蚂蚁行走。有感觉迟钝的病人常常感觉不适，因为这种感觉不良是持续性的，且可因触摸该区域而加重。与阵发性神经痛相同，局部神经阻滞麻醉可解除除麻木外的所有感觉异常。

疱疹后神经痛(PHN)

● **病因** 疱疹后神经痛常继发于带状疱疹(shingles)急性发作。带状疱疹是由带状疱疹病毒(DNA病毒)感染引起的。带状疱疹病毒使儿童发生水痘，而后以一种“前病毒”状态潜伏于感觉神经末梢的神经节中。该病毒可以周期性地返回到感染性状态并受循环抗体抑制。当人处于免疫受损状态或因年老而抗体滴度降低时，感染性的病毒可沿感觉神经纤维回溯至皮肤表面而导致典型的疱疹发作。早期及近期的研究均证实背根神经节细胞会发生出血性炎症并伴有脱髓鞘及神经元变性[224-228]。

带状疱疹急性发作在70岁以上人群中的发生率是10岁以下人群的12倍，大概是因为他们的抗体滴度下降，每100个老人中有1到2个会每年遭受1次带状疱疹发作。带状疱疹常在同一部位反复发作。每年有34‰的人口发生疱疹后神经痛[229]。

● **症状** 受感染神经分布区域有持续性疼痛，起疱前局部不适，有时伴有感觉异常及跳痛，起疱，

感染，结痂，愈合。通常有细小瘢痕遗留，有时也会留下严重瘢痕。瘢痕处常常感觉麻木，而其间的皮肤感觉过敏。

10%～15%的带状疱疹患者会在头颈部区域遗留瘢痕，而这其中80%的瘢痕发生在三叉神经的眼支分布区[54,70]（图8－25）。C1～3（颈1～3神经）有时也会受累。当三叉神经眼支受累时，水疱可发生于角膜，从而导致视觉受损的可能性很高。若感染波及三叉神经上颌支时，除皮肤外还可伴发口内病损。口内病损也可不伴皮肤病损而单独发生，但此时须与阿弗他口炎相鉴别。带状疱疹感染引起某一象限内的多个牙齿失活的罕见并发症也有报道。若面神经（第Ⅶ脑神经）受累可发生面瘫，这是由于面神经管内神经炎性肿胀进而导致神经受压而引起的。瞳孔会发生永久性瘫痪，并伴有上睑下垂。膝神经节受累会导致外耳道内发生疱疹，进而引起听觉症状，这种情况被称为 Ramsey Hunt 综合征[70]。

如果疱疹急性发作已消退而疼痛没有平息则会导致疱疹后神经痛[7]。PHN 疼痛常常包含几种不同的疼痛形式。病人主诉持续性深部钝痛（aching pain）伴有与之相重叠的类似于三叉神经痛的尖锐刺痛。另外，还有许多病人有感觉异常，轻拂皮肤即可引发疼痛，而正常情况下是不会出现这种激发痛的。疼痛局限于受累神经分布区域，并常伴有表皮瘢痕和感觉丧失[231-232]。蚁走感也是常见症状之一。由于这种疼痛非常剧烈且不可缓解，常会给老年患者带来很大的精神负担，导致睡眠质量差、药物依赖、抑郁，甚至自杀倾向。

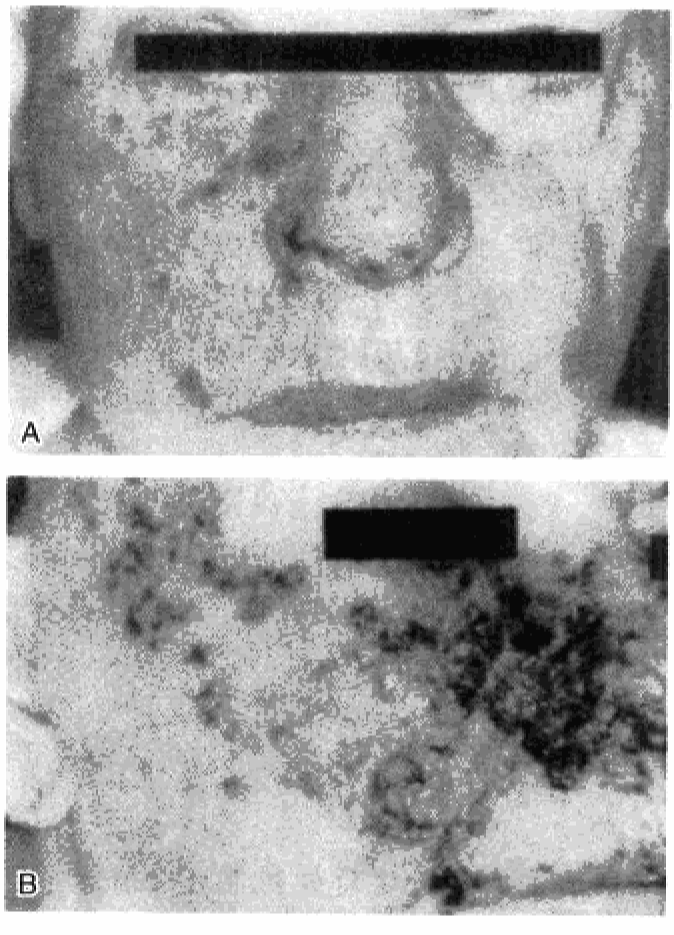


图 8－25　带状疱疹感染

A. 初诊后 4 d，在右侧面部和眼睛部位出现多个水泡；B. 10 d 后，病变沿着三叉神经分布区分布

● **检查**　大部分病例都有疱疹急性感染病史及愈后遗留的明显瘢痕，这使诊断变得相对简单。另一方面，疱疹后神经痛常发生于水泡愈合后的1～2个月。若病人知道自己曾有过严重的带状疱疹感染，诊断是很明确的。但是，口腔医生必须进行严格的口内检查以确定没有伴发的牙髓炎。

如果没有出现大量疱疹发作，而只在口内、唇部或面部出现1～2个小阿弗他溃疡，则很难做出明确诊断。这种小型发作常被病人忽视，需要详细的病史问诊[233]。

● **治疗**　在将来，新的疫苗有可能降低水痘的总体发病率，或加强中年人群带状疱疹病毒的免疫力，进而从潜伏期开始阻断病毒出现[234]。尽管年龄是该疾病最重要的危险因素，在急性期用抗病毒制剂或某种三环抗抑郁剂进行早期治疗，并辅以心理社会支持手段，可能对阻止 PHN 发展有效[235]。尽管交感神经阻滞的确可以减轻剧烈的疱疹疼痛，但没有证据证是这种方法对阻止 PHN 有效[231,236,237]。

PHN 的治疗手段通常复杂且效果不佳。感染及出现疱疹后疼痛时间越长，镇痛难度也相应增大。在随机临床试验中只有三环类抗抑郁剂、加巴喷丁及阿片类药物有效。局部用药也有一定效果，但须与全身用药相配合[238]。另外，患者心理情况的改善与镇痛治疗同样重要。

创伤后神经痛

外周神经损伤常造成持续的感觉不适，但这种不适与 PHN 有本质上的不同。

● **症状**　这种疼痛呈持续性刺痛、麻木、抽痛或针刺样感觉，而没有 PHN 或疼痛性神经瘤常出现的紧张感及灼烧样感觉过敏。有外伤或手术损伤神经病史。这种感觉不适可以自愈，但神经完全再生是一个缓慢且不确定的过程，因此有可能造成永久性感觉迟钝或神经瘤。

● **病因**　组织病理学检查可发现神经末端变性或瘢痕形成。P 物质可能是疼痛介质的一种，减耗

P物质可以减轻疼痛。

● **治疗** 许多治疗方法对于创伤后三叉神经感觉迟钝有效，包括任何一种治疗其他神经痛的药物以及针灸、透皮电刺激法甚至催眠术。辣椒辣素，一种长效P物质抑制物已被有效地用于创伤后神经痛的局部治疗。所有治疗手段既可单独使用也可联合使用。在一些三叉神经病变病例中，外周神经损伤导致严重的持续性疼痛，通过一个植入电极对半月神经节进行电刺激得到了良好止痛效果。

痛性感觉缺失

实际是指"疼痛性麻木"或麻木区的疼痛。

● **病因** 痛性感觉缺失是某些三叉神经痛治疗手段的并发症，这些治疗手段通常是三叉神经切断术或热凝术等传入神经阻滞措施。痛性感觉缺失也可继发于创伤、三叉神经复合体损伤、三叉神经中枢通路上的血管损伤[54]。

● **症状** 病人诉疼痛出现在麻木区或触、热觉减退区。有三叉神经部分或全部去传入治疗史，典型的疼痛沿传入支的走向而分布。

检查：疼痛区麻木或对针刺刺激的感觉减退。

● **治疗** 痛性感觉缺失是一种慢性的、不易治愈的疼痛综合征[70]。作用于中枢神经系统的药物，如三环类抗抑郁剂或抗惊厥剂可有一定疗效。

我们最初提到的病人既主诉有持续性神经痛也有阵发性神经痛。其持续的烧灼样痛可能属于持续性神经痛。因为无病毒感染史或带状疱疹发作史，所以可以排除PHN。由于无去传入治疗史，亦可排除痛性感觉缺失。虽然多颗牙拔除史和反复干槽可能导致V1和V2的去传入性疼痛。但V1疼痛无法解释。

那么病人所述的尖锐、电击样疼痛又该如何解释？这种疼痛是三叉神经痛吗？这种疼痛的发作规律与三叉神经痛不符。三叉神经痛发作限于数秒到数分钟，而该病人主诉的疼痛持续30 min～24 h。对于特发性三叉神经痛，该病人又太年轻，且CT未发现可导致此疼痛的任何组织结构性损伤。因此，只有一种诊断较为可能，即创伤后去传入性疼痛。

灼 痛

灼痛是一个由希腊语kausos和algia来的词，其意分别为"热"，"痛"。灼痛最先在1864年由Mitchell做过描述，即在高速物体造成的外周神经的损伤之后所出现的疼痛。因此，它在四肢的情况下显得较为典型。1947年，Evans[240]用"反射性交感神经营养不良"(RSD)来描述同样的烧伤。他注意到，刺激交感神经引起的疼痛有很多性质，如红，肿，发汗，以及皮肤、肌肉和骨骼的萎缩。同时他发现不只是较大的神经损伤，有些小的损伤，如挫伤或扭伤，也可造成这种疼痛。同年，Bingham做了面部RSD的第一个报道[243]。

今天RSD和灼痛，特别是后者，被认为是最引人注目的一种疼痛，称为交感性持续性痛(SMPs)，即无可知神经病变的RSD和有可知神经病变的灼痛。关于交感神经系统对RSD和灼痛的准确作用仍在研究中。在上世纪90年代中期，有人将这些疼痛类型重新命名为"复合型局部疼痛综合征"，分为Ⅰ类和Ⅱ类[244]。这些词去除了交感神经系统与这些疼痛隐含的因果关系。根据临床标准，这些术语收录在IASP慢性疼痛综合征分类的第二版中，但在临床试验中[245,246]，它鲜有可靠性，SMP、RSD和灼痛被继续使用。

症 状

典型的疼痛为持续性、热的、烧烫的感觉，有皮肤的疼痛过敏（痛觉过敏）和肌肉敏感[3]。在轻触、热、冷或精神压力之下，疼痛加剧。

典型的RSD开始于受伤后，或在感觉传入通道炎症后的数天至数周[247]。据报道，RSD在癌症的颌面部手术，头部损伤，磨牙拔除和窦腔手术之后出现在头颈部[248]。RSD经过了一个由烧痛、水肿和高热为特点的最初阶段或"创伤"期，到由冷、皮肤发紫、放散痛和水肿为特点的第二阶段或"营养障碍"期。第三阶段或"萎缩"期是由肌肉萎缩、骨质疏松、平滑有斑的皮肤、以及难以消除的疼痛为标志的。然而，由于头颈部丰富的血液侧支循环，在面部较少见到明显的骨质、血管和营养的典型变化[248]。

病因学

RSD准确的病理生理学机制还未知。目前所知，在实验中切断一级传入神经后以手术修复，造成神经损伤[233,248,250]，残存的一级传入伤害感受器产生了去甲肾上腺素受体，并对去甲肾上腺素敏

感。其他的实验研究证明，一些重建的一级传入神经可能和与其并行的重建的神经节后交感神经轴突吻合[252,253]。损伤后的交感传入神经的接合也可发生在背根神经节，在那里交感神经纤维支配着血管，并促进背根神经在一级传入纤维周围生长（图8-26）[254,255]。

临床上，交感神经系统纠集在这些疼痛之中。因为交感神经的阻滞可减轻疼痛，并且电流刺激交感神经传出纤维可使疼痛加剧。这两种情况都不会出现在一个正常的个体中。在RSD的过程中，疼痛传递的中心路径的变化也较复杂[3]。

检 查

灼痛或RSD病人主诉在遇到微小的触动时产生疼痛，并且检查较困难。皮肤可能发红干燥或发凉出汗，还有从体温的异常可加以辨别。

试验性诊断

此疾病头颈部的确诊可通过成功的星状神经节局部阻滞麻醉，产生立即减小疼痛和感觉过敏的效果。由于星状神经节与一些重要结构的位置较近，包括椎动脉和肺尖部，因此这个过程需要一个经过培训的麻醉医师。

治 疗

对于持续性疼痛，重复的交感神经阻滞是一个可选的治疗方法。早期进行最为理想。在上肢和头颈部，还包括星状神经节的重复阻滞[248]。口服药物治疗，如钙通道阻滞剂或低剂量的三环抗抑郁药，不管有或无抗惊厥或身体的局部麻醉作用，均可作为有用的辅助治疗[257]。生物反馈和松弛疗法可能减弱无显著特点的交感神经活动。经皮神经电刺激或针刺疗法结合物理治疗可能减轻痛苦和提高疗效。当所有的方法都失败时，上半身的交感链的手术切除是最后的方法。若交感神经切除不彻底，疼痛则可能复发。

我们的病人主诉的疼痛有着RSD和灼痛的很多特点。疼痛有烧痛的特点。此时皮肤高度敏感。触诊患侧的面部，有热和轻微的肿胀。任何的刺激都可加剧疼痛。此病人有因牙槽骨的炎症而拔牙的病史（干槽症）。可以将面部反射性交感神经营养不良列为一个可能的诊断。

当遇到神经性疾病或交感性的疼痛，如果病人主诉或医生发现有脑神经缺陷的症状，如面部感觉障碍，持续性运动缺陷或麻痹，或角膜反射迟钝，那么就应该考虑请神经科医生会诊。

肌肉疼痛

肌肉区域的疼痛通常被描述为一个持续、深部的钝痛或密实紧缩的压迫感。无疑，它是头颈部疼痛最常见的原因[62,63,258]。Bell称，"头部和口腔疼痛诊断的一个好的依据首先是排除牙源性因素，其次是肌肉，再者为其他。[70]"肌肉痉挛，肌炎和肌筋膜扳机点疼痛也包括在这一讨论范围之内（表8-13）。未分类的局部肌痛，包括肌肉僵直，被分在其

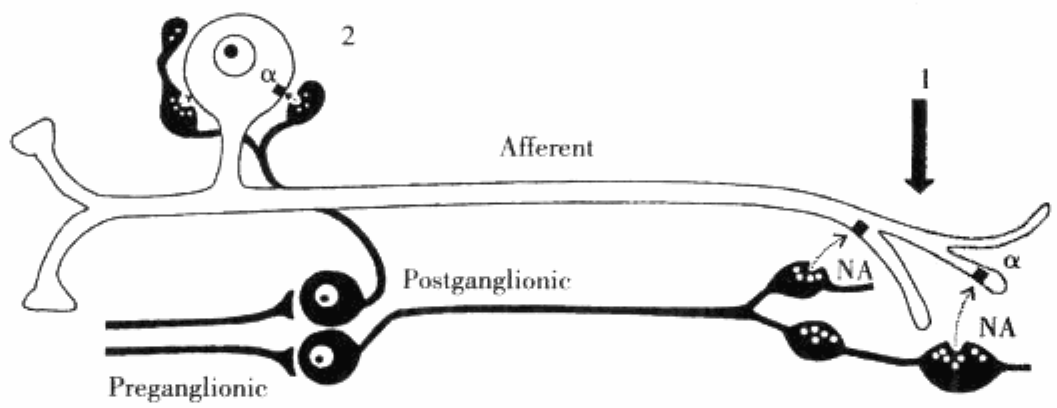


图8-26 交感神经活动和儿茶酚胺对致敏和受损初级传入性神经纤维的作用

正常的初级传入性神经元对儿茶酚胺不敏感，其活动性不受交感神经的影响。在出现神经病变（1）或者出现炎症的时候，背侧根神经节中的外周或者躯体神经传出末端通过在细胞膜上表达α受体，获得对去甲肾上腺素的敏感性。节后交感神经元的活动性能够激活传入神经元，释放NA。同时，节后交感神经元在背根神经节细胞周围分支（2）

表 8-13 肌肉性疼痛

肌肉痉挛性疼痛
肌炎性疼痛
局部肌肉疼痛(未分类)
面部肌肉疼痛
紧张性头痛
伴有偏头痛的紧张性头痛

他的肌肉紊乱中，如延时性肌痛或肌肉萎缩、磨牙症及肌疲劳引起的疼痛。这是因为可以区分这些肌肉紊乱的临床特征很少[71]。

肌肉痉挛

病因学

肌肉痉挛，一块肌肉或一群肌肉无意识的持续收缩，可能是由于剧烈的使用过度、扭伤或过度牵拉肌肉而减弱了反射性收缩的保护作用（图 8-11)。通常被称为“charley horse”。如进行口腔治疗的病人长时间张口之后，可能发生肌肉痉挛。由其他途径而来的深部疼痛，如关节炎症，牙源性感染或肌筋膜扳机点，也可能产生相应肌肉的反射性痉挛。没有明确的病因学，应问及病人有关药物治疗的情况。有些药物如 Compazine(丙氯拉嗪）和 Stelazine(三氟啦嗪）或其他主要的镇静剂都可能引起肌肉痉挛。延长用此种药物的时间也可以导致迟缓性运动障碍，为一种舌头和（或）嘴唇不自主运动的不可逆状态。

症 状

急性短期的总体肌肉运动的受限和持续性疼痛是比较典型的症状。疼痛为钝痛，间或有耳部、颞部或面部锐利的刺痛。若波及某些肌肉，还可造成急性的咬合紊乱。病人主诉在咀嚼或痉挛的肌肉运动时疼痛加剧。还可能引发头痛。

检 查

痉挛时正常的开口度可由 40~60 mm 减至 10~20 mm。咬合紊乱和异常的开口度是较为明显的特征。

诊断检查

即使在休息时，肌电图（EMG)，皮肤表面针刺或细金属丝刺，都可以明显地显示出肌肉活动的增强。被检查肌肉注射纯的 0.5% 或 1% 的普鲁卡因或利多卡因可以为确诊提供更可靠的证据。

治 疗

如不经治疗，疼痛也将减弱。但功能将减退，还有发生挛缩的危险。许多的牙关紧闭和斜颈就归因于挛缩。因此，病人应该在避免疼痛时继续使用功能。热可使症状减轻。随着疼痛减轻，进行为期 3~7 d 的肌肉逐步拉伸训练，同时应用对抗刺激，或常规肌注普鲁卡因或利多卡因，可能有助于促进正常功能的恢复。

肌 炎

在头颈部，肌炎为肌肉的炎症，最常见于咀嚼肌和翼内肌。Bell 称，“常见的与牙齿化脓，外伤，手术或脓肿穿刺有关的牙关紧闭就是这一情况的代表[70]。”

病因学

肌炎常常是外伤（如接触运动）、使用肌肉过度或播散性感染（如牙源性脓肿）造成的[70, 260]。事实上，如果时间足够或到达一定严重程度，许多引起肌肉痉挛的因素都可以引起肌炎。功能紊乱就与疼痛和肌肉中炎症的渗出液有关。肌炎可以造成纤维瘢痕或挛缩[70,260]。

症 状

在特征上，病人主诉在张口或张口受限时，有肌肉的持续性疼痛，并且有肌肉的肿胀。病人常有外伤或感染的病史。如果病因为感染，病人还可能有身体不适和发热的主诉。

检 查

肌炎与肌肉痉挛可通过是否有肿胀来鉴别。肌炎为广泛的肌肉松弛。同时下颌运动严重受限。如感染存在，还有区域的淋巴结炎。

治 疗

肌炎和肌肉挛缩的治疗较为相似，除了治疗

肌肉痉挛所用的方法外，还需要 NSAIDs。如果急性症状没有消退，则禁用肌肉锻炼、按摩和注射的方法。

局部肌痛——未分类

肌肉痉挛和肌炎常伴有明显的特征，可做出明确的临床鉴别。还有由于缺血，过度使用肌肉（疲劳和肌肉过度锻炼）或保护性“肌僵直”或协同收缩导致的其他类型的肌痛。但迄今为止，还几乎没有可以明确区分这些紊乱的科学证据，因此它们就被划为未分类肌痛中[61]。

肌筋膜痛，是一种局部疼痛综合征。它与病灶处肌肉的扳机点疼痛相关，是全身各处疼痛的常见病因，也是许多内科疼痛的共同来源[62,64]。例如，内科接诊的主诉疼痛的患者几乎 30% 主要诊断是肌筋膜痛[62]，而在慢性疼痛治疗中心这一比例占 80%。它也是 TMDs 疼痛症状的最常见原因[63,258]。

在明尼苏达州立大学和面部疼痛门诊进行的研究中，医生对 296 名连续的头颈部慢性疼痛病人进行了调查。这些病人有 55.4% 被初步诊断为肌筋膜痛[258]。有 30.4% TMJ 的非疼痛内紊乱症促进了肌筋膜痛。相比之下，这些病人中只有 21% 的 TMJ 紊乱为疼痛的主要因素。在这个 21% 中，关节紊乱包括了 TMJ 关节囊炎或可复性关节盘移位。

尽管肌筋膜痛的发生率高，在近期的文献中也有大量记载，许多健康从业人员仍对其缺乏认识。一部分内科和牙科医生坚持叫它颜面部肌肉痛（myofacial），并认为它是表情肌和咬肌的疼痛，而另一部分则认为它是部分 TMJ 紊乱加局部肌肉疼痛在内的一种内紊乱症。

症　状

在肌筋膜痛中，主诉者存在的疼痛症状通常指位于肌肉或其周围甚至非肌肉结构的部位的一种深在的钝痛性质的牵涉性症状。在头部、颈部，患者经常抱怨牙痛、鼻窦痛、TMJ 痛或头痛，然而相应部位并无病理性改变。实际上，任何诊断不明的深钝痛均可能来源于肌筋膜。肌筋膜痛的强度不可低估，已证明其强度等于或大于其他原因所致的疼痛[62]。

肌筋膜痛在持续疼痛中伴随一些生理性的感觉、运动及一些自主神经的症状，这些症状较常见而且常常会给临床诊断带来困难[261-263]。这些均在以前的有关“神经生理性疼痛”的章节中讨论过。

相关的感觉症状包括较轻的疼痛，如梳头时头皮的疼痛或牙齿的异样感[264]；运动症状如疼痛区域肌电活动的增强[262,263,265,266]，虽然患者很少提及这些。自主神经的变化如局部血管收缩[262]、出汗、泪液分泌过多、鼻炎症状、唾液分泌增加、呕吐等均有报道[55]。

患者提到使症状加重的因素有心理压力增加、寒冷、制动及相应肌肉使用过度，缓解因素如洗热水澡、休息、温暖的气候及按摩。

病　因

肌筋膜扳机点可以是原发的，也可以是继发的。原发性肌筋膜扳机点主要是由于肌肉的创伤所致，较重的创伤如摔伤、打伤、运动伤、交通事故伤，及在牙科诊所就诊时长时间张口。较轻的损伤危害性可能更大，如由于不合适的姿势或健身操所致的肌肉过度应用、过度紧张、反复重复同一动作等。

继发性肌筋膜扳机点可能由某些疾病延续所致，这些疾病中任何激活伤害感受器（nociceptors）的过程都可能导致继发性肌肉收缩和扳机点的激活，尤其是有疼痛症状的疾病（在本章开头“疼痛的生理机制”中有述），继发性面部肌肉痛还可能由于其他原因而延长或恶化[261]，如周期性偏头痛、TMJ 炎症及功能紊乱、PHN、癌症及其他任何的慢性疼痛性疾病，如腭帆张肌经过蝶骨钩突的滑囊炎[261,267]。肌筋膜痛需要确认，缓解疼痛及提高相应的治疗措施。有原发性肌筋膜痛症状的患者，经过合适的扳机点的治疗和锻炼，扳机点疼痛仍反复出现者，必须重新评价可能潜在的疾病及其促进因素。

肌筋膜痛主诉疼痛部位经常与远离疼痛位置的处于紧张状态的肌肉的 TrP 扳机点有关，扳机点（TrP）通常是肌肉上较坚硬的结节状敏感区域，加上 2～4 kg 压力持续 6～10 s 将会产生自发痛或加重局部或远处的疼痛。患者通常意识不到这些扳机点的存在。相应的临床症状和疼痛方式存在时认为扳机点是激活的，反之则认为是潜伏的。由于患者所承受的心理压力不同和扳机点所在肌肉的紧张程度不同，扳机点处于激活和潜伏的不同状态。

扳机点的位置和牵涉痛的形式可以，在不同的患者间也可以再现[55,269-271]。一场关于肌筋膜痛的讨论及身体大部分肌肉的牵涉痛的形式已经由

Travell 和 Simons 详细地概括出来[55,271]。

病理生理

通过一些训练，肌筋膜扳机点相对容易触诊。虽然扳机点的临床诊断相对较简单，但关于他们的结构和病理生理过程的争论依然存在。肌肉组织活检应用光镜和电镜及组织化学分析的方法，并没有发现明确的异常或炎症[272,273]。但是，单极肌电图检测发现了一些有意义的信息。

虽然肌电图发现扳机点周围的肌肉是正常的，但在扳机点可发现较高的 EMG 微电压，或称"自发性电激活（SEA）"[274]。SEA 在由于存在激活的扳机点而致临床症状的受试者中要明显高于不存在扳机点或存在潜伏扳机点的无临床症状的受试者。SEA 只有在电极被准确地放置在扳机点时才能记录到，电极尖端移动仅 1 mm 就会导致失去信号[274,275]。Hubbard 等认为，SEA 是由肌梭产生的。Simon 及 Hong 则认为肌肉运动终板功能失调是其原因[55,276]。

肌梭是 1.5 mm × 1.5 mm 的肌肉机械感受器，它们与肌纤维平行或交叉，大量存在于颈部或中轴部位的肌肉中，也是扳机点（TrP）的高发部位[52,277]。肌梭包括交感神经支配的梭内（intrafusal）纤维，对痛压觉敏感。心理压力等使交感神经活动增加的因素可以使扳机点内的 SEA 增加，然而临近的非扳机点的肌电活动并无改变[275]。这些数据与情绪变动可以由扳机点而致疼痛的观察相符，并支持扳机点的肌梭假说。交感神经在肌肉和血管的受体阻断剂也可有效地减少 SEA[274,277,278]，然而在随机对照研究中[274,279]，箭毒和肉毒杆菌毒素等突触前后的胆碱能受体阻断剂对 SEA 并无效果，图 8-31 显示了一个包括 EMG 引导下分离的单个肌梭的活检标本。

图 8-27 显示颞肌作为扳机点的牵涉痛的形式：A 为颞肌前部纤维疼痛牵涉致前牙，B 和 C 是颞肌中部的扳机点牵涉致后牙、窦道、颧弓区域。

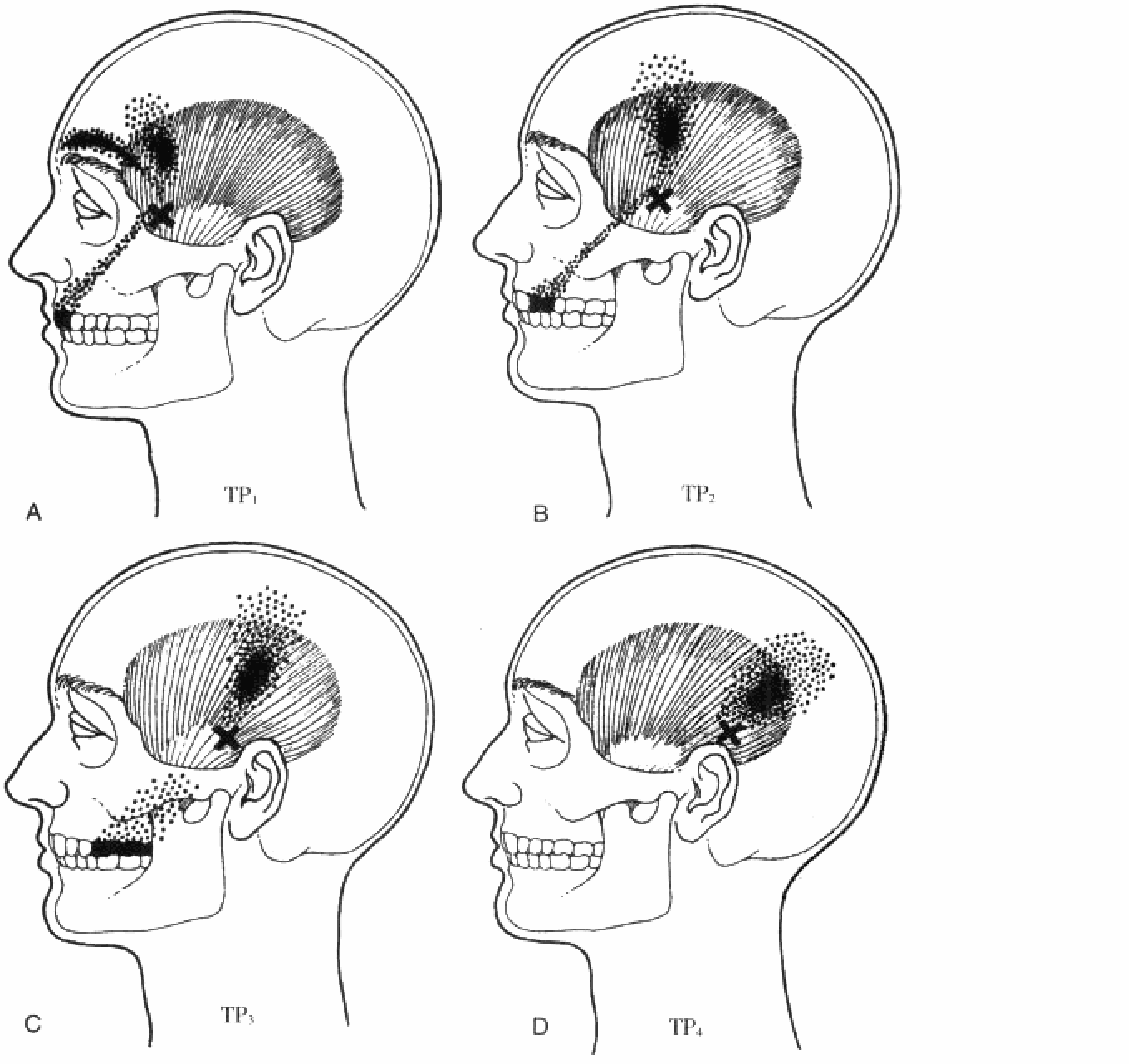


图 8-27 颞肌(主要牵涉区:黑色;溢出区:斑点;)扳机点(画叉)牵扯痛模式

A. 前束疼痛牵涉到前牙(TP1,); B,C. 中束(TP2 TP3)牵涉到上颌后牙、鼻窦和颧骨区; D. 后束 TP4 牵涉到耳上区。经 Simons DG 等授权复制

图 8－28 咬肌的牵涉痛，黑色区域之牵涉痛区域，A 咬肌外层上部，牵涉致上颌后牙，B 咬肌外层下部，牵涉致下颌及后牙，C 咬肌底部，牵涉致下颌骨及前额，D 咬肌深层牵涉致颞下颌关节及耳部。

肌梭传入痛觉受体的存在并没有给扳机点触觉过敏一个解释。Hubbard 和 Shannon 认为就结构和大小而言，肌肉中的肌梭在临床上触诊时如同一粒米，即为扳机点结节(私人交流，1999)。同样肌梭收缩时即产生肌肉中的紧张条索（D Hubbard and S Shannon，私人交流，1999)。

传出性运动神经纤维在运动终板处和肌肉纤维连接。运动终板理论认为 SEA 是由于神经肌肉纤维连接部位的运动终板功能障碍导致过量乙酰胆碱释放到突触间隙而造成的[55,280]。

依据心理生理学证据和肌筋膜扳机点常常位于或者靠近肌肉运动终板这一现象[281]，Simons 和 Reeves 推测肌筋膜扳机点是由于急性肌肉损伤和疲劳造成个别肌肉纤维持续收缩、新陈代谢失控、局部缺血形成的[266,282]。这个假说确实能够解释扳机点伴发能够触摸到结节和紧张的肌束。扳机点结节是一组“收缩的结节”，其中的许多肌肉纤维在终板区强烈收缩，使得此处的纤维比邻近没有收缩的纤维短并且宽。如果收缩的纤维数量足够多，就会触摸到结节；如果受累肌肉纤维两头都收缩，就会产生可以触摸得到的紧张肌束(图 8－32)。

临床证据表明扳机点是肌肉上的局部压痛区[282,283]。事实上，MFP 受试者非扳机点压痛和正常人无异[282]。同样，有扳机点的肌肉会有局部扳机反应，表现为可以触摸到的肌肉瞬时猛烈收缩。这种局部反应在表层肌肉中表现明显，并且已经有实验

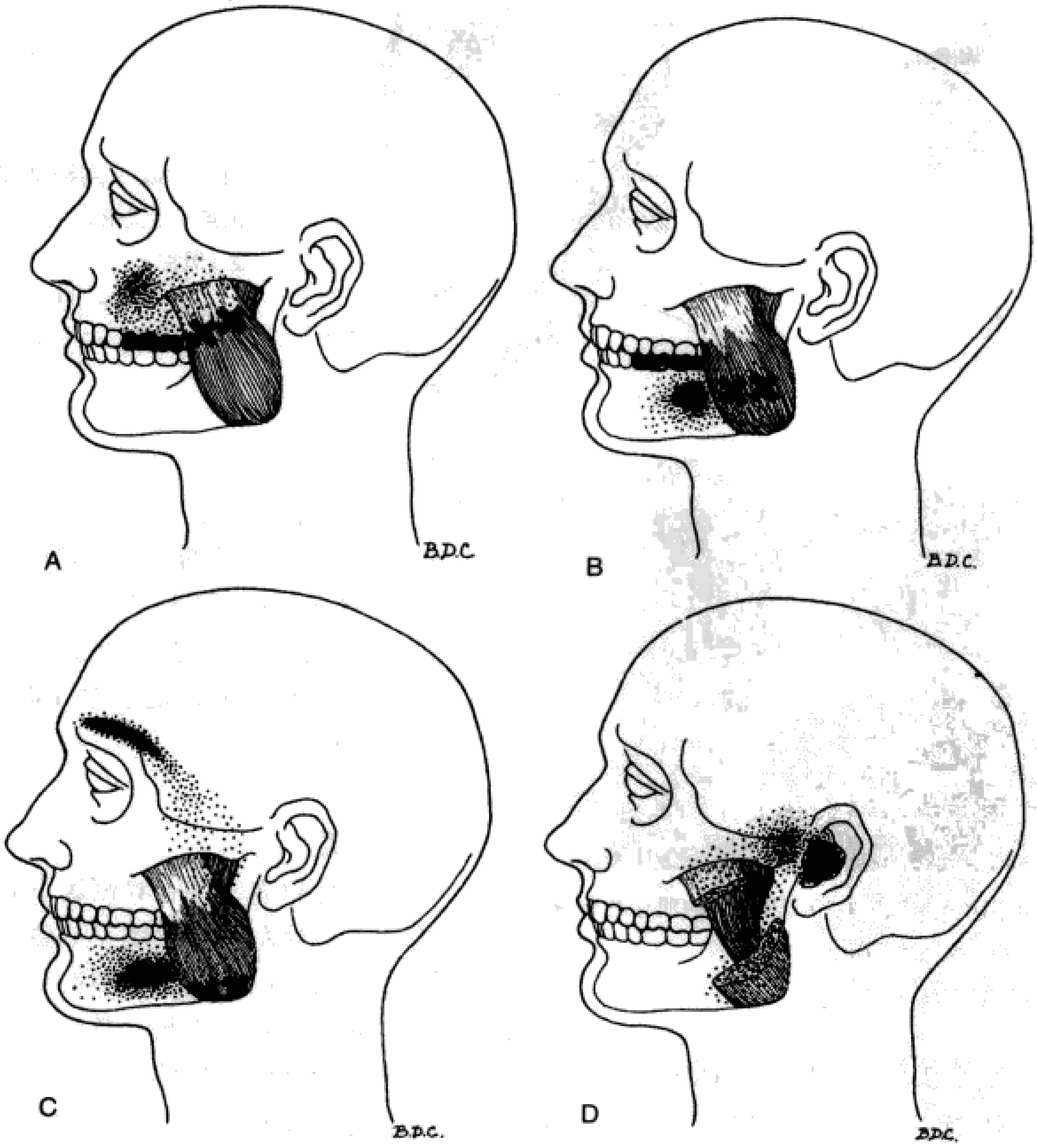


图 8－28　咬肌牵涉痛。画叉为咬肌上不同位置的扳机点。黑色区域为主要牵涉区，斑点区域为溢出区

A. 表层上段牵涉到上颌后牙；B. 表层中间部分牵涉到下颌和后牙；C. 表层下端牵涉到下颌和前额头痛；D，深层，上段牵涉到颞颌关节和耳部。经 Simons DG 等授权复制。et al.[55]

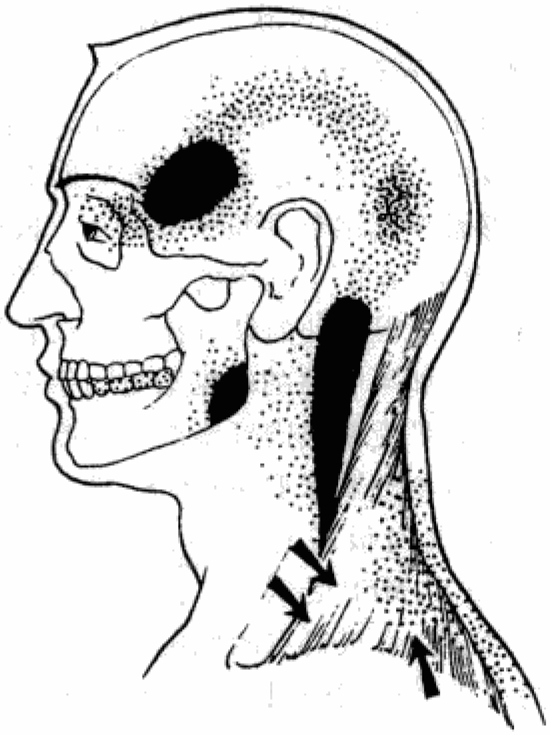


图 8－29 斜方肌、肩胛上区引起的复合牵涉痛模式。箭头所示为扳机点，主要牵涉区为黑色表示，斑点为溢出区。牵涉痛导致颞部紧张性头痛，牵涉到下颌角，并波及到后牙。

经 Travell JG 授权复制[264]

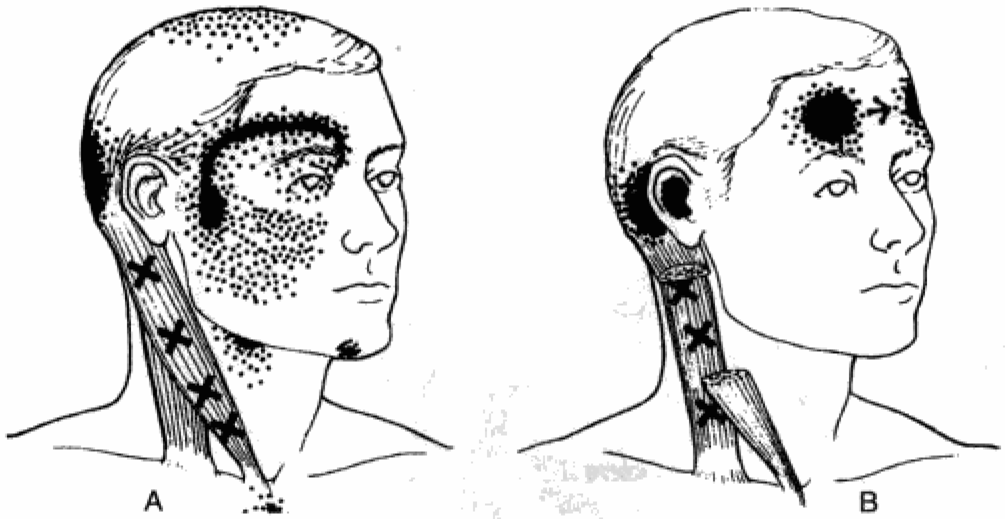


图 8－30 胸锁乳突肌导致的牵涉痛。扳机点（画叉表示），主要牵涉区（黑色），溢出区（斑点）

A. 胸骨束；B. 锁骨束常牵涉到前额，形成紧张性头痛。经 Simons DG 等授权复制[155]

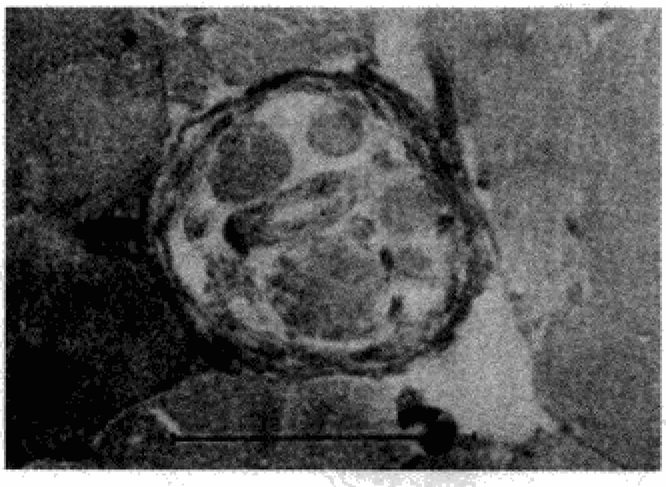


图 8－31 肌电图引导下取斜方肌活检中的肌梭显微照片，van Gieson's 染色，标尺为 50μm

经 Hubbard DR 授权复制[277]

证据支持。对兔子进行的扳机反应证实，扳机反应是一种脊髓反射，至少兔子是这样的[285,286]。

肌筋膜扳机点－牵扯痛机制仍然在研究当中。Mense 和 Vecchiet[287] 认为牵扯痛汇聚－反射和汇聚－易化理论并不适用于肌肉疼痛，因为背侧角中的深层组织神经元不发生汇聚。他们认为来自脊髓其他节段的汇聚连接通过骨骼肌来源的伤害刺激开放，反射到其他肌节，从而释放和扩散 P 物质到邻近脊髓节段（见图 8－6 和图 8－7）[28,288]。Simons 将这种理论扩展后解释扳机点诱发的牵扯痛（见图 8－9）。

下面的病例就是急性 TMJ 感染造成面部扳机点疼痛的好例子。

病 史

男性患者，患有双侧颞下颌关节无痛性骨关节炎症，因为左侧颞下颌关节急性炎症就诊。常规进行休息、进软食和抗炎治疗。主要症状消失，但是患者左侧下颌持续疼痛。紧咬牙时候左耳有音调较高的声音。仔细询问病史发现疼痛不仅位于关节，同时在左侧颞下颌关节下方和前方的咬合肌上也有疼痛。下颌动度为 41～47 mm，关节没有触痛。尽管关节检查没有阳性发现，特别是由于患者有双侧骨关节炎并且左侧严重，所以粗心的医生仍然可能将

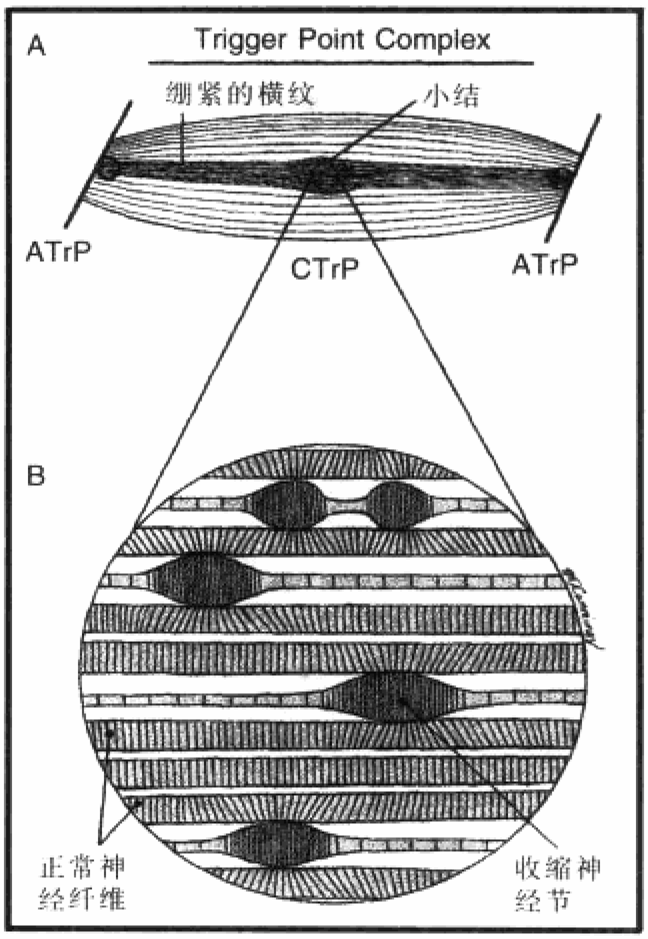


图 8-32　肌肉纵切面中扳机点的原理图

A. 肌肉终板内的中心扳机点包括数目众多的“收缩小节”，最大限度收缩的单个肌纤维，要比终板相邻的未收缩的肌纤维粗短；B. 是中心扳机点的放大，显示 5 个收缩小节的分布。每根肌纤维上的垂直线表明横纹的相对位置。2 条横纹间的距离对应一个肌小节的长度。每个收缩小节都代表肌纤维某一节段的肌小节极度挛缩。收缩小节内的肌小节明显比周围正常肌纤维的肌小节粗短。有收缩小节的肌纤维（见下方三个结节）位于结节外的肌小节与正常肌纤维比变得狭长。本放大图的上方为 2 个收缩小节，中间只隔以没有收缩成分的肌纤维膜，这种结构说明持续的最大收缩会导致结节内收缩成分的断裂，结节因此回缩为 2 个部分，中间形成空的肌纤维膜。由于中心扳机点内有数量众多的“肿胀”的收缩小节，比正常肌肉纤维坚硬且紧张，触诊时中心扳机点有颗粒感。如果涉及的肌纤维足够，会形成可触及的结节。至于紧张肌束，这些受波及的肌纤维两端的会被最大限度的拉伸而紧张，产生可触及的紧张肌束。经 Simons DG 等授权复制

精力放在 TMJ 上。但是，实际上，疼痛来源于面部扳机点，而不是关节。触压咬合肌特别是深层肌纤维的时候能够重复患者的症状，其中包括耳鸣（图 8-23）。据报道，咬肌扳机点能够产生单侧耳鸣，这也就可以解释本病例中患者紧咬牙会出现高频耳鸣的现象。主要要针对咬肌而非关节进行治疗。

检　查

由于患者主诉疼痛主要是牵扯性疼痛，所以疼痛位置远离含有扳机点的肌肉[155,288]，当然也有一些扳机点能够产生局部疼痛症状。多个扳机点会产生重叠的牵扯痛症状（图 8-34）。反过来，可以通过疼痛模式来确定可能的扳机点。对可疑肌肉和对抗肌肉进行全面的指压实验，寻找紧张肌束和局部压痛点十分重要。扳机点触摸检查要求较高，要进行专门的学习和训练。根据不同的肌肉，可以用食指尖进行表面触诊或者食指和拇指同时使用进行钳形触诊（图 8-35）。一旦发现扳机点，施加 2～4 kg/cm² 的力 6～10 s 诱发牵扯痛。如果检查过程中准确重复患者症状，就可以确诊。如果不能确诊，可以诊断性地使用 TrP 治疗方法，如“牵引”或者扳机点注射。对于有持续性疼痛的患者应该常规对所有头颈部肌肉进行检查，这有助于明确原发或者继发性 MFP，同时也有助于诊断主要肌肉的扳机点和其诱

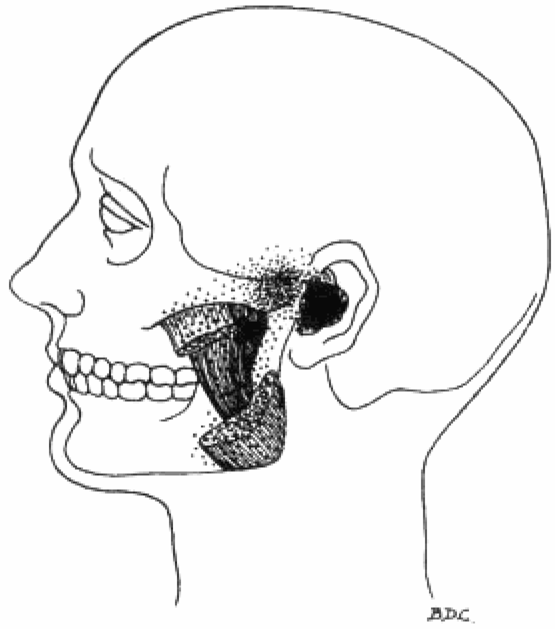


图 8-33　咬肌深层的上段疼痛牵涉到颞下颌关节区和耳部

经 Simons DG 等授权复制

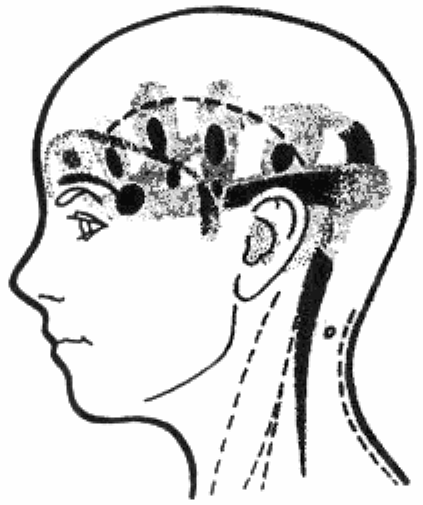


图 8-34　来源于颞肌、胸锁乳突肌、上斜方肌、枕下肌的牵涉痛重叠产生临床上的“紧张性头痛”。单侧的紧张性头痛症状类似无先兆偏头痛



图 8－35　肌肉触诊寻找肌筋膜扳机点

A. 指尖平触诊咬肌，肌筋膜扳机点的特点是紧张肌束和局部触诊敏感。平触诊方法还可用于检查颞肌、枕下肌、翼内肌、上部背肌；B. 钳状触诊胸锁乳突肌较深的锁骨端；C. 钳状触诊胸锁乳突肌较浅的胸骨端。肌肉头端应该分别触诊。斜方肌的上端边缘也适合钳状触诊

发的牵扯痛肌肉上发生的伴行扳机点[55,263]。

治　疗

肌筋膜痛的治疗最重要的是确认并控制病因和促进因素，还包括对患者的教育、特殊的家庭拉伸练习、“喷涂及拉伸”，非牙源性牙痛、慢性头颈痛的减轻随意收缩放松，扳机点压力减轻减压及扳机点注射剂均是促进患者康复的辅助技术[289,290]。肌筋膜扳机点治疗学家特别精通于扳机点的检查，喷涂与拉伸，扳机点压力释放技术。促进因素一般包括肌肉的持续加重载荷[290]。教授患者良好的姿势及健身操常会减轻肌筋膜扳机点性牵涉痛，特别是在头颈区域。口内固定夹板能会减少作为促进因素的紧咬牙或节律性磨牙的频率。

已证明心理因素，如压力会引起扳机点活动，消沉会降低痛觉阈值，并参与肌筋膜痛。睡眠被中断及不活动均是促进因素。减压措施及放松技术对控制非随意肌的紧张是无效的。低剂量的抗抑郁药及体育锻炼能解决消沉与睡眠不良[55]。其他促进因素包括新陈代谢性、内分泌性、营养不良等，需指导患者关注全面身体健康。在继发性肌筋膜痛，如 TMJ 关节囊炎、牙髓炎或 PNH 等原发性疼痛，则必须给予治疗。

使用挥发性制冷喷雾剂进行肌肉的喷涂及拉伸是治疗肌筋膜扳机点的非常成功的技术。在肌筋膜炎疼痛患者，肌肉拉伸能减轻疼痛引起的肌肉紧

张与扳机点敏感性[292]。制冷喷雾剂缓慢用于拉伸的肌肉、牵涉痛区域。该技术与不用制冷喷雾剂的变种技术在 Simons 的文章里有详细的描述。带有或不带有液体注射的扳机点的针刺有助于减轻扳机点的紧张[290,292-296]。虽然，干刺非常有效，但利用局部麻醉能够减轻刺入后引起的痛苦[292]。如使用局部麻醉，则 0.5% 的普鲁卡因与 0.5% 的利多卡因是最佳选择[297]。长效酰胺局部麻醉药或含肾上腺素的局部麻醉药对肌肉有持久的损害作用。注射后应进行肌肉拉伸[55]，不进行家庭拉伸消除涉及促进因素的扳机点注射往往只能暂时缓解疼痛。

紧张所致的疼痛多发生于双侧，有压迫感，不跳动，发作时会持续 20 min 至 7 d，转化为慢性以后会每天都发作。由肌筋膜扳机点引起的牵涉痛相互重叠会导致典型的压力型头痛（图 8-33）[136,298]。研究已表明该型头痛存在灶性疼痛点及牵涉痛。因此，治疗肌筋膜痛的方法也同样适用于紧张性头痛[289,298]。

紧张性头痛伴发偏头痛，以前常称作混合型头痛，压力所致的血管性头痛，复合性头痛，现在常称作转换性偏头痛，复合了紧张性头痛与神经性头痛的特点。患者不同程度上有这两种疾病的表现。典型症状是主诉钝痛、持续性疼痛、压迫性头痛，并且可以发展为搏动性头痛。这种类型的头痛常常伴发头部周围肌肉的压痛和牵扯痛，这些症状的发病率比紧张性头痛高。治疗包括对 MFP 进行处理和谨慎使用预防和治疗偏头痛的药物。

尽管患者并没有特别主诉有深沉而持续的头痛，但是慢性疼痛会继发肌筋膜痛，所以患者很可能有继发性的肌筋膜扳机点疼痛。事实上，在最初的检查中，在上斜方肌发现有扳机点，并且可以将疼痛反射到左侧颞部和面部（图 8-36）。即便是这种因素不是疼痛的主要来源，它也很可能发生了作用。

未分类的疼痛/非典型面痛

Mock 等指出：对于那些疼痛定位差，症状表述模糊的面痛，疼痛不按解剖结构分布，并且没有明确的器质性病变的患者，非典型面痛和非典型面部神经痛这两个诊断常常是可以互换的。从学术上来讲，不存在非典型的疼痛，只是疼痛为原发性，疼痛的性质不明而已。而一个对 493 例连续的门诊病例回顾分析结果与上述观点存在差异。若患者颌面部

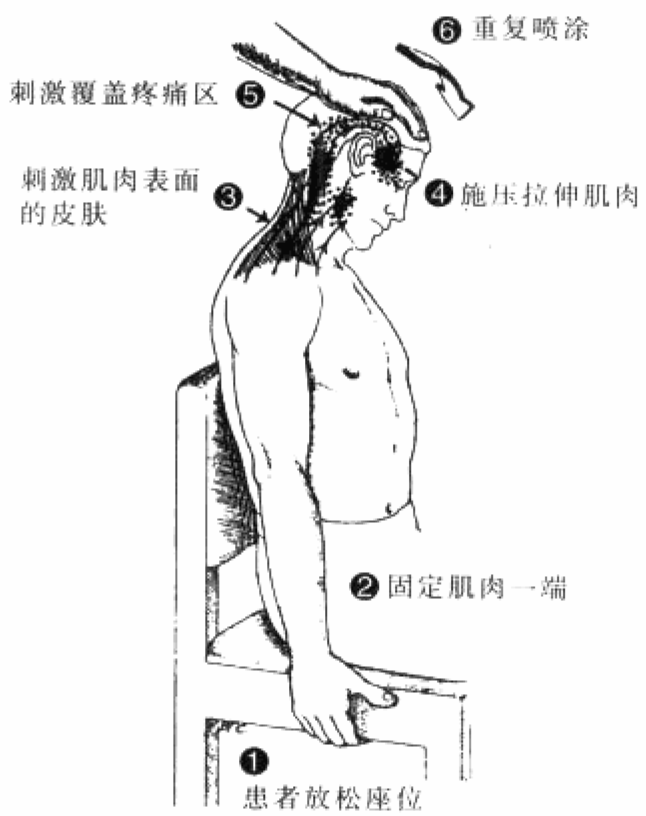


图 8-36　以上斜方肌为例说明肌筋膜扳机点拉伸与喷涂方法的步骤

1. 患者采取放松舒适的姿势；2. 固定肌肉一端（手抓坐椅扶手固定斜方肌的一端）；3. 顺疼痛方向沿着肌肉全长在皮肤表面平行喷洒三到四次冷却喷剂（箭头所指）；4. 第一次喷涂后立即对头部施压拉伸肌肉，同时继续喷涂冷却剂；5. 喷涂区域覆盖肌肉牵涉痛区域；6. 重复 3、4、5 步骤两到三次即可，不要过多。应用热敷，最大范围活动肌肉几次。经 Simons DG 等允许复制

疼痛持续 6 个月以上，治疗无效，而门诊的诊断不明确时，诊断为非典型面痛[300]。在 493 例患者中，35 例（7%）符合非典型面痛的标准。如果使用美国颌面部疼痛研究学会的诊断标准[61]，则这 35 例中除 1 例外（97%）都存在一种或多种可以诊断的其他疾病引起的疼痛，超过一半（19 例，54%）的患者扳机点是引起颌面部疼痛的主要或重要的病因。11 例（31%）存在牙周韧带过敏症状，其中 8 例疼痛和牙髓炎相关，另外 3 例为神经性疼痛，1 例因念珠菌感染致口腔烧灼感，1 例有不良口腔习惯、冠周炎、还有一例存在牙折的残根。

目前，对非典型面痛的分类和定义存在明显的争议。对颌面部三叉神经痛的机制仍不清楚[301,302]，对于三叉神经病或三叉神经感觉迟钝，也不甚清楚。尽管关于更改牙颌面部疼痛命名和分类存在诸多建议[301-302]，但在标准的命名出现之前，非典型这个命名会一直沿用下去。

非典型疼痛在口腔科可分为两类：一类为非典型牙痛，包括自发性牙痛、幻觉性牙痛，以及三叉神经痛和灼口综合征。尽管传入神经阻滞的方法对这

些疼痛的机制和病因的研究发挥了重要的作用，但目前的研究仍然处于假想推测阶段。因此，到目前为止，仍没有哪一种方法能将上述的疼痛进行明确的分类。

非典型牙痛

在 1979，Rees 和 Harris 首次描述了这种疾病，称之为非典型牙痛[304]。类似的名词还包括：幻觉性牙痛[303]、自发性颌面部痛[305]，血管源性牙痛[70]及最近提出的三叉神经感觉迟钝。患者存在顽固性牙痛而没有明确的病因。对于牙科医生来说，认识到这类疾病的存在是非常重要的，这样可以避免不必要的治疗和拔牙。据估计，有大约 3% ~6% 因牙髓病就诊的患者可能存在这类疼痛，尤其是那些在去髓术前存在牙痛的患者[303]。

症　状

患者的主诉往往是某一个牙或牙位持续数周或数月的深部钝痛、酸痛。这种疼痛常常是持续的，有些存在昼夜波动，并随时间逐渐加重。最多见于磨牙，其次是前磨牙，切牙和尖牙很少发生[306]。大部分患者发生在单侧，只有少部分患者发生在双侧，甚至在口腔和面部的其他位置。

大部分的患者为超过 40 岁的女性。表 8 - 15 列出了多个不同作者报道的关于非典型牙痛的临床特点。非典型牙痛往往是在牙齿治疗（尤其是牙髓治疗或拔牙）、面部外伤或面部相关内科治疗后的 1 个月内开始发作。患者可有牙病反复治疗失败的病史[303]。患牙咀嚼或紧咬、冷热刺激、应激，是导致疼痛加重的典型因素。

病　因

非典型牙痛的病因仍不清楚。和 Rees、Harris 一样，Bell 将其分类为血管源性疾病[70]，类似于偏头痛，抑郁症可能触发这种牙齿和牙周组织的疼痛。有试验对 19 例非典型面痛患者皮下注射舒马普坦能暂时缓解疼痛，可能支持血管源性疼痛的假想，但没有证据证实这个假想。有研究发现，许多非典型面痛的患者在临床检查中存在抑郁症，因此也有学者认为抑郁症或其他心理疾病可能是非典型面痛的病因。但是这些结果来自非对照的研究方法，并且慢性疾病的患者抑郁症的发生率常常较高，因此这些结果是有疑问的。有趣的是，非典型面痛患者标准与美国明尼苏达大学多相人格试验计分和慢性头痛的患者（按年龄、性别及时间分组）的标准计分相似，并且两组没有显著性差异，研究结果否定了心理疾病这种病因。

传入神经阻滞（与交感神经有关或无关），是非典型面痛的可能病因。非典型面痛常常发生于牙科手术后，大多数牙科手术，包括洞型制备，会导致一定程度的传入神经阻滞[306]。这种假说仍缺乏试验的支持，但患者的症状与临床表现和外伤后的神经痛是一致的。使用交感神经阻滞或注射酚妥拉明的方法[314]对许多患者都有疗效，提示非典型面痛至少有一部分是由交感神经介导或维持的。这个理论也能解释牙拔除后仍疼痛的机制。另外，女性的发病率相对较高的现象提出了这样一个问题：雌激素及其他雌性激素是否是非典型牙痛和相关的自发性颌面部疼痛的一个危险因素[315]。

检　查

常规口内检查和影像学检查无异常。如果疼痛的牙位刚好是拔牙牙位的对殆牙，通过叩诊、温度试验以及电牙髓活力试验结果不能确定。临床上没有明确的病因，但温度试验结果常常存在异常[306,317]。交感阻滞常常有一定的效果，而大部分患者在进行诊断性的局部阻滞麻醉时，能减轻或缓解疼痛[306]。

治　疗

伤害性的不可逆治疗方法，如牙髓治疗、手术探察、拔牙，甚至调殆，都是错误的[303,317]。因为即使疼痛能够暂时缓解，但以后可能会复发，甚至疼痛会更加严重。

目前治疗方法是三环抗抑郁药如阿米替林或丙米嗪[303,306,317]。如果疼痛具有烧灼性痛的特点，上述药中再加入吩塞嗪类药，如三氟拉嗪，可能会有一定的疗效[312,318]。三环抗抑郁药具有止痛的功效，这种功效独立于它的抗抑郁作用，并且其使用剂量仅仅是抗抑郁治疗常规剂量的几分之一，当剂量在 50 ~ 100 mg 时疼痛常可以缓解。口干是其常见的、不可避免的副作用。心律失常、近期心肌梗死、尿潴留、青光眼都是三环类药物使用的禁忌证，因为这类药物有阿托品样作用。患者应该确信疼痛是确定的而不是精神上的，伤害性的手术是没有效果的。

如果患者主诉涉及牙龈过敏，局部药物如局麻

药或辣椒素的使用是有效的。局部不必要的刺激可以通过丙烯酸夹板来消除，以配合局部药物治疗。

灼口综合征

灼口综合征是一种口腔内的疼痛，常发生于绝经后的妇女。美国国家口腔颅面研究所在国家疾病控制中心家庭健康调查报告指出大约 1 270 000 美国人(美国人口总数的 0.7%)患有该疾病。当疾病首先累及舌时，患者表现为舌烧灼感或舌痛。Grushka 和她的同事已做了许多研究，系统性的阐明该综合征的特点[319-322]。

症　状

患者主诉口腔烧灼感，舌尖和舌侧缘为最常见部位，其次是腭部。口干、口渴、味觉障碍、睡眠障碍、头痛及其他疼痛是该综合征的常见伴随症状。发病常常与牙科手术相关。疼痛的程度和牙痛相当，但这种疼痛常常是烧灼感，而不是跳痛、酸痛。疼痛会随时间加重，常常在傍晚的时候疼痛最为剧烈。灼口综合征的患者可能会有自发性味觉或味错觉(味觉障碍)[323]。

病　因

许多明显的口腔和系统疾病与黏膜牙龈和舌的疼痛有关，包括念珠菌病、地图舌及牙科材料引起的变态反应。功能差的义齿、口干症、各种贫血和维生素缺乏(铁、维生素 B_{12}，或叶酸)、糖尿病、各种皮肤病(狼疮，扁平苔癣，多形性红斑)、HIV，或全身用药[81,324]。但对于灼口综合征，对照研究发现口腔黏膜正常，未见明显的器质性病变[322]。有证据表明，灼口综合征的患者先天性免疫缺陷的发生率较普通人群高，并且许多灼口综合征的患者都患有 Sjögren 综合征[319]。

最近的研究支持以下关于灼口综合征患者疼痛及味幻觉的病因理论。舌的特殊感觉——味觉是由面神经(舌前 2/3)和舌咽神经(舌后 1/3)支配的。面神经支配舌的菌状乳头，菌状乳头周围是三叉神经的痛觉纤维所包绕。面神经正常状态下抑制三叉神经(痛觉纤维)和舌咽神经(味觉纤维)。面神经的损伤或局部阻滞会减小对三叉神经和舌咽神经的抑制，从而同时各自产生了疼痛和味幻觉[324,325]。

灼口综合征不能和绝经后口腔不适感混淆，前者的不适感包含有烧灼感。而对于后者，雌激素替代疗法大约半数患者是有效的[326]。

心理因素尽管存在于部分人群中，但不能归为病因。

检　查

灼口综合征患者口内检查常常无异常体征。明显刺激组织的因素如牙酸痛、粗糙不平的牙冠或牙齿，或其他刺激组织的因素如念珠菌病、维生素缺乏等必须排除。

化　验

对于黏膜视诊正常的应该进行念珠菌检查。局麻药漱口能缓解其他原因的疼痛如地图舌或念珠菌病，但会增加口腔的烧灼痛。疼痛感增加是因为对 A β 纤维的抑制进一步减弱。应该仔细的测量血沉，如果见到免疫异常发生率增高，应该考虑到风湿病。

治　疗

目前尚没有疗效评估的研究。已经有许多用低剂量的三环抗抑郁药治疗成功的病例，如阿米替林[324]。但最新的实验室研究提示氯硝西泮口服加局部用药，会有更好的疗效[329,330]。局部应用 0.5 或 1 mg 氯硝西泮 2～3 次/d，能产生明显的疗效。25 例患者中 19 例完全或明显缓解[330]。而口服低剂量氯硝西泮(0.25～0.75mg/d)，使 30 例患者中 70% 得到缓解[329]。可以加入低剂量的丙戊酸或丙米嗪用于疼痛更严重的病例[329]。

患者主诉的疼痛既不具有非典型牙痛的特征，也不具有灼口综合征的特征，他们仅仅是口腔烧灼感。因此他们不太可能是这两种疾病引起疼痛。

我们分类如下：

排除左面部交感反射性营养不良。

排除左侧脑神经 V1 – V3 的外伤后神经痛。

肌筋膜的三叉神经痛可能与患者的疼痛有关。

左侧 TMJ 关节内紊乱是引起疼痛可疑的因素。

如何区分 V1 – V2? 过去三叉神经的感觉阻滞能产生短暂而非长效的缓解疼痛的作用。事实上，感觉恢复的同时疼痛也复发。通过星形神经节阻滞的方法可区分纯粹的感觉神经痛和交感反射性营

养不良。该试验可以缓解交感神经介导的疼痛，但不能缓解外伤后神经痛。

左侧交感星形神经节阻滞确实缓解了患者的疼痛，并且缓解时间长于局部麻醉。既然患者疼痛已缓解，我们可以完成肌筋膜的全面检查。左侧TMJ运动受限，张口时下颌偏向对侧。当下张口达30 mm,会听见明显的弹响,患者还可以张到更大。活动的肌筋膜的扳机点引起牵涉性痛到前额，沿一侧面部,到上斜方肌、咬肌,和一侧翼内外肌。

这种患者的治疗需要不断的交感神经阻滞来控制交感神经介导的疼痛。另外,体位和牵张训练,以及口内固定夹板，起到减少肌筋膜痛和固定左侧TMJ的作用。总之，牙病的治疗应该保存左侧的后牙。姿势和松弛训练可进一步帮助患者减轻疼痛。因为躯体和心理因素在疼痛维持中从来都是不可分割的。紧张和兴奋会增加交感活性，会激活RSD和肌筋膜扳机点,两者均与患者疼痛密切相关。

这个病例说明了对于持续性颌面头颈部疼痛患者处理的复杂性。多个诊断和多个病因是常见的现象。患者的康复需要多学科的治疗。康复治疗包括治疗引起疼痛的疾病，改变生活方式习惯，改变因疼痛引起的心理疾病。和心理医生及理疗师良好的沟通对患者的治疗和评估非常有价值。

结 论

总之，理解和处理那些忍受顽固性疼痛的患者是一项费时、困难的工作。多学科的疼痛门诊需要聘请治疗口腔颌面部疼痛的牙科医生、内科医生、心理医生、护士，以及其他健康的专业人员协调患者的护理工作，为患者的康复提供和谐、健康的环境。慢性疼痛的治疗,包括颌面部疼痛,已经发展成为健康护理领域的一个专业。它需要多年的训练和经验来获取对这些复杂病例足够的判断力。现在美国许多牙科学校提供两年的研究生颌面部疼痛的课程计划，来培训对颌面部疼痛领域有兴趣的牙科医生。牙科医生可以参加美国颌面部疼痛研究委员会的认证考试，这个机构授予那些通过认证考试的牙科医生专业医师执照。颌面部疼痛牙科医生，具有足够的知识、兴趣、好奇心和耐心，以及诊断的仪器设备，从事着一项非常有意义的工作——确定疼痛的来源,缓解人类的疼痛。他们通过正确的诊断、牙齿的保存、避免不必要的手术，使患者能解除疾患,获得更多的满足。

一个好的诊断是一个复杂和个人化的过程。在这个领域里，牙科医生最希望在提高业务水平的基础上,获得更多的友谊和尊重。这种友谊和尊重,来自他们的同事,还有他们的病人。

表 8-14 未分类的头痛

不典型牙痛
灼口综合征

表 8-15 非典型牙痛患者的临床特点

N = 30
年龄 58.4 岁
持续时间 4.4 年
90% 女性

参考文献

1. Dorland's illustrated medical dictionary. Philadelphia: WB Saunders; 1974. Pain; p. 1119.
2. Beecher HK. Relationship of significance of wound to the pain experienced. JAMA 1956; 161: 1609.
3. Fields H. Pain. New York: McGraw-Hill Information Services Company, Health Professions Division; 1987.
4. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Pain 1986; 3 Suppl 1.
5. The anatomy and physiology of pain. In: Osterweis M, Kleinman A, Mechanic D, editors. Pain and disability. Clinical, behavioral, and public policy perspectives, Institute of Medicine, Committee on Pain Disability, and Chronic Illness Behavior. Washington (DC): National Academy Press; 1987.
6. Basbaum AI, Levine JD. The contribution of the nervous system to inflammation and inflammatory disease. Can J Physiol Pharmacol 1991; 69: 647.
7. Fields HL, Rowbotham M, Baron R. Neuralgia: irritable nociceptors and deafferentation. Neurobiol Dis 1998; 5: 209.
8. Chapman LF. Mechanisms of the flare reaction in human skin. J Invest Dermatol 1977; 69: 88.
9. Pernow B. Substance P. Pharmacol Rev 1983; 35: 85.
10. Mendell LM, Wall PD. Responses of single dorsal cord cells to peripheral cutaneous unmyelinated fibers. Nature 1965; 206: 97.
11. Price DD, et al. Spatial and temporal transformations of input to spinothalamic tract neurons and their relation to

somatic sensations. J Neurophysiol 1978; 41: 933.
12. Dickenson AH. Central acute pain mechanisms. Ann Med 1995; 27: 223.
13. Cervero F, Laird JM, Pozo MA. Selective changes of receptive field properties of spinal nociceptive neurones induced by noxious visceral stimulation in the cat. Pain 1992; 51: 513.
14. Price DD, Hu JW, Dubner R, Gracely RH. Peripheral suppression of first pain and central summation of second pain evoked by noxious heat pulses. Pain 1977; 3: 57.
15. Simone DA, Sorkin LS, et al. Neurogenic hyperalgesia: central neural correlates in responses of spinothalamic tract neurons. J Neurophysiol 1991; 66: 226.
16. Jones SL. Descending noradrenergic influences on pain. Prog Brain Res 1991; 88: 381.
17. Basbaum AI, Fields HL. Endogenous pain control systems: brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. Annu Rev Neurosci 1984; 7: 309.
18. Kanjhan R. Opioids and pain. Clin Exp Pharmacol Physiol 1995; 22: 397.
19. Price DD. Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. Science 2000; 288: 1769.
20. Davis KD. The neural circuitry of pain as explored with functional MRI. Neurol Res 2000; 22: 313.
21. Milne RJ, et al. Convergence of cutaneous and pelvic visceral nociceptive inputs onto primate spinothalamic neurons. Pain 1981; 11: 163.
22. Sessle BJ, Greenwood LF. Inputs to trigeminal brain stem neurons from facial, oral, tooth pulp and pharyngolaryngeal tissues: I. Responses to innocuous and noxious stimuli. Brain Res 1976; 117: 211.
23. Hyashi H, Sumino R, Sessle BJ. Functional organization of trigeminal subnucleus interpolaris: nociceptive and innocuous afferent inputs. Projections to thalamus, cerebellum, and spinal cord, and descending modulation from periaqueductal gray. J Neurophysiol 1984; 51: 890.
24. Broton JG, Hu JW, Sessle BJ. Effects of temporomandibular joint stimulation on nociceptive and nonnociceptive neurons of the cat's trigeminal subnucleus caudalis (medullary dorsal horn). J Neurophysiol 1988; 59: 1575.
25. Kojima Y. Convergence patterns of afferent information from the temporomandibular joint and masseter muscle in the trigeminal subnucleus caudalis. Brain Res Bull 1990; 24: 609.
26. Sessle BJ. The neurobiology of facial and dental pain: present knowledge, future directions. J Dent Res 1987; 66: 962.
27. Kerr FWL. Facial, vagal and glossopharyngeal nerves in the cat: afferent connections. Arch Neurol 1962; 6: 624.
28. Mense S. Referral of muscle pain. New aspects. Am Pain Soc J 1994; 3: 1.
29. Hoheisel U, Mense S, Simons DG, Yu X – M. Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral of muscle pain? Neurosci Lett 1993; 153: 9 – 12.
30. Simons DG. Neurophysiological basis of pain caused by trigger points. APS J 1994; 3: 17 – 19.
31. Kunc Z. Significant factors pertaining to the results of trigeminal tractotomy. In: Hassler R, Walker AE, editors. Trigeminal neuralgia: pathogenesis and pathophysiology. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1970; 90 – 100.
32. Pfaffenrath V, et al. Cervicogenic headache—the clinical picture, radiological findings and hypotheses on its pathophysiology. Headache 1987; 27: 495.
33. Head H. On disturbance of sensation with special reference to the pain of visceral disease. Brain 1893; 16: 1. 350 Endodontics
34. Kellgren JH. Observations on referred pain arising from muscle. Clin Sci 1938; 3: 175.
35. Devor M. The pathophysiology and anatomy of damaged nerve. In: Wall PD, Melzack R, editors. Textbook of pain. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1984.
36. Joy ED, Barber J. Psychological, physiological, and pharmacological management of pain. Dent Clin North Am 1977; 21: 577.
37. Willis WD. The pain system. Basel: S. Karger; 1985.
38. Barber J. Rapid induction analgesia: a clinical report. Am J Clin Hypn 1977; 19: 138.
39. Barber TS. Toward a theory of pain: relief of chronic pain by prefrontal leukotomy, opiates, placebos, and hypnosis. Psychol Bull 1959; 56: 430.
40. Turk DC, Okifuji A. Evaluating the role of physical, operant, cognitive, and affective factors in the pain behaviors of chronic pain patients. Behav Modif 1997; 21: 259.
41. Scott J, Huskisson EC. Graphic representation of pain. Pain 1976; 2: 175.
42. Scott J, et al. The measurement of pain in juvenile chronic polyarthritis. Ann Rheum Dis 1977; 36: 186.
43. Huskisson EC. Visual analog scales. In: Melzack R, editor. Pain measurement and assessment. New York: Raven Press; 1973; 33 – 7.
44. Price DD, et al. The validation of visual analogue scale measures for chronic and experimental pain. Pain 1983; 17: 45.
45. Huskisson EC. Measurement of pain. Lancet 1974; ii: 127.
46. Scott J, Huskisson EC. Accuracy of subjective measure-

ments made with or without previous scores: an important source of error in serial measurements of subjective states. Ann Rheum Dis 1979; 38: 558.

47. Melzack R, Torgeson WS. On the language of pain. Anesthesiology 1971; 34: 50.

48. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. Pain 1975; 1.

49. Rudy TE. Multiaxial assessment of pain. Multidimensional Pain Inventory: user's manual. University of Pittsburgh (PA): Departments of Anesthesiology and Psychiatry, Pain Evaluation and Treatment Institute; 1989.

50. Steer RA, Rissmiller DJ, Beck AT. Use of the Beck Depression Inventory - II with depressed geriatric patients. Behav Res Ther 2000; 38: 311.

51. Beck AT, Steer RA, Shaw BF, Emery G Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: twenty - five years of evaluation. Clin Psychol Rev 1988; 8: 77.

52. Kames LD, et al. The Chronic Illness Problem Inventory: problem - oriented psychosocial assessment of patients with chronic illness. Int J Psychiatry Med 1984; 14: 65.

53. Hathaway SR, McKinley JC. The Minnesota Multiphasic Personality Inventory manual. New York: Psychological Corporation; 1967.

54. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia 1988; 8 Suppl 7.

55. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell and Simons' myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Vol 1. Upper half of body. 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1999.

56. Lance JW. Mechanism and management of headache. 3rd ed. Boston: Butterworths; 1978.

57. Clark GT. Examining temporomandibular disorder patients for cranio - cervical dysfunction. J Craniomandib Pract 1984; 2: 55.

58. Hoppenfield S. Physical examination of the spine and extremities. New York: Appleton - Century Crofts; 1976.

59. Janda V. Some aspects of extracranial causes of facial pain. J Prosthet Dent 1986; 56: 484.

60. Fricton JR, Kroening R, Haley D, Siegert R. Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients. Oral Surg 1985; 160: 615.

61. Okeson JP, editor. Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. American Academy of Orofacial Pain. Chicago: Quintessence; 1996.

62. Skootsky SA, Jaeger B, Oye RK. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. West J Med 1989; 151: 157.

63. Solberg WK. Myofascial pain and dysfunction. In: Clar JW, editor. Clinical dentistry. Hagerstown (MD): Harper and Row; 1976.

64. Fishbain DA, et al. Male and female chronic pain patients categorized by DSM - III psychiatric diagnostic criteria. Pain 1986; 26: 181.

65. Bates B. A guide to physical examination and history taking. 4th ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1987.

66. Jaeger B, Skootsky SA. Male and female chronic pain patients categorized by DSM - III psychiatric diagnostic criteria [letter]. Pain 1987; 29: 263.

67. Munford P, Liberman RP. Behavior theory of hysterical disorders. In: Roy A, editor. Hysteria. New York: John Wiley & Sons; 1982.

68. Fordyce WE, Steger JC. Chronic pain. In: Pomerleau OF, Brady JP. Behavioral medicine: theory and practice. Baltimore: Williams & Wilkins; 1978; 125 - 54.

69. Fordyce WE. An operant conditioning method for managing chronic pain. Postgrad Med 1973; 53: 123.

70. Bell WE. Orofacial pains: classification, diagnosis, management. 3rd ed. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1985.

71. Arthritis Foundation. Primer on the rheumatic diseases. JAMA 1973; 224: 663.

72. Birt D. Headaches and head pains associated with diseases of the ear, nose and throat. Med Clin North Am 1978; 62: 523.

73. Wolff HG. Headache and other head pain. New York: Oxford University Press; 1950.

74. Reynolds OE, Hutchins HC, et al. Aerodontalgia occurring during oxygen indoctrination in low pressure chamber. US Naval Med Bull 1946; 46: 845.

75. Gerbe RW, et al. Headache of nasal spur origin: an easily diagnosed and surgically correctable cause of facial pain. Headache 1984; 24: 329.

76. Dalessio DJ. Wolff 's headache and other head pain. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 1972.

77. Ballenger JJ. Diseases of the nose, throat and ear. 11th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1969.

78. Sicher H. Problems of pain in dentistry. Oral Surg 1954; 7: 149.

79. Nenzen B, Walander U. The effect of conservative root canal therapy on local mucosal hyperplasia of the maxillary sinus. Odontol Rev 1967; 18: 295.

80. Solberg WK. Temporomandibular disorders. Br Dent J 1986.

81. Lipton JH, Ship JA, Larach - Robinson D. Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the

United States. J Am Dent Assoc 1993; 124: 115.

82. American Academy of Orofacial Pain. McNeill C, editor. Temporomandibular disorders: guidelines for classification, assessment, and management. Chicago: Quintessence; 1993.

83. Bell W. Clinical management of temporomandibular disorders. Chicago: Yearbook Medical Publishers; 1982.

84. Guralnick W, Raban LB, Merrill RG. Temporomandibular joint afflictions. N Engl J Med 1978; 123: 299.

85. Gangarosa LP, Mahan PE. Pharmacologic management of TMD – MPDS. Ear Nose Throat J 1982; 61: 670.

86. Wenneberg B, Kopp S, Grondahl HG. Long – term effect of intra – articular injections of a glucocorticosteroid into the TMJ: a clinical and radiographic 8 – year follow – up. J Craniomandib Disord 1991; 5(1)11.

87. Rasmussen OC. Description of population and progress of symptoms in longitudinal study of temporomandibular arthropathy. Scand J Dent Res 1981; 89: 196.

88. Fricton JR. Recent advances in temporomandibular disorders and orofacial pain. J Am Dent Assoc 1991; 122: 25.

89. Greene CS, Laskin DM. Long term evaluation of treatment of myofascial pain – dysfunction syndrome: a comparative analysis. J Am Dent Assoc 1983; 107: 235.

90. Magnusson T, Carlsson GE, Egermark I. Changes in subjective symptoms of craniomandibular disorders in children and adolescents during a 10 year period. J Orofac Pain 1993; 7: 76.

91. Greene CS, Laskin DM. Long – term status of TMJ clicking in patients with myofascial pain and dysfunction. J Am Dent Assoc 1988; 117: 461.

92. Brandt KD, Slemenda CW. Osteoarthritis: epidemiology, pathology, and pathogenesis. In: Schumacher HR, editor. Primer on the rheumatic diseases. 10th ed. Atlanta: Arthritis Foundation; 1993; 184 – 8.

93. Kreutziger KL, Mahan PE. Temporomandibular degenerative joint disease. Part I. Anatomy, pathophysiology, and clinical description. Oral Surg 1975; 40: 165.

94. Christian CL. Diseases of the joints. Part VII. In: Wyngaarden JB, Smith LH Jr. Cecil textbook of medicine. 15th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1979; 185 – 93.

95. De Bont LGM, Boering G, Liem RSB, et al. Osteoarthritis of the temporomandibular joint: a light microscopic and scanning electron microscopic study of the articular cartilage of the mandibular condyle. J Oral Maxillofac Surg 1985; 43: 481.

96. Stegenga B, de Bont LGM, Boering G, et al. Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: a review. J Oral Maxillofac Surg 1991; 49: 1079.

97. Katzberg RW, Westesson PL. Diagnosis of the temporomandibular joint. Philadelphia: WB Saunders; 1993.

98. Bell WE. Temporomandibular disorders: classification, diagnosis and management. 3rd ed. Chicago: Year Book; 1990.

99. Senia ES, Clarich JD. Arm pain of dental origin. Oral Surg 1974; 38: 960.

100. Alles A, Dom RM. Peripheral sensory nerve fibers that dichotomize to supply the brachium and the pericardium in the rat: a possible morphological explanation for referred cardiac pain? Brain Res 1985; 342: 382.

101. Laurberg S, Sorensen KE. Cervical dorsal root ganglion cells with collaterals to both shoulder skin and the diaphragm. A fluorescent double labeling study in the rat. A model for referred pain? Brain Res 1985; 331: 160.

102. Ruch TC, Fulton JF. Medical physiology and biophysics. 18th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1960.

103. Batchelder BJ, et al. Mandibular pain as the initial and sole clinical manifestation of coronary insufficiency: report of case. J Am Dent Assoc 1987; 115: 710.

104. Natkin E, Harrington GW, et al. Anginal pain referred to the teeth. Oral Surg 1975; 40: 678.

105. Bonica JJ. The management of pain. Vol II. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990.

106. Matson MS. Pain in orofacial region associated with coronary insufficiency. Oral Surg 1963; 16: 284.

107. Norman JE de B. Facial pain and vascular disease: some clinical observations. Br J Oral Surg 1970; 8: 138.

108. Krant KS. Pain referred to teeth as the sole discomfort in undiagnosed mediastinal lymphoma. J Am Dent Assoc 1989; 118: 587.

109. Andreoli TE, et al, editors. Cecil essentials of medicine. Philadelphia: WB Saunders; 1986.

110. Russel HI. Roles of heredity, diet and emotional stress in coronary heart disease. JAMA 1959; 171: 503.

111. Wartofsky L, Ingbar SH. Diseases of the thyroid. In: Harrison's principles of internal medicine. 12th ed. Boston: McGraw – Hill; 1991.

112. Greene JN. Subacute thyroiditis. Am J Med 1971; 63: 729.

113. Fay T. Atypical facial neuralgia, a syndrome of vascular pain. Ann Otol Rhinol Laryngol 1932; 41: 1030.

114. Lovshin LL. Carotidynia. Headache 1977; 17: 192.

115. Hill LM, Hastings G. Carotidynia: a pain syndrome. J Fam Pract 1994; 39: 71.

116. Sheon RP, et al. Soft tissue rheumatic pain. Philadelphia: Lea & Febiger; 1987.

117. Cannon CR. Carotidynia: an unusual pain in the neck. Otolaryngol Head Neck Surg 1994; 110: 387.

118. Troiano NF, Gerald WG. Carotid system arteries: an

overlooked and misdiagnosed syndrome. J Am Dent Assoc 1975; 91: 589.

119. Bland JH. Disorders of the cervical spine. Philadelphia: WB Saunders; 1987.

120. Edmeads V. Headaches and head pains associated with diseases of the cervical spine. Med Clin North Am 1978; 62: 533.

121. Rocabado M. Diagnosis and treatment of abnormal cranio-cervical and craniomandibular mechanics. In: Head, neck and temporomandibular joint dysfunction manual. Tacoma (WA): Rocabado Institute; 1981. p. 1 - 21.

122. Bogduc N. The anatomy of occipital neuralgia. J Clin Exp Neuropsychol 1981; 17: 167.

123. Sjaastad O, Saunte C, et al. "Cervicogenic" headache. A hypothesis. Cephalalgia 1983; 3: 249.

124. Pfaffenrath V, Dandekar R, et al. Cervicogenic headache: results of computer - based measurements of cervical spine mobility in 15 patients. Cephalalgia 1988; 8: 45.

125. Jaeger B. Are "cervicogenic" headaches due to myofascial pain and cervical spine dysfunction? Cephalalgia 1989; 9: 157.

126. Jannetta PJ. Pain problems of significance in head and face, some of which often are misdiagnosed. Curr Probl Surg 1973; 47: 53.

127. Walker AE. Neurosurgical aspects of head pain. In: Appenseller O, editor. Pathogenesis and treatment of headache. Wallingford (CT): Spectrum; 1976; 148 - 9.

128. Nurmikko TJ. Mechanisms of central pain. Clin J Pain 2000; 16(2 Suppl): S21.

129. Spierings ELH. Recent advances in the understanding of migraine. Headache 1988; 28: 655. 352 Endodontics

130. Moskowitz MA. Basic mechanisms in vascular headache. Neurol Clin 1990; 8: 801.

131. Olesen J, et al. Focal hyperemia followed by oligemia and impaired activation of rCBF in classic migraine. Ann Neurol 1981; 9: 344.

132. Lauritzen M, et al. Changes in regional cerebral blood flow during the course of classic migraine attacks. Ann Neurol 1983; 13: 633.

133. Saito K, et al. Ergot alkaloids block neurogenic extravasation in dura mater: proposed action in vascular headaches. Ann Neurol 1988; 24: 732.

134. Lance JW. Current concepts of migraine pathogenesis. Neurology 1993; 43 Suppl 3 : S11.

135. Tfelt - Hansen P, et al. Prevalence and significance of muscle tenderness during common migraine attacks. Headache 1981; 2: 45.

136. Lous I, Olesen J. Evaluation of pericranial tenderness and oral function in patients with common migraine, muscle contraction headache and combination headache. Pain 1982; 12: 385.

137. Hachinski VC, et al. Cerebral hemodynamics in migraine. Can Sci Neurol 1977; 4: 245.

138. Rapoport AM, et al. Correlations of facial thermographic patterns and headache diagnosis. In: Abernathy M, Uematsu S, editors. Medical thermology. Washington (DC): American Academy of Thermology; 1986; 56.

139. Volta GD, Anzola GP. Are there objective criteria to follow up migrainous patients? A prospective study with thermography and evoked potentials. Headache 1988; 28: 423.

140. Diamond S, Dalessio DJ. Migraine headache. In: Diamond S, Dalessio DJ, editors. The practicing physician's approach to headache. 4th ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1986; 50 - 6.

141. Diamond S, Dalessio DJ. Cluster headache. In: Diamond S, Dalessio DJ, editors. The practicing physician's approach to headache. 4th ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1986; 66 - 75.

142. Goadsby PJ. Cluster headache: new perspectives. Cephalalgia 1999; 19 Suppl 25: 39 - 41.

143. Bittar G, Graff - Radford SB. A retrospective study of patients with cluster headache. Oral Surg 1992; 73: 519.

144. Benoliel R, Sharav Y. Paroxysmal hemicrania. Case studies and review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998; 85: 285 - 92.

145. Sjaastad O, Dale I. A new(?) clinical headache entity, "chronic paroxysmal hemicrania." Acta Neurol Scand 1976; 54: 140.

146. Delcanho RE, Graff - Radford SB. Chronic paroxysmal hemicrania presenting as toothache. J Orofac Pain 1993; 7: 300 - 6.

147. Sjaastad O, et al. Chronic paroxysmal hemicrania: mechanical precipitation of attacks. Headache 1979; 19: 31.

148. Sjaastad O, et al. Chronic paroxysmal hemicrania (CPH). The clinical manifestations. A review. Ups J Med Sci 1980; 31 Suppl: 27.

149. Dodick DW, Rozen TD, Goadsby PJ, Silberstein SD. Cluster headache. Cephalalgia 2000; 9: 787 - 803.

150. Waldenlind E, et al. Decreased nocturnal serum melatonin levels during active cluster headache periods. Opus Med 1984; 29: 109.

151. May A, Bahra A, Buchel C, et al. Hypothalamic activation in cluster headache attacks. Lancet 1998; 352: 275 - 8.

152. Martelletti P, Giacovazzo M. Putative neuroimmunological mechanisms in cluster headache. An integrated hypothesis. Headache 1996; 36: 312.

153. Russel D. Clinical characterization of the cluster headache syndrome. In: Olesen J, Edvinnson L, editors. Basic

mechanisms of headache. Amsterdam: Elsevier Science; 1988; 21.

154. Evers S, Bauer B, Suhr B, et al. Cognitive processing is involved in cluster headache but not in chronic paroxysmal hemicrania. Neurology 1999; 53: 357 – 63.

155. Ekbom K. Treatment of cluster headache: clinical trials, design and results. Cephalalgia 1995; 15 Suppl 15: 33 – 6.

156. Gobel H, Lindner V, Heinze A, et al. Acute therapy for cluster headache with sumatriptan: findings of a one – year longterm study. Neurology 1998; 51: 908 – 11.

157. O' Brien MD, et al. Trigeminal nerve section for unremitting migrainous neuralgia. In: Rose FC, Zilkha KJ, editors. Progress in migraine research I. London: Pittman Books; 1981; 185.

158. Delassio DJ. Surgical therapy of cluster headache. In: Mathew N, editor. Cluster headache. New York: Spectrum; 1984; 119.

159. Salvesen R. Cluster headache. Curr Treat Option Neurol 1999; 1: 441.

160. Ford RG, Ford KT, Swaid S, et al. Gamma knife treatment of refractory cluster headache. Headache 1998; 38: 3 – 9.

161. Kunkel RS. Complications and rare forms of migraine. In: Olesen J, Edvinnson L, editors. Basic mechanisms of headache. Amsterdam: Elsevier Science; 1988; 82.

162. Friedlander AH, Runyon C. Polymyalgia rheumatic and temporal arteritis. Oral Surg 1990; 69: 317.

163. Guttenberg SA, et al. Cranial arteritis odontogenic pain: report of a case. J Am Dent Assoc 1989; 119: 621.

164. Diamond S, Dalessio DJ. The practicing physician's approach to headache. 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1986.

165. Waters WE. Headache and blood pressure in the community. BMJ 1971; 1: 142.

166. Penman J. Trigeminal neuralgia. In: Vinken PJ, Bruyn GW, editors. Handbook of clinical neurology. Vol 5. Amsterdam: Elsevier; 1968. p. 296 – 322.

167. Mitchell RG. Pre – trigeminal neuralgia. Br Dent J 1980; 149: 167.

168. Merrill RL, Graff – Radford SB. Trigeminal neuralgia: how to rule out the wrong treatment. J Am Dent Assoc 1992; 123: 63.

169. Rushton JG, et al. Glossopharyngeal (vagoglossopharyngeal) neuralgia. Arch Neurol 1981; 38: 201.

170. Walker AE. Neuralgias of the glossopharyngeal, vagus and nervus intermedius nerves. In: Knighton PR, Dumke PR, editors. Pain. Boston: Little, Brown; 1966. p. 421 – 9.

171. Balbuena L Jr, Hayes D, Ramirez SG, Johnson R. Eagle's syndrome. South Med J 1997; 90: 331.

172. Massey EW, Massey J. Elongated styloid process (Eagle's syndrome) causing hemicrania. Headache 1979; 19: 339.

173. Sivers JE, Johnson GK. Diagnosis of Eagle's syndrome. Oral Surg 1985; 59: 575.

174. Dubuisson D. Nerve root damage and arachnoiditis. In: Wall PD, Melzack R, editors. Textbook of pain. New York: Churchill Livingstone; 1984; 436.

175. White UC, Sweet WH. Pain and the neurosurgeon. Springfield (IL): Charles C. Thomas; 1969.

176. Sulfaro MA, Gobetti JP. Occipital neuralgia manifesting as orofacial pain. Oral Surg 1995; 80: 751.

177. Fromm GH, Terrence CF, Maroon JC. Trigeminal neuralgia. Current concepts regarding etiology and pathogenesis. Arch Neurol 1984; 41: 1204.

178. Janetta PJ. Surgical treatment: microvascular decompression. In: Fromm GH, Sessle BJ, editors. Trigeminal neuralgia: current concepts regarding pathogenesis and treatment. Boston: Butterworth – Heinemann; 1991; 145 – 57.

179. Casamassimo PS, et al. Diabetic polyradiculopathy with trigeminal nerve involvement. Oral Surg 1988; 66: 315.

180. Ratner EJ, Person P, Klieman DJ, et al. Jawbone cavities and trigeminal and atypical facial neuralgias. Oral Surg 1979; 48: 3.

181. Roberts AM, Person P. Etiology and treatment of idiopathic trigeminal and atypical facial neuralgias. Oral Surg 1979; 48: 298.

182. Roberts AJ, Person P, et al. Further observations on dental parameters of trigeminal and atypical facial neuralgias. Oral Surg 1984; 58: 121.

183. Ratner JR, et al. Alveolar cavitational osteopathosis: manifestations of an infectious process and its implication in the causation of pain. J Periodontol 1987; 58: 77.

184. Bouquot JE, Roberts AM, Person P, Christian J. Neuralgiainducing cavitational osteonecrosis (NICO). Osteomyelitis in 224 jawbone samples from patients with facial neuralgia. Oral Surg 1992; 73: 307.

185. Spolnik KJ. Ratner bone cavity: something to consider in differential diagnosis. Presentation before the American Association of Endodontists, Chicago, IL, April 29, 1993.

186. Shaber EP, Krol AJ. Trigeminal neuralgia—a new treatment concept. Oral Surg 1980; 49: 286.

187. Mathis BJ, et al. Jawbone cavities associated with facial pain syndromes: case reports. Mil Med 1981; 146: 719.

188. Sist T. Lecture on orofacial pain, Eisenhower Hospital, Rancho Mirage, CA, September 1983.

189. Lin L, Langeland K. Innervation of the inflammatory periradicular lesions. Oral Surg 1981; 51: 535.

190. Bouquot JE, Christian J. Long – term effects of jawbone

curettage on the pain of facial neuralgia. J Oral Maxillofac Surg 1995; 53: 387; discussion 397.
191. Loeser JD. Tic douloureux and atypical facial pain. RCDC symposium. J Can Dent Assoc 1985; 51: 917.
192. Raskin N. Residual infection in bone. Presentation before the American Association for the Study of Headache and Facial Pain, Quebec City, QC, June 19, 1987.
193. Laha RK, Jannetta PJ. Glossopharyngeal neuralgia. J Neurosurg 1977; 47: 316.
194. Andrychowski J, Nauman P, Czernicki Z. Occipital nerve neuralgia as postoperative complication. Views on etiology and treatment. Neurol Neurochir Pol 1998; 32: 871.
195. Graff – Radford SB, Jaeger B, Reeves JL. Myofascial pain may present clinically as occipital neuralgia. Neurosurgery 1986; 19: 610.
196. Pinsaesdi P, Seltzer S. The induction of trigeminal neuralgialike pain and endodontically treated teeth. JOE 1988; 14: 360.
197. Francica F, et al. Trigeminal neuralgia and endodontically treated teeth. JOE 1988; 14: 360.
198. Fromm GH. Etiology and pathogenesis of trigeminal neuralgia. In: Fromm GH, editor. The medical and surgical management of trigeminal neuralgia. Mount Kisco (NY): Futura; 1987; 31 – 41.
199. Cheng TMW, Cascino TL, Onofrio BM. Comprehensive study of diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia secondary to tumors. Neurology 1993; 43: 2298.
200. Druigan MC, et al. Occipital neuralgia in adolescents and young adults. N Engl J Med 1962; 267: 1166.
201. Varady P, Dheerendra P, Nyary I, et al. Neurosurgery using the gamma knife. Orv Hetil 1999; 14; 140: 331.
202. Young RF, Vermulen S, Posewitz A. Gamma knife radiosurgery for the treatment of trigeminal neuralgia. Stereotact Funct Neurosurg 1998; 70 Suppl 1: 192.
203. Pollock BE, Gorman DA, Schomberg PJ, Kline RW. The Mayo Clinic gamma knife experience: indications and initial results. Mayo Clin Proc 1999; 74: 5.
204. Burchiel KJ, et al. Comparison of percutaneous radiofrequency gangliolysis and microvascular decompression for the surgical management of tic douloureux. Neurosurgery 1981; 9: 111.
205. Lee KH, Chang JW, Park YG Chung SS. Microvascular decompression and percutaneous rhizotomy in trigeminal neuralgia. Stereotact Funct Neurosurg 1997; 68(1 – 4 Pt 1): 196.
206. Broggi G, Ferroli P, Franzini A, et al. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: comments on a series of 250 cases, including 10 patients with multiple sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 68: 59.
207. Cappabianca P, Spaziante R, Graziussi G, et al. Percutaneous retrogasserian glycerol rhizolysis for treatment of trigeminal neuralgia. Technique and results in 191 patients. J Neurosurg Sci 1995; 39: 37.
208. Lunsford LD. Treatment of tic douloureux by percutaneous retrogasserian glycerol injection. JAMA 1982; 248: 449.
209. Sweet WH, Wepsie JG. Controlled thermocoagulation of the trigeminal ganglion and rootlets for differential destruction of pain fibers. J Neurosurg 1974; 40: 143.
210. Fromm GH, et al. Pretrigeminal neuralgia. Neurology 1990; 40: 1493.
211. Kondo A. Follow – up results of using microvascular decompression for treatment of glossopharyngeal neuralgia. J Neurosurg 1998; 88: 221.
212. Meglio M, Cioni B. Percutaneous procedures for trigeminal neuralgia: microcompression versus radio – frequency thermocoagulation. Pain 1989; 38: 9.
213. Lazorthes Y, Verde JC. Radiofrequency coagulation of the petrous ganglion in glossopharyngeal neuralgia. Neurosurgery 1979; 4: 512.
214. Laha JM, Tew JM Jr. Long – term results of surgical treatment of idiopathic neuralgias of the glossopharyngeal and vagal nerves. Neurosurgery 1995; 36: 926.
215. Hunter CR, Mayfield SH. Role of the upper cervical roots in the production of pain in the head. Am J Surg 1949; 78: 743.
216. Campbell JK, Cassel RD. Headache and other craniofacial pain. In: Bradley WG, Daraf RL, Finical GM, Marston CD, editors. Neurology in clinical practice. Boston: Butterworth – Heinemann; 1989; 1543.
217. Lovely TJ, Jannetta PJ. Surgical management of geniculate neuralgia. Am J Otol 1997; 18: 512.
218. Bruyn GW. Nervus intermedius neuralgia (Hunt). Superior laryngeal neuralgia. In: Rose FC, editor. Headache. Handbook of clinical neurology. Vol 4. Amsterdam: Elsevier; 1986; 487 – 500.
219. Devor M. The pathophysiology and anatomy of damaged nerve. In: Wall PD, Melzack R, editors. Textbook of pain. New York: Churchill – Livingstone; 1984. p. 51.
220. Hansen HJ. Neuro – histological reactions following tooth extractions. Int J Oral Surg 1980; 9: 411. 354 Endodontics
221. Peszkowski MJ, Larsson A. Extraosseous and intraosseous oral traumatic neuromas and their association with tooth extraction. J Oral Maxillofac Surg 1990; 48: 963.
222. Robinson M, Slavkin H. Dental amputation neuromas. J Am Dent Assoc 1965; 70: 662.
223. Burchiel KJ, Johans TJ, Ochoa J. The surgical treatment of painful traumatic neuromas. J Neurosurg 1993; 78: 714.
224. Head H, Campbell AW. The pathology of herpes zoster and

its bearing on sensory location. Brain 1900; 23: 353.

225. Lhermitte J, Nicholas M. Les lésions spinales du zona. La myelte zosterienne. Rev Neurol 1924; 1: 361.

226. Denny – Brown D, et al. Pathologic features of herpes zoster: a note on "geniculate herpes." Arch Neurol Psychiatry 1944; 77: 337.

227. Watson CP, Evans RJ, Watt VR. Post – herpetic neuralgia and topical capsaicin. Pain 1988; 33: 333.

228. Watson CP, Deck JH, Morshead C, et al. Post – herpetic neuralgia: further post – mortem studies of cases with and without pain. Pain 1991; 44: 105.

229. Tyring SK. Advances in the treatment of herpesvirus infection: the role of famciclovir. Clin Ther 1998; 20: 661.

230. Goon WWY, Jacobsen PL. Prodromal odontalgia and multiple devitalized teeth caused by a herpes zoster infection of the trigeminal nerve: report of case. J Am Dent Assoc 1988; 116: 500.

231. Baron R, Saguer M. Postherpetic neuralgia. Are C – nociceptors involved in signaling and maintenance of tactile allodynia? Brain 1993; 116: 1477.

232. Nurmikko T, Bowsher D. Somatosensory findings in postherpetic neuralgia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1990; 53: 135.

233. Barrett AP, et al. Zoster sine herpete of the trigeminal nerve. Oral Surg 1993; 75: 173.

234. Johnson RW. Herpes zoster and postherpetic neuralgia. Optimal treatment. Drugs Aging 1997; 10: 80.

235. Beydoun A. Postherpetic neuralgia: role of gabapentin and other treatment modalities. Epilepsia 1999; 40 Suppl 6: S51 – 6.

236. Diamond S. Postherpetic neuralgia. Prevention and treatment. Postgrad Med 1987; 81: 321.

237. Boas RA. Sympathetic nerve blocks: in search of a role. Reg Anesth Pain Med 1998; 23: 292.

238. Juel – Jenson BE, et al. Treatment of zoster with idoxuridine in dimethyl sulphoxide. Results of two double blind controlled trials. BMJ 1970; IV: 776.

239. Canavan D, Graff – Radford SB, Gratt B. Traumatic dysesthesia of the trigeminal nerve. J Orofac Pain 1994; 4: 391.

240. Meyerson BA, Hakanson S. Suppression of pain in trigeminal neuropathy by electrical stimulation of the gasserian ganglion. Neurosurgery 1986; 18: 59.

241. Mitchell SW, et al. Gunshot wounds and other injuries of nerves. Philadelphia: JB Lippincott; 1864.

242. Evans JA. Reflex sympathetic dystrophy: report on 57 cases. Ann Intern Med 1947; 26: 417.

243. Bingham JAE. Causalgia of the face. Two cases successfully treated by sympathectomy. BMJ 1947; 1: 804.

244. Stanton – Hicks M, Janig W, Hassenbusch S, et al. Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. Pain 1995; 63: 127.

245. Galer BS, Bruehl S, Harden RN. IASP diagnostic criteria for complex regional pain syndrome: a preliminary empirical validation study. International Association for the Study of Pain. Clin J Pain 1998; 14(1): 48.

246. Bruehl S, Harden RN, Galer BS, et al. External validation of IASP diagnostic criteria for complex regional pain syndrome and proposed research diagnostic criteria. International Association for the Study of Pain. Pain 1999; 81: 147.

247. Detakats G. Sympathetic reflex dystrophy. Med Clin North Am 1963; 49: 117.

248. Jaeger B, Singer E, Kroening R. Reflex sympathetic dystrophy of the face: report of two cases and a review of the literature. Arch Neurol 1986; 43: 693.

249. Janig W, Levine JD, Michaelis M. Interactions of sympathetic and primary afferent neurons following nerve injury and tissue trauma. Prog Brain Res 1996; 113: 161.

250. Sato J, Perl ER. Adrenergic excitation of cutaneous pain receptors induced by peripheral nerve injury. Science 1991; 251: 1608.

251. Habler HJ, Janig W, Koltzenburg M. Activation of unmyelinated afferents in chronically lesioned nerves by adrenaline and excitation of sympathetic efferents in the cat. Neurosci Lett 1987; 82: 35.

252. Aguayo AJ, Bray GM. Pathology and pathophysiology of unmyelinated nerve fibers. In: Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, editors. Peripheral neuropathy. Philadelphia: WB Saunders; 1975; 363 – 78.

253. Belenky M, Devor M. Association of postganglionic sympathetic neurons with primary afferents in sympathetic – sensory co – cultures. J Neurocytol 1997; 26: 715.

254. Chung K, Yoon YW, Chung JM. Sprouting sympathetic fibers form synaptic varicosities in the dorsal root ganglion of the rat with neuropathic injury. Brain Res 1997; 751: 275.

255. McLachlan EM, Jang W, Devor M, Michaelis M. Peripheral nerve injury triggers noradrenergic sprouting within dorsal root ganglia. Nature 1993; 363: 543.

256. Walker AE, Nulson F. Electrical stimulation of the upper thoracic portion of the sympathetic chain in man. Arch Neurol Psychiatry 1948; 59: 559.

257. Lipman AG. Analgesic drugs for neuropathic and sympathetically maintained pain. Clin Geriatr Med 1996; 12: 501.

258. Friction J, et al. Myofascial pain and dysfunction of the head and neck: a review of the clinical characteristics of

164 patients. Oral Surg 1985; 60: 615.

259. Layzer RB. Diagnostic implications of clinical fasciculations and cramps. In: Rowland LP, editor. Human motor neuron diseases. New York: Raven; 1982; 23 – 7.

260. Roth G. The origin of fasciculations. Ann Neurol 1982; 12: 542.

261. Jaeger B. Myofascial referred pain patterns: the role of trigger points. Can Dent Assoc J 1985; 13: 27.

262. Travell J, et al. Effects of referred somatic pain on structures in the reference zone. Fed Proc 1944; 3: 49.

263. Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, et al. Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection. Pain 1993; 55: 397.

264. Travell J. Temporomandibular joint dysfunction: temporomandibular joint pain referred from muscles of the head and neck. J Prosthet Dent 1960; 10: 745.

265. Lewit K. Manipulative therapy in rehabilitation of the locomotor system. 2nd ed. Oxford: Butterworth Heinemann; 1991.

266. Simons DG. Referred phenomena of myofascial trigger points. In: Vecchiet L, Albe – Fessard D, Lindblom U, Giamberardino MA, editors. New trends in referred pain and hyperalgesia. Pain research and clinical management. No 27. Amsterdam: Elsevier Science; 1993; 341 – 57.

267. Salins PC, et al. Bursitis: a factor in the differential diagnosis of orofacial neuralgias and myofascial pain dysfunction syndrome. Oral Surg 1989; 68: 154.

268. Hong C – Z, Chen Y – N, Twehous D, Hong DH. Pressure threshold for referred pain by compression on the trigger point and adjacent areas. J Musculoskel Pain 1996; 4: 61.

269. Kleinegger CL, Lilly GE. Cranial arteritis: a medical emergency with orofacial manifestations. J Am Dent Assoc 1999; 130: 1203.

270. Simons DG. Myofascial pain syndrome of head, neck, and low back. In: Dubner R, Gebhart GF, Bond MR, editors. Pain research and clinical management. Vol 3: proceedings of the Fifth World Congress on Pain. Amsterdam: Elsevier Science; 1988.

271. Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Vol 2. The lower extremities. Baltimore: Williams and Wilkins; 1992.

272. Miehlke K, et al. Clinical and experimental studies on the fibrositis syndrome. Z Rheumaforsch 1960; 19: 310.

273. Yunus M, Kalyan – Raman UP. Muscle biopsy findings in primary fibromyalgia and other forms of non – articular rheumatism. Rheum Dis Clin North Am 1989; 15: 115.

274. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. Spine 1993; 18: 1803.

275. McNulty WH, Gevirtz RN, Hubbard DR, Berkoff GM. Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. Psychophysiology 1994; 31: 313.

276. Hong C – Z, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. Arch Phys Med Rehabil 1998; 79: 863.

277. Hubbard DR. Chronic and recurrent muscle pain: pathophysiology and treatment, and review of pharmacologic studies. J Musculoskel Pain 1996; 4: 123 – 124. .

278. Chen JT, Chen SM, Kuan TS, et al. Phentolamine effect on the spontaneous electrical activity of active loci in a myofascial trigger spot of rabbit skeletal muscle. Arch Phys Med Rehabil 1998; 79: 790.

279. Wheeler AH, Goolkasian P, Gretz SS. A randomized doubleblind prospective pilot study of botulinum toxin. Injection for refractory unilateral cervical – thoracic paraspinal myofascial pain syndrome. Spine 1998; 23: 1662.

280. Simons D. Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger points. J Musculoskel Pain 1996; 4: 93.

281. Simons DG, Hong C – Z, Simons LS. Nature of myofascial trigger points, active loci [abstract]. J Musculoskel Pain 1995; 3 Suppl 1: 62.

282. Reeves JL, Jaeger B, Graff – Radford SB. Reliability of the pressure algometer as a measure of trigger point sensitivity. Pain 1986; 24: 313.

283. Vecchiet L, Giamberardino MA, de Bigontina P, Dragani L. Comparative sensory evaluation of parietal tissues in painful and non – painful areas in fibromyalgia and myofascial pain syndrome. In: Gebhart GF, Hammond DL, Jensen TS, editors. Proceedings of the 7th World Congress on Pain. Progress in pain research and management. Vol 2. Seattle: IASP Press; 1994; 177 – 249.

284. Fricton JR, et al. Myofascial pain syndrome: electromyographic changes associated with local twitch response. Arch Phys Med Rehabil 1986; 66: 314.

285. Hong C – Z, Torigoe Y, Yu J. The localized twitch responses in responsive taut bands of rabbit skeletal muscle fibers are related to the reflexes at spinal cord level. J Musculoskel Pain 1995; 3: 15.

286. Hong C – Z, Torigoe Y. Electrophysiological characteristics of localized twitch responses in responsive taut bands of rabbit skeletal muscle. J Musculoskel Pain 1994; 2: 17.

287. Vecchiet L, Vecchiet J, Giamerardino MA. Referred muscle pain: clinical and pathophysiologic aspects. Curr Rev Pain 1999; 3; 489.

288. Travell JG, et al. The myofascial genesis of pain. Postgrad Med 1952; 11: 425.

289. Graff – Radford SB, Reeves JL, Jaeger B. Management of head and neck pain: the effectiveness of altering perpetu-

ating factors in myofascial pain. Headache 1987; 27: 186.

290. Sola A. Trigger point therapy. In: Roberts JR, Hedges JR, editors. Clinical proceedings in emergency medicine. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1991. p. 828.

291. Komiyama O, Kawara M, Arai M, et al. Posture correction as part of behavioural therapy in treatment of myofacial pain with limited opening. J Oral Rehabil 1999; 26: 428.

292. Jaeger B, Reeves JL. Quantification of changes in myofascial trigger point sensitivity with the pressure algometer. Pain 1986; 27: 203.

293. Hong C – Z. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. Am J Phys Med Rehabil 1994; 73: 256.

294. Frost FA, et al. A control, double – blind comparison of mepivacaine injection versus saline injection for myofascial pain. Lancet 1980; 1: 499.

295. Hameroff SR, et al. Comparison of bupivacaine, etidocaine, and saline for trigger – point therapy. Anesth Analg 1981; 60: 752.

296. Lewit K. The needle effect in the relief of myofascial pain. Pain 1979; 6: 83.

297. Benoit PW. Microscarring in skeletal muscle after repeated exposures to lidocaine with epinephrine. J Oral Surg 1978; 36: 530.

298. Jaeger B. Tension – type headache and myofascial pain. In: Fricton JR, Dubner R, editors. Advances in pain research and therapy. Vol 21. New York: Raven Press; 1995.

299. Mock D, et al. Atypical facial pain: a retrospective study. Oral Surg 1985; 59: 472.

300. Fricton JR. Atypical orofacial pain disorders: a study of diagnostic subtypes. Curr Rev Pain 2000; 4: 142 – 7.

301. Graff – Radford SB. Facial pain. Curr Opin Neurol 2000; 13: 291 – 6.

302. Pfaffenrath V, Rath M, Pollmann W, Keeser W. Atypical facial pain — application of the IHS criteria in a clinical sample. Cephalalgia 1993; 13 Suppl 12: 84 – 8.

303. Marbach JJ, Raphael KG. Phantom tooth pain: a new look at an old dilemma. Pain Med 2000; 1(1): 68.

304. Rees RT, Harris M. Atypical odontalgia. Br J Oral Surg 1978 – 9; 16: 212.

305. Woda A, Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: clinical features. J Orofac Pain 1999; 13: 172.

306. Solberg WK, Graff – Radford SB. Orodental considerations in facial pain. Semin Neurol 1988; 8: 318.

307. al Balawi S, Tariq M, Feinmann C. A double – blind, placebocontrolled, crossover, study to evaluate the efficacy of subcutaneous sumatriptan in the treatment of atypical facial pain. Int J Neurosci 1996; 86: 301. 356 Endodontics

308. Harrison SD, Balawi SA, Feinmann C, Harris M. Atypical facial pain: a double – blind placebo – controlled crossover pilot study of subcutaneous sumatriptan. Euro Neuropsychopharmacol 1997; 7: 83.

309. Marbach JJ. Is phantom tooth pain a deafferentation (neuropathic syndrome)? Part I. Oral Surg 1993; 75: 95.

310. Marbach JJ. Is phantom tooth pain a deafferentation (neuropathic syndrome)? Part II. Oral Surg 1993; 75: 225.

311. Reik L. Atypical facial pain. Headache 1985; 25: 30.

312. Feinman C. Pain relief by antidepressants: possible modes of action. Pain 1985; 23: 1.

313. Graff – Radford SB, Solberg WK. Is atypical odontalgia a psychological problem? Oral Surg 1993; 75: 579.

314. Vickers ER, Cousins MJ, Walker S, Chisholm K. Analysis of 50 patients with atypical odontalgia. A preliminary report on pharmacological procedures for diagnosis and treatment. Oral Surg 1998; 85: 24.

315. Woda A, Pioncho P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: pathophysiologic features. J Orofac Pain 2000; 14: 196.

316. Graff – Radford SB, Ketelaer MC, Gratt BM, Solberg WK. Thermographic assessment of neuropathic facial pain. J Orofac Pain 1995; 9: 138.

317. Bates RE Jr, Stewart CM. Atypical odontalgia: phantom tooth pain. Oral Surg 1991; 72: 479.

318. McQuay HJ, Tramer M, Nye BA, et al. A systematic review of antidepressants in neuropathic pain. Pain 1996; 68: 217.

319. Grushka M. Clinical features of burning mouth syndrome. Oral Med 1987; 63: 30.

320. Grushka M, et al. Psychophysical evidence of taste dysfunction in burning mouth syndrome. Chem Senses 1986; 11: 485.

321. Grushka M, et al. Pain and personality profiles in burning mouth syndrome. Pain 1987; 28: 155.

322. Grushka M, Sesse BJ. Demographic data and pain profile of burning mouth syndrome (BMS). J Dent Res 1985; 64: 1648.

323. Bartoshuk LM, Grushka M, Duffy VB, et al. Burning mouth syndrome: a pain phantom in supertasters who suffer taste damage? [abstract]. San Diego (CA): American Pain Society; 1998.

324. Mott AE, Grushka M, Sessle BJ. Diagnosis and management of taste disorders and burning mouth syndrome. Dent Clin North Am 1993; 37: 33.

325. Grushka M, Bartoshuk LM. Burning mouth syndrome and oral dysesthesia. Can J Diagn 2000; 17: 99.

326. Forabosco A, et al. Efficacy of hormone replacement therapy in postmenopausal women with oral discomfort. Oral Surg 1992; 73: 570.
327. Grushka M, Sessle BJ. Burning mouth syndrome. Dent Clin North Am 1991; 35: 171.
328. Bogetto F, Maina G, Ferro G, et al. Psychiatric comorbidity in patients with burning mouth syndrome. Psychosom Med 1998; 60: 378.
329. Grushka M, Epstein J, Mott A. An open - label, dose escalation pilot study of the effect of clonazepam in burning mouth syndrome. Oral Surg 1998; 86: 557.
330. Woda A, Navez ML, Picard P, et al. A possible therapeutic solution for stomatodynia (burning mouth syndrome). J Orofac Pain 1998; 12: 272.

第9章　牙髓治疗的准备

在正式根管治疗之前，应完成一系列的准备工作：

1. 放射学照相，首先是用于诊断，其次用于治疗过程中检查。内窥镜、口腔镜和外科显微镜可作为视诊的辅助工具。

2. 必须准备好牙髓治疗专用器械和仪器。

3. 对于相关的牙齿和区域可能需要局麻。同时应注意与麻醉有关的问题，特别是在下颌磨牙和牙髓有炎症的情况下。

4. 在牙髓病治疗中橡皮障的使用有时需要特殊处理。

牙髓病学放射照相术

自 1895 年 11 月，Wilhelm Konrad Roentgen 教授发现了阴极放射线惊人的特性以来，还没有哪一个科学成果对促进牙齿健康有如此大的贡献，14 d 后，这个成果应用于牙科的可能性就显示出来了。Otto Walkoff 医师对他自己的口腔进行了第一次的放射照相术[1]。在 5 个月内，美国 William Janes 博士对 Roentgen 的仪器进行了说明，并展示了一些放射图片，3 个月之后，C. Edmund Kells 博士在国内第一次将 X 射线应用于牙科临床。三年后（1899 年），Kells 已利用 X 线确定根管治疗中牙齿的长度。

Kells 指出，“我在对上颌中切牙进行根管充填时，将一根引导金属丝放入根管，从而进行放射照相术，确定其是否达到根尖，根管中的金属丝可以清楚地显示”。

1 年之后（1900 年），Weston A. Price 医师说：“经放射照相术证实未完全充填的根管应引起人们注意。”到 1901 年，Price 提出用放射照相术检查根管充填的精确程度[2]。Price 也因为发展了平分角技术而闻名，就是当今 Kells 所称的平行投照技术。40 年后经 Gordon Fitzgerald 医师推广应用。

虽然早期的尝试对诊断价值不大，但毕竟开创了一个口腔医学的新纪元。牙科医生第一次可以看到经过治疗的患牙，牙龈以下部分的情况。当然，那些反复治疗但影像显示不理想的病例也会使尽职尽责的医生感到沮丧。然而今天，即使有着现代技术，操作和技术的提高，危险性的降低，我们有时并没有把放射照相技术潜能发挥完全。

X 射线的应用原理不在本书中论述，在此只介绍放射照相术在牙髓病学方面的应用。总而言之，放射照相术对于根管治疗是非常重要的。

放射照相术在牙髓病学中的应用

在牙髓病治疗当中，应用 X 射线目的有：①显示牙体硬组织和尖周组织以协助诊断；②确定牙根和根管的数目、位置、形态、大小和方向；③在操作之前了解和确认根管的长度；④将器械放入根管内，标记硬组织或了解未知的髓腔（图 9－1）；⑤确定牙髓是否钙化或退变（图 9－2）；⑥显示出颊舌向相对的位置；⑦确定主牙胶尖的合适度和位置；⑧辅助评估根管充填；⑨检查外伤后颊舌的牙折碎片和其他异物（除塑料和木质器物外）；⑩帮助定位尖周手术中难以达到的牙根部位；⑪根尖外科手术后缝合前确定根尖区和软组织上没有任何碎片和过多的充填材料；⑫评估牙髓治疗的预后。

放射照相术的局限性

放射照相术也有其局限性，不应作为临床上独立的诊断方法，应注意相关的症状和体征。放射照相术最大的缺点就在于它的物理特性，它只能记录一个二维影像，因此，不合适的方法、不正确的操作、解剖的限制都很容易使尺寸变形，此外，在单一的影像上，颊舌向尺寸不能显示，即使技术上可以显示，但也很容易被忽略。这些技术在后面有详述。

放射照相术不是绝对无误的，很多牙髓病的影

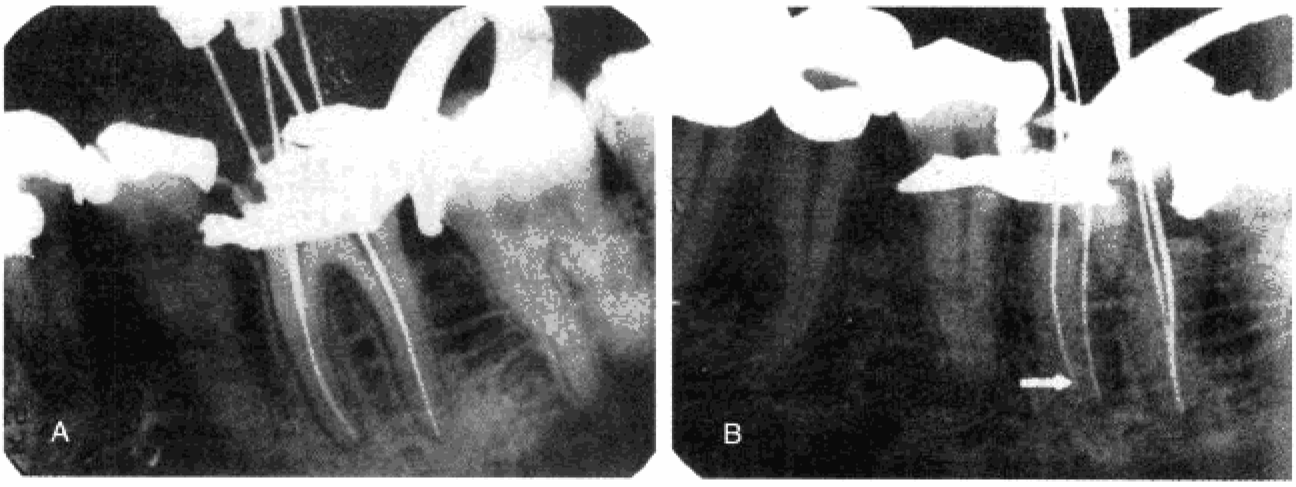


图 9-1 使用放射线片显示根管

A. 水平垂直投照显示 4 个根管重叠；B. 水平投照角度向近中移动 30°，可以显现 4 个根管，以及近舌根管未到工作长度（箭头处）[27]

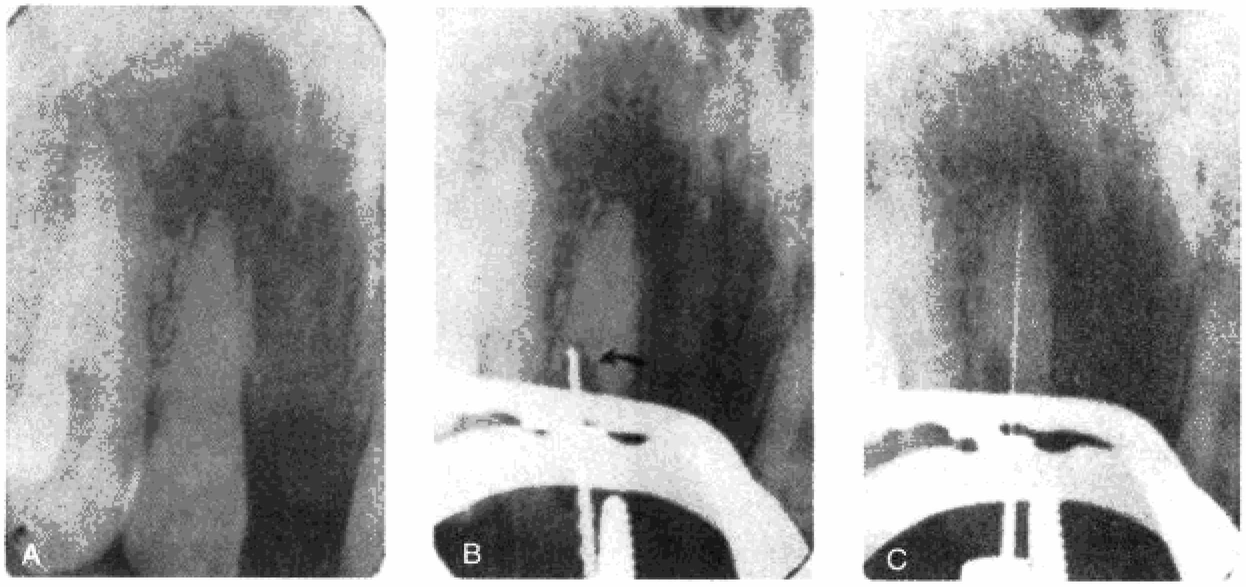


图 9-2 定位牙髓退缩的根管

A. 进展性的牙髓钙化和退缩；B. 放射线片显示根管预备与实际根管存在角度（根管位于预备的近中方）；C. 采用精细的根管锉在放射线片上显示根管

像在 X 线上不能区分。健康和坏死的牙髓影像都正常。同样，软硬组织的无菌和感染状态不能区别显示，这些只有细菌学检查才能证实。而且，尖周软组织病变不能通过放射照相术来精确诊断，这需要组织学证实，慢性炎症也不能和许多病变区分开，如愈合的纤维瘢痕组织。也不能仅仅根据尖周 X 线透射区的大小，形态及邻近骨质密度作鉴别诊断[3-7]。一个常见的错误就是认为只有牙周韧带区域至少有一处明显增宽时，才存在炎性病变。事实上，研究表明骨髓腔的病变往往早在皮质骨板出现破坏区域之前即已发生[8-11]。

Goldman 等[12]认为对于放射照片的判读也存在困难和不一致，他让一些放射学家和牙髓病学家根据回访的放射照片来评估牙髓治疗的效果，让他们通过观察放射线的密度来确定成功与失败。但评估者的不同意见很多。

放射照相对于诊断是必要的，但必须有仔细的判断。尽管如此，放射照相是唯一让口腔医生"看到"他们在诊断和治疗中所看不见的情况。随着放射技术和判读的提高，医生们发现根管治疗也因此更加容易，并有更高的成功率。以下介绍的技术已证实是成功并有预见性的，遵循它可以大大地降低根管治疗的难度。

仪 器

系 统

放射照相方法有两种。传统的方法是 X 线照射胶片，然后通过化学反应显影。新型的数字化放射照相系统是通过一个电子探测器将 X 线所产生的图像经电子信号处理，在电脑屏幕上成像，所成图像与传统放射照相方法所成图像的质量是一致的[13-16]。数字化放射照相的优点是减少了病人接受

放射线照射的剂量，快速得到图像，增强所成的图像，电脑存储，可以发送，并且不需要化学反应[17]。其缺点为花费较高、使用需小心，但牙髓病医师们并不介意，因为速度和质量是关键。随着费用降低和技术完善，数字化系统的应用无疑会增加。有关数字化放射照相在本章后面会涉及。

传统机器

两种基本的 X 线仪器在牙科诊所中经常用到。一种有几个千伏电压和两个毫安电流配置，16 英寸长球管，另一种只有一千伏电压和一个毫安电流，只有 8 英寸短球管。两种都可满足放射照相使用。但每种又有其优点，即在不同情况下，效果不同。在放射诊断方面，长球管系统较好，而可调节的短球管系统在治疗或"工作"照片的使用中较好。任何一种 X 线仪器都应适当地防护和调整，利用一个铅制屏障和铅制面具防护，以保证病人和医生在放射条件下的安全。还有一个防护方法就是让病人围上铅制围裙以阻挡射线。

长球管

长球管平行投照技术显像明确详细，图像扭曲较小[18-21]，长球管机器在诊断、术后、跟踪放射观察方面较为有利。

短球管

鉴于医生所治疗病例较多，在牙髓治疗过程中的照片也较多，他们发现短球管机器有着一个小而可调节的头部，可以更多地节省时间和减少失败（图 9－3）。

胶　片

现代技术的发展可使得胶片曝光的时间在 1 s 之内。近年来感光剂厚度的发展使得得到一张牙片的时间缩短，这可以更好地应用于诊断和"工作照片"等方面。柯达 Ektaspeed 胶片（"E"胶片）表面有大量地溴化银晶体，其曝光时间是标准柯达 Ultraspeed 胶片的一半。对这种胶片的研究表明，其测量根长的精确度同 Ultraspeed 胶片，虽然 Ektapeed 颗粒较多[22]。一个双盲的研究发现，曝光较慢的 Ultraspeed 照片在对比度、图像、质量和效果上更好[23]。然而，一个美国军方研究表明，两种胶片对于常规牙髓病都可适用[24]。

现出现一种更快的胶片（F speed）。这种胶片可降低 20% 的照射量，但所得照片颗粒更多。至今还没有书面报道指出此种新型胶片可用于牙髓病治疗。

对于被推荐来进行牙髓病治疗的，在诊断和最后治疗都需要双份照片，一张为病历记录，一张提供给推荐的医生。但是必须清楚的是，两张照片中第一张比第二张图像质量高，因其距 X 线照相仪器最近[25]。

标准根尖胶片使用最多。当出现下列情况时，诊室应具有 2 英寸 ×3 英寸胶片：① 尖周病变广，不能全部显示在一张根尖片上；② 可能涉及鼻窦、口腔顶部或底部以及存在窦道者；③ 外伤或炎症所致下颌运动受限，不能摄根尖片者；④ 智障者不能通过常规方法拍摄根尖片；⑤ 需要检查上下颌骨前部骨折情况；⑥ 年龄过小的儿童。

胶片的放置

胶片应与牙齿长轴平行，阴极射线垂直投照，这样可以产生较精确的图像，既不过短也不过长（图 9－4）。如果遵循这一原则，那么也无需记录确定的角度。如今舒适的椅位使病人在半倾斜体位，无需再对不同的投照每次调整到直立的体位。

由于橡皮障在使用上的复杂性，放置工作胶片的方法因诊断、治疗和后续照片而有所不同。

诊断性 X 线照片

这应该是效果最好的放射照相。为达到这一

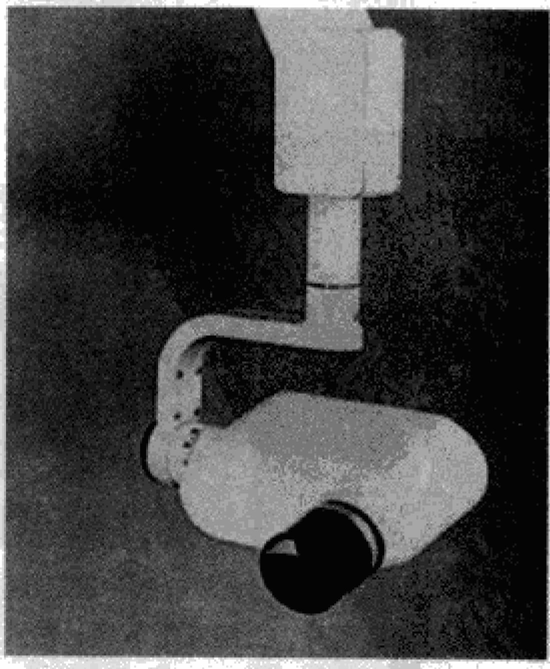


图 9－3　GX－770 型 X 线机的工作头，具有灵活、紧凑、探头短的特点，拍摄牙髓工作片比较理想，而对于诊断、建立档案以及随访等质量不佳

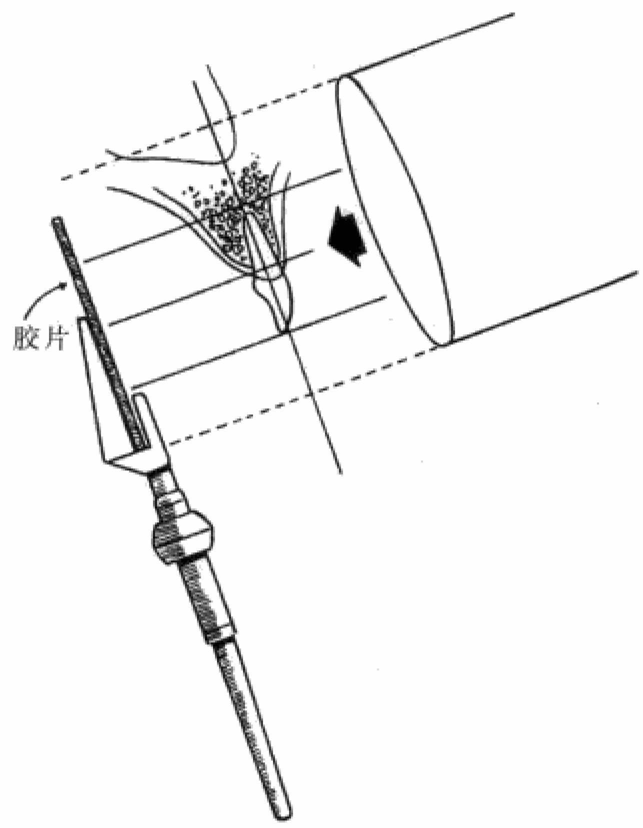


图 9－4　放射线片的平行关系。照片长轴、牙齿长轴以及探头的引导边缘相互平行，垂直于 X 线的中心光线

目标，必须采用平行投照，使结构显示得较清楚而且复制效果较好。这可以为后续照片的比较提供方便。

在市面上有很多设备可以使胶片的放置很方便并保持一致。Rinn XCP（Dentsply/Rinn Elgin, Ill）保证了图像不会扭曲变形，但不能同时应用橡皮障。Rinn Endoray II 胶片固定器是专门设计，确保平行投照，并允许橡皮障夹的存在（图 9－5）。胶片固定器优于用手来固定胶片。直的止血钳也是一个很好的胶片固定器。

工作 X 线照片

根管治疗中一个很大的困难就是在有橡皮障时不方便拍摄治疗照片。一些口腔医生为了让胶片就位而去掉橡皮障夹，但这常使唾液污染了手术区。因此，需要一个胶片放置的方法使拍照片时无需卸下橡皮障。使用透射的 N－φ 结构，（Nygaard－Φstby）（Coltene/Whaledent/Hygenic；Mahwah, N. J），le Cadre Articule－型支架（Jored, Ormoy, France，或 Trophy, USA）（图 9－58），或 Star Visiframe（Dentaleee/Star, USA）将会保证根尖影像不模糊。

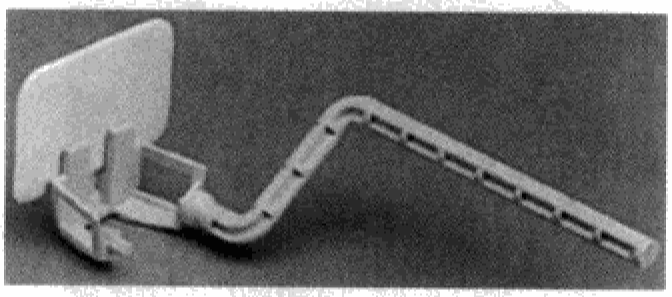


图 9－5　通用的 Rinn EndoRay 塑料胶片固定器是为后牙水平照片与前牙的垂直照片，上颌或是下颌，左侧或是右侧设计的。这是为上颌后牙设计的。凹陷区域可以容纳牙齿、橡皮障夹以及外露的根管器械。平行的 sighting 杆或是手柄能够移向左边或是右边

在橡皮障存在时，胶片用止血钳就位要优于用手指固定：① 由于橡皮障和支架的对口腔的支撑，胶片就位较容易；② 病人与胶片位置更近，特别是下颌后牙区，由于使下颌舌骨肌松弛，就使得胶片更贴近于根尖；③ 止血钳柄可以指导合适的水平和垂直角度（图 9－6）；④ 可以减少由于用手指固定引起的图像扭曲变形；⑤ 病人手持止血钳可以减少胶片的移位。这就是说，拍片前止血钳任何的移位都可以被发现并得以纠正。

投射球管位置

不应该只依靠一张照片，从各种水平或垂直角度的投照可以了解更多情况。

垂直角度

通常调整投射球管，使射线以一个合适的角度

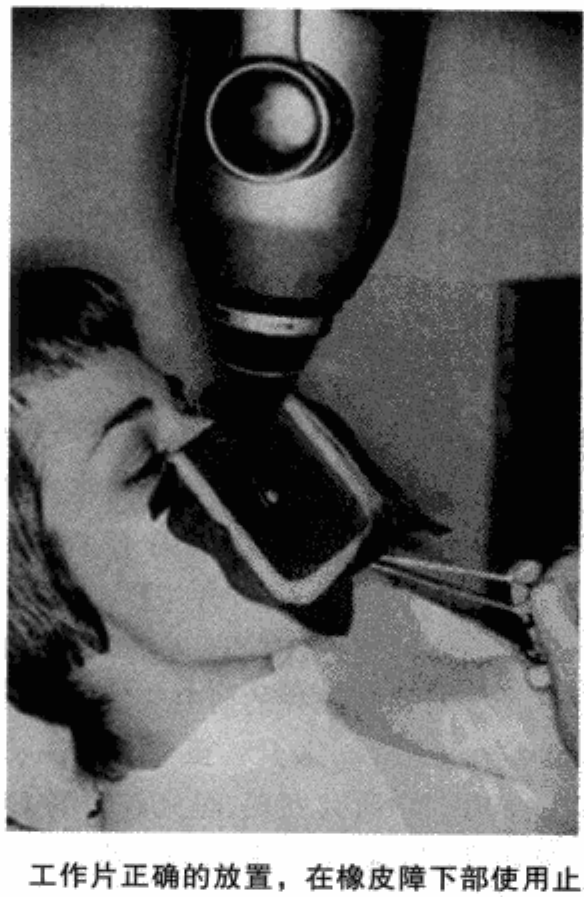


图 9－6　工作片正确的放置，在橡皮障下部使用止血钳夹住胶片。探头与器械手柄垂直

投照到胶片上，调整时应注意垂直向的精确性。影像伸长可通过增加中央射线的角度来纠正。影像缩短可以通过减少中央射线的角度来纠正。为了方便记忆，我们可以设想一下太阳的情况，当它处于我们上方顶点时，投射出的影子是变短的。

通常腭穹隆妨碍胶片和牙齿平行关系的调整，但如果胶片与牙长轴角度小 20°，并且从正确角度投射至胶片，即使存在不利的结构，图像还是可以避免发生扭曲变形的[26]。出来图像的效果仍然较好。

水平角度

在牙科放射领域，Walton 提出了一个重要原则，这使得牙片的信息有了本质的提高。他提出通过一个简单的技术使三维方向上图像得以显示[27]。特别是重叠的解剖结构，如牙根和牙髓腔，可以更明显的加以区分。

最基本的技术就是变换 X 射线中心线的水平角度投照技术。通过这种方法，可以分辨被掩盖的根管。Clark 法则[28]指出，离投射球管最远的物体向球管移动的方向移动。换句话说，Clark 法则可以归纳为 SLOB 法则，即舌同颊反。简单地说，SLOB 法则就是舌侧的物体总是随着投射球管移动。Goering 和 Neaverth 巧妙地应用了 SLOB 法则，从一张牙片来确定投照方向：从近中、直射还是远中的角度。弄清楚投射角度，就可以辨别颊舌侧[29]（图 9－7）。更简单地说，Ingle 法则就是 MBD：总是从近中投照，颊根总在远中。

水平成角的变化

● **下颌磨牙**　如上所述，胶片的放置必须同下颌牙弓平行。如图 9－8 所示，标准的 X 射线在垂直的投照角度上（垂直于胶片）。近中的两个根管影像重叠而成一线。

然而，通过 Walton 投照技术，根管可以分开显示。这可以通过由偏近中 20°～30°的中心射线实现（图 9－9A）。在图 9－9 B 中，黑箭头所示两根的双根管分别显现。

在一个有四个根管的病例中，可以见到不同投射角度的对比。图 9－10A 所示，从垂直角度投照

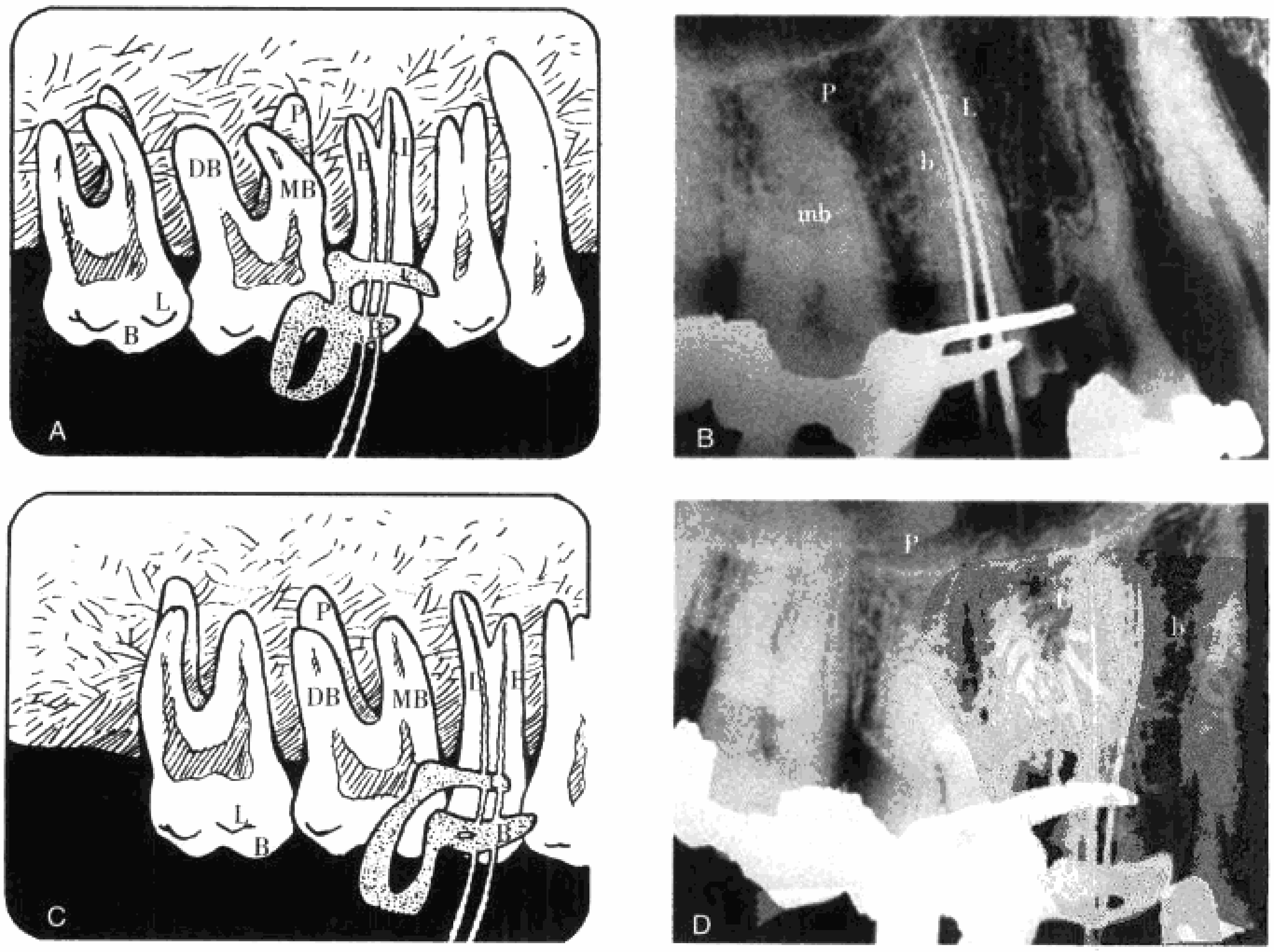


图 9－7　应用 SLOB 法则决定牙片拍摄的方向

知道拍摄方向的人就可以分辨颊侧与舌侧。从近中拍摄的线索是：

A 和 B. 近颊根（MB）覆盖了腭根（P），也就是说，舌侧（腭侧）根向近中移动；橡皮障夹的舌侧臂（箭头处）向近中移动。可以看见尖牙。一旦决定放射相片由近中拍摄，可以确定前磨牙的舌侧根（朝向近中）。C 和 D. 相同牙齿的放射线片是从远中拍摄，线索相反。未见尖牙，前磨牙舌侧根管朝向远中

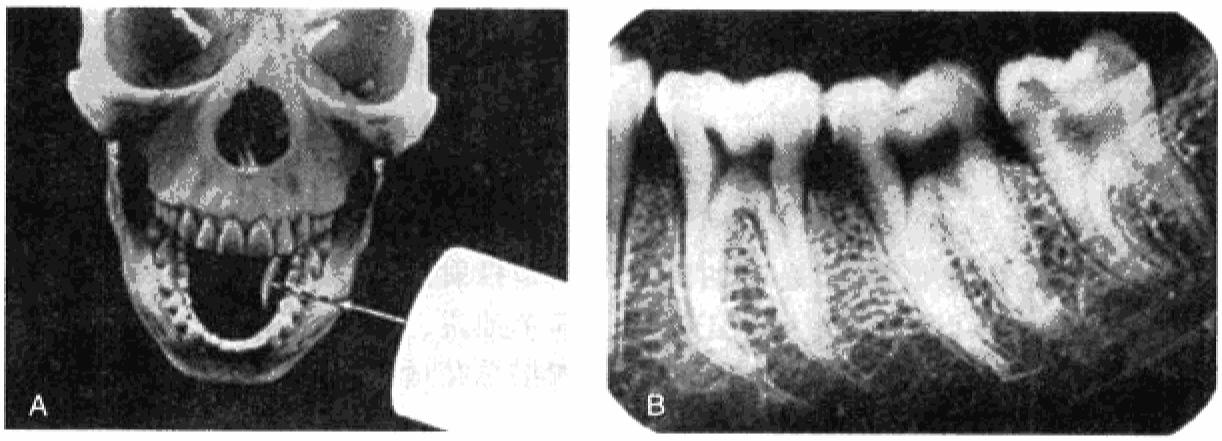


图 9－8　下颌磨牙

A. 放射线中心垂直于胶片（胶片与牙弓平行）；B. 从这样的牙片上获得信息较少，因为牙体结构和根管相互重叠[27]

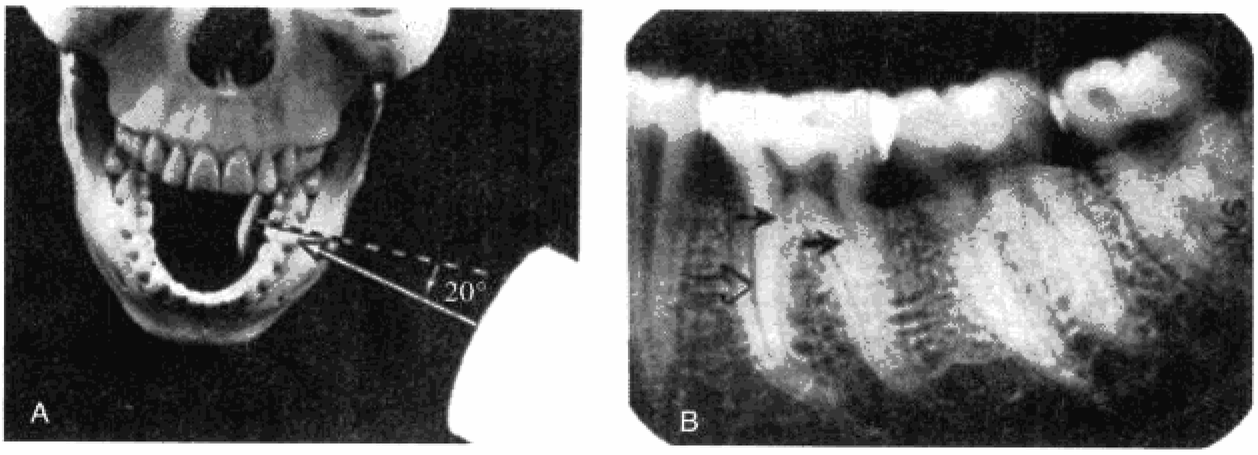


图 9－9　下颌磨牙

A. 放射线中心近中向移动与胶片呈 20°（胶片与牙弓平行）；B. 第一磨牙每个牙根都显现出两个根管（黑箭头）。空心箭头显示令人迷惑的牙根外形轮廓[27]

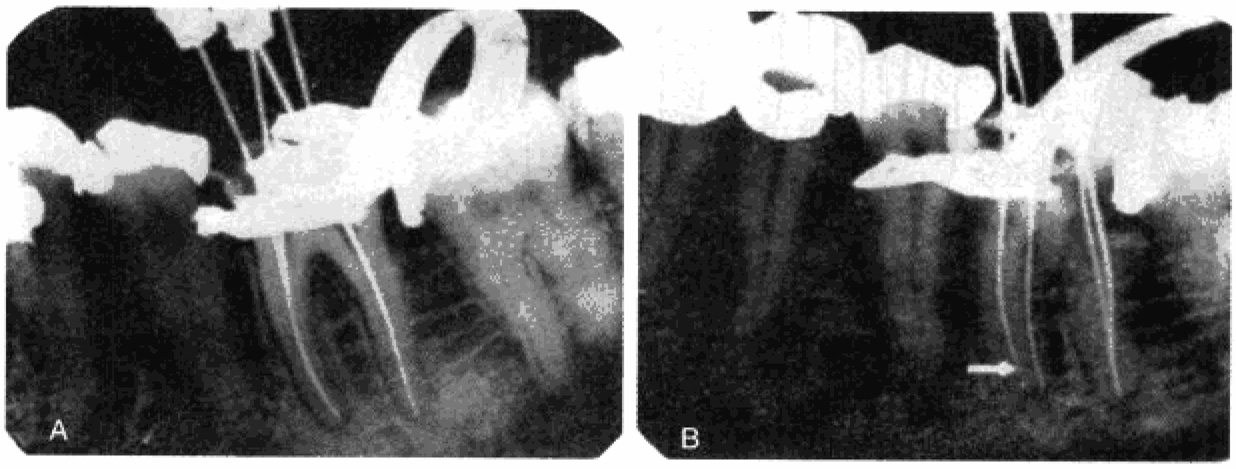


图 9－10　下颌磨牙

A. 放射线垂直投照，4 根根管挫两两重叠；B. 放射线水平移动 30°后使 4 个根管分开。SLOB 原则显示近舌根管向近中[27]

时，四个根管中的器械可以两两重叠。图 9－10B 所示，在同水平投照呈 30°的角度上，根管中器械的影像都可区分开来。应用 Ingle 的 MBD 法则，我们可以确定颊侧根管位于远中。

还有一点要指出的是，一个经常性的根尖周片的读片错误。这可以用一个典型的磨牙牙根横截面来说明。如图 9－11A，有两个根管的牙根往往为沙漏状。当 X 线穿过此结构时，颊舌牙根在相同通路上，在牙片显现为与骨硬板紧贴的阻射牙根外形，这在图像上很明显（图 9－11B）。

但是，X 射线偏向近中 20°时，以一个角度穿过沙漏状牙根（图 9－12A）。这样两个较厚的部分在胶片上分别成像。由于 X 线穿过的牙体组织较少，胶片上图像的密度就较低。在图 9－12 B，可以看到一条清晰的透射线（空箭头）。这个透射线容易被错误地认为是根管。应该仔细观察这条线的长度。它没有进入牙髓腔，出现于牙根的牙龈面，一个细小的错误就很容易导致髓腔预备时整体的错误。

● **下颌前磨牙**　图 9－13A 说明了投照下颌前磨牙时水平角度的重要性，X 射线与胶片垂直。

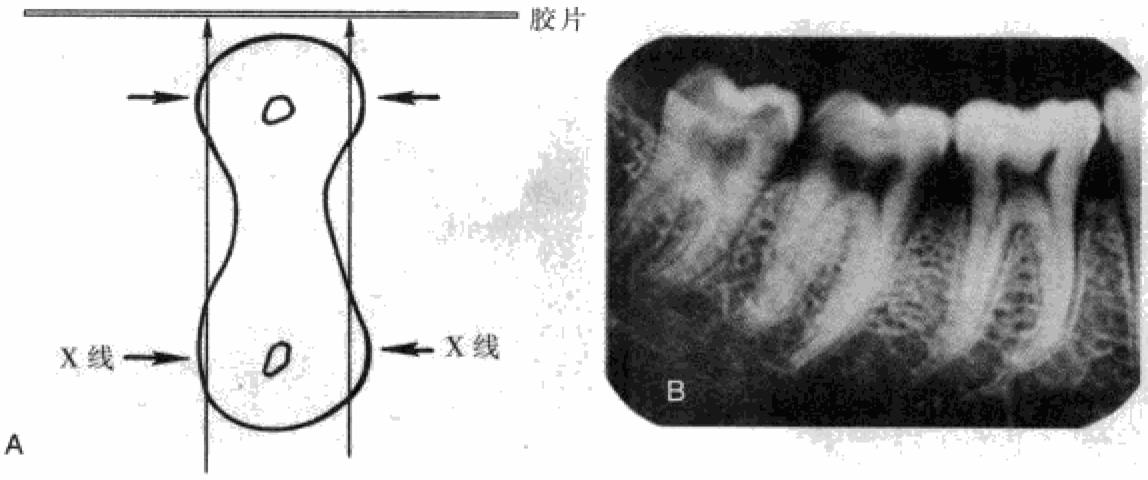


图 9－11　A. X 线直接穿过两个牙根结构较厚的部位代表着牙片上高密度影像；B. 注意放射线阻射区位于骨硬板内[27]

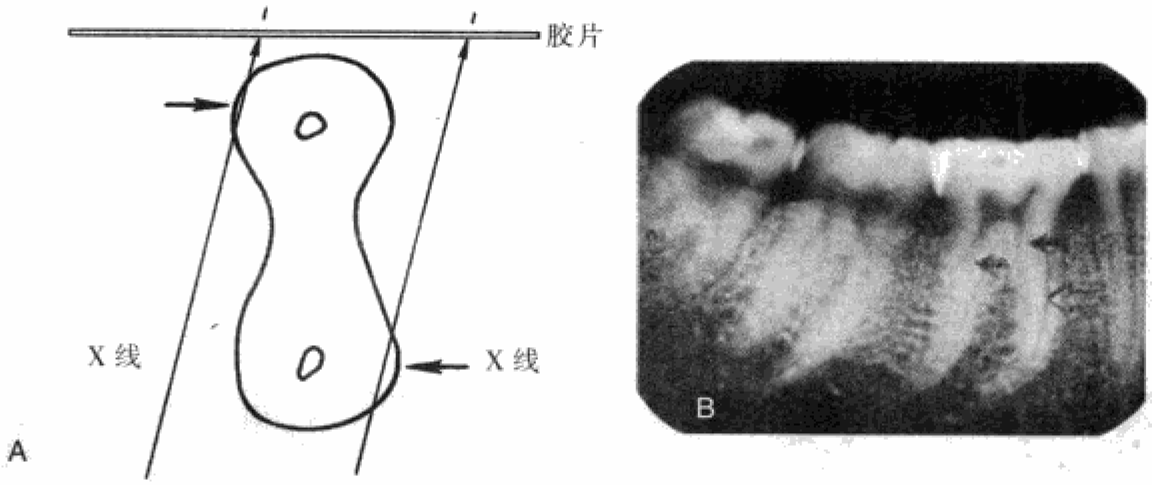


图 9－12　A. 向近中偏移 20°，X 线通过单个较厚的沙漏状牙根，在照片上留下不够致密的影像；B. 放射线透射线较明显（空箭头），可能会与根管混淆。注意它出现在牙龈部位，未进入髓腔。黑箭头显示为正常根管[27]

每个前磨牙中的单个直根管都可以辨认出来（图 9－13B），但可以看见第一前磨牙的根管在密度突然变化处存在分叉（箭头所示）。

自近中 20°投照第一前磨牙（图 9－14A），可以看到分叉处分成两个根管（图 9－14B）。在两种投照角度中，长而细的牙体轮廓可以看出两个根管很明显地在根尖处融合成一个根管。在垂直角度和 20°角的不同投照条件下，第二前磨牙都显现出一个根管的影像。

● **上颌磨牙**　上颌磨牙一贯是拍牙片时最

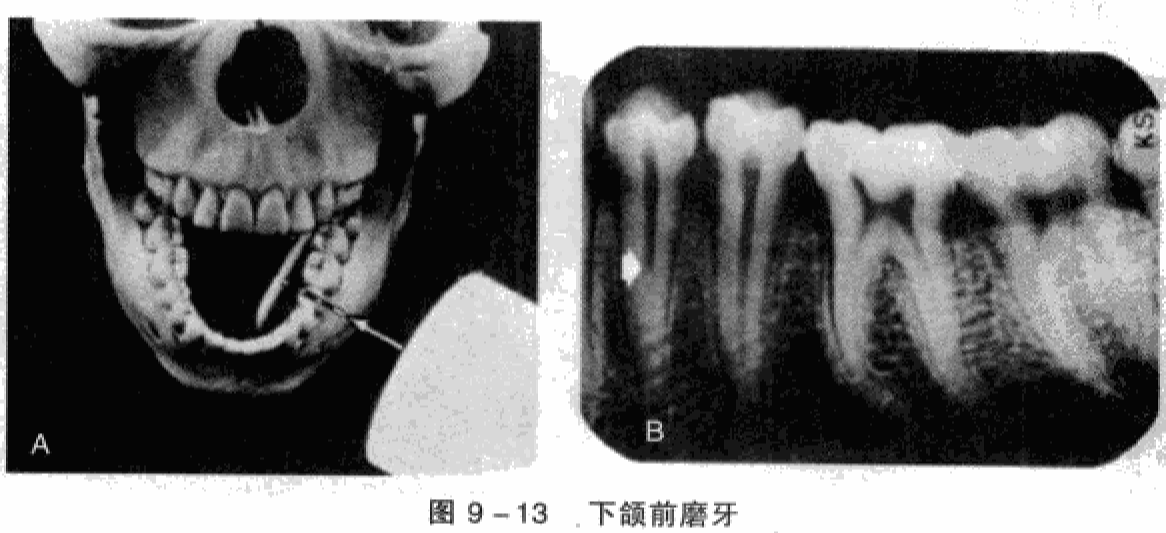


图 9－13　下颌前磨牙

A. 放射线中心垂直于胶片（胶片与牙弓平行）；B. 尽管密度的突然改变可能表示根分叉，放射线片显示每个前磨牙有一个根管[27]

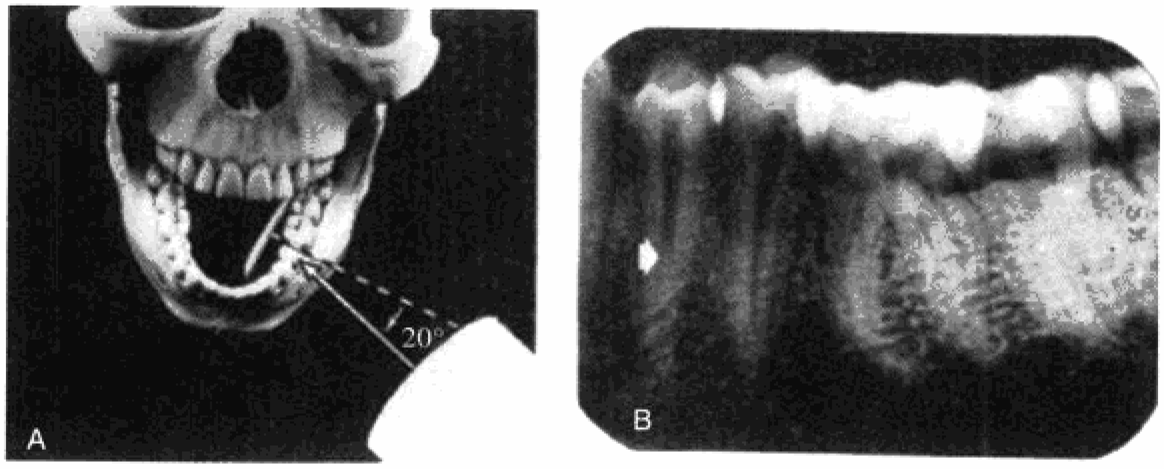


图 9-14 下颌前磨牙

A. 放射线中心近中向移动与胶片呈 20°（胶片与牙弓平行）；B. 对于第一前磨牙，清晰可见的两个根管可能会再结合，就像急剧变细的牙根[27]

为困难的，其原因在于：

（1）牙根和牙髓的解剖较复杂。

（2）牙根之间的重叠较多。

（3）骨性结构（窦壁，颧突）与牙根的重叠。

（4）硬腭的形态和高度可能成为主要的障碍。

在下颌，牙根的复杂解剖和重叠问题可以通过调整水平角度来解决。上颌胶片的放置必须与后牙弓平行，而不是硬腭。

当水平角度为偏向近中 20°时（图 9-16A），颧突移至第一磨牙远中，远颊根与腭根分别清楚可见（图 9-16B，箭头所示）。

反之，也可以将近颊根区分开来，使 X 射线偏向远中 20°（图 9-17A）。虽然这样使近颊根外形的影像扭曲，但它毕竟将其分离开来（图 9-17B），由此就可以看到其根管（箭头所示）。颧突影像也因此远离牙根，包括第二磨牙。

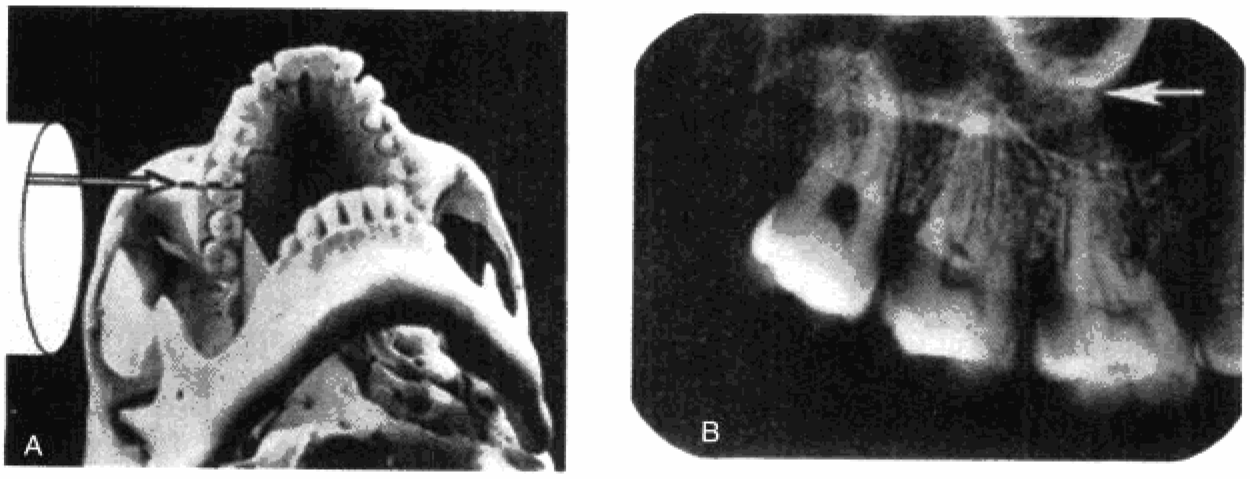


图 9-15 上颌磨牙

A. 放射线中心穿过上颌磨牙，与胶片下界垂直，穿过颧突的箭头和虚线显示会与第一磨牙重叠；B. 第一磨牙的牙根、上颌窦底和颧突（白箭头）重叠，会混淆诊断[27]

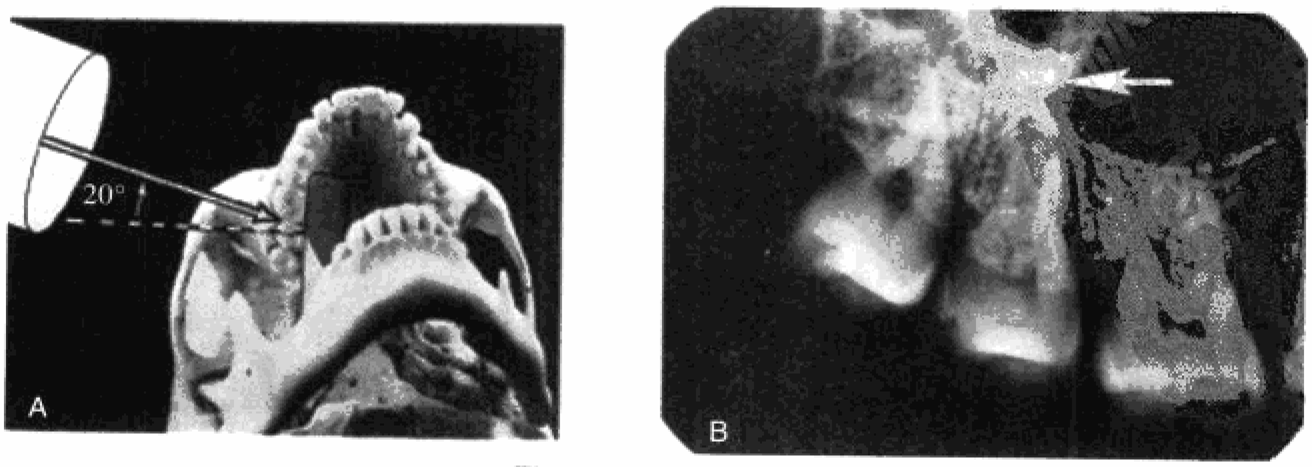


图 9-16 上颌磨牙

A. 放射线中心近中向移动 20°，绕过颧突向远中投射；B. 远颊根挡住了腭根，颧突偏向远中许多（白箭头）。在垂直与 20°投射之间，所有的牙根都清晰可见[27]

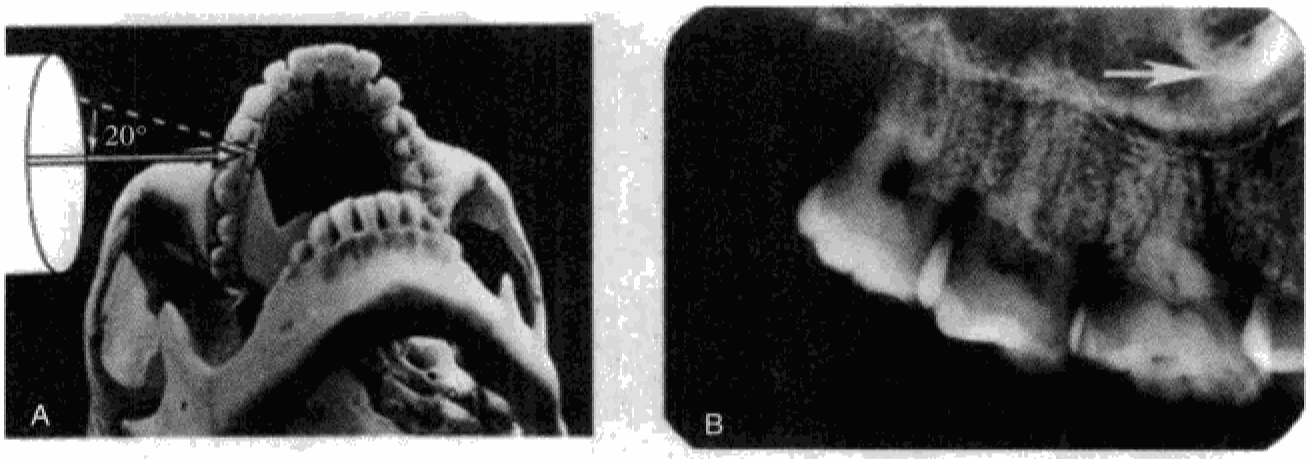


图 9－17　上颌磨牙

A. 放射线中心远中向移动 20°；B. 第一磨牙的近颊根孤立（黑箭头），第二与第三磨牙与近中向投射的颧突分离而清晰可见。上颌窦底由于垂直投射角度的不同或高或低[27]

同样的分法可以用在上颌第二或第三磨牙，即调整牙片 X 射线投照的水平角度。

● **上颌前磨牙**　调整水平投照在上颌前磨牙的照片上有重要意义。特别是第一前磨牙通常有两个根管，有时也可有三个根管。图 9－18 说明了 Walton 技术的临床效果。图 9－18A 显示的是垂直角度的水平投照产生的单根管影像。但当角度变化 20°时，两个根管影像分离（图 9－18B），可以清楚地显示两个根管充填的质量。

● **下颌前牙**　下颌前牙根管的解剖常有变异。在此区 X 线水平投照的角度不同产生不同的影像。图 9－19A 所示，标准的 X 线投照与牙弓保持平行。切牙显示为单一根管。在变形的尖牙影像中，可见宽阔的单一根管（图 9－19B）。

通过调整胶片的放置，使 X 射线直接穿过尖牙，如图 9－20A，可将切牙各根管的影像区分开来（图 9－20B），而在根尖处看起来融合在一起。当我们从两个角度观察较细的切牙牙根的影像时，可以推测牙根太细而不能含有两个独立的根管和根尖孔。但在前磨牙，根管投射密度的突然改变提示是否存在根管分叉，而这个事实已得到证实，如图 9－14B。

● **上颌前牙**　虽然牙根和根管在上颌前牙中的变异较为多见，但上颌侧切牙的牙根弯曲还是一个特别麻烦的问题。Grady 和 Clausen 已经对此进行说明，即确定根尖孔朝向唇侧还是舌侧有很大困难[30]。他们将拔出的牙连同根管区域进行放射学照片，由此说明器械在短于根尖处穿孔，这对我们是一个警示（图 9－21）。

胶片冲洗

将放射学照相用于牙髓病的另一个困难就是胶片处理的时间较长。旧方法处理胶片的时间较长。而且，由于需要温度和时间（68°F，5～7 min）来进一步处理，妨碍了胶片制作的进度。

在一个严格控制的盲法实验中，Ingle、Beveride 和Olson 指出了胶片在不同温度下的不同效果。在 92℉ 和1 min 内的条件下，可以得到最理想的影像[31]。由物理学家和牙医组成的 37 人的小组，从 68℉～100℉，每隔 4℉ 得到的照片中，在 92℉ 条件下获得的照片

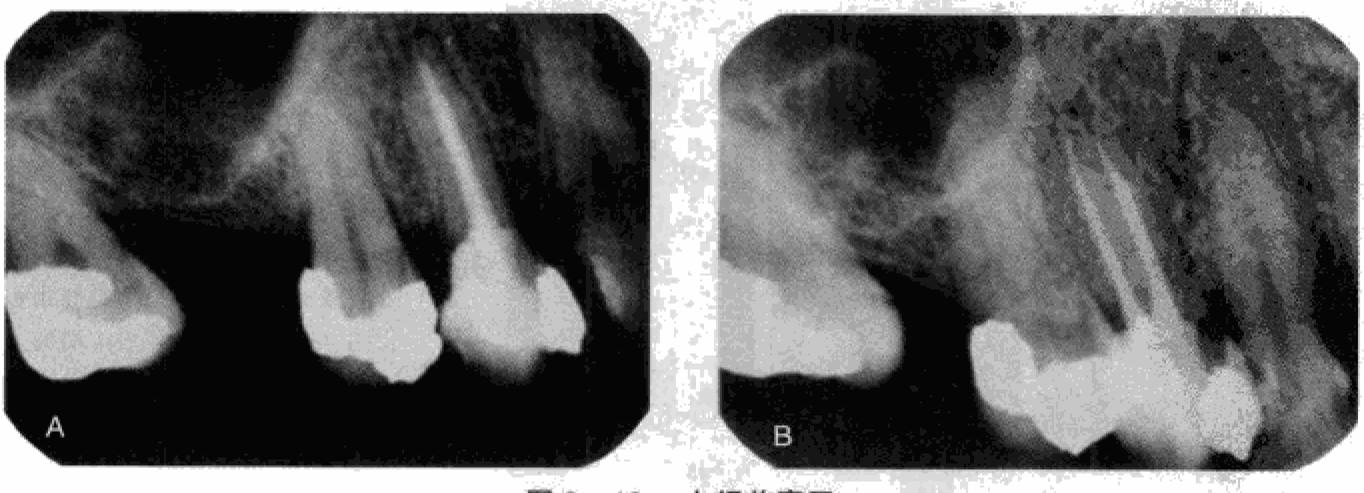


图 9－18　上颌前磨牙

A. 水平垂直投射产生伪像，第一前磨牙只显示一个根管；B. 水平近中向移动 20°的投照可以分开两个根管。舌侧根管偏向近中[27]

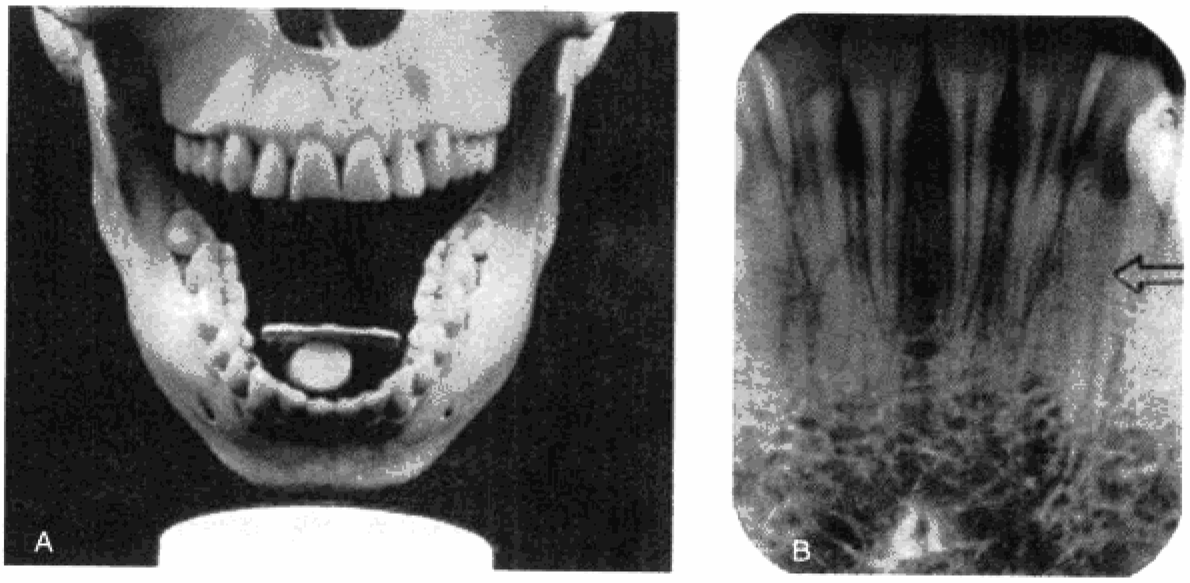


图 9－19 下颌前牙

A. 胶片的放置采用平分角技术。水平方向上，放射中心线与胶片垂直投照；B. 中切牙可见单根管，暗示在侧切牙有双根管。在尖牙扭曲的照片中，注意根管颊舌向距离变宽(箭头)[27]

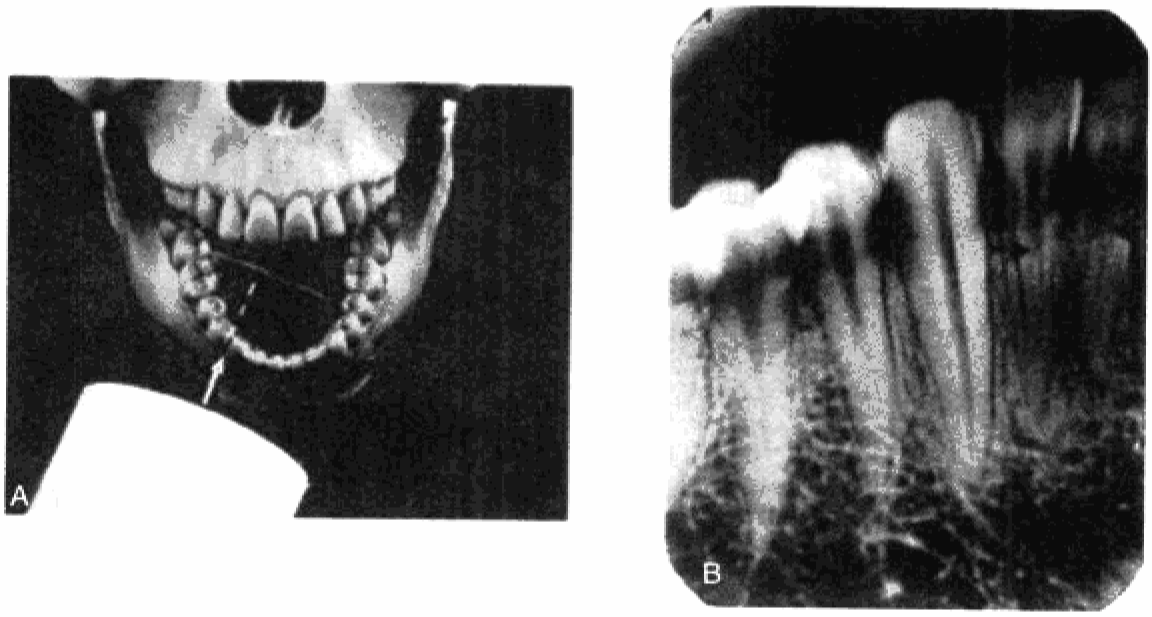


图 9－20 下颌前牙

A. 采用平分角技术放置尖牙胶片。水平方向上，放射中心线与胶片垂直；B. 尖牙的影像是单一的直根管，但切牙的图像显示分叉根管在狭窄的锥形根管里再结合(箭头)。注意第一前磨牙分叉根管的额外影像[27]

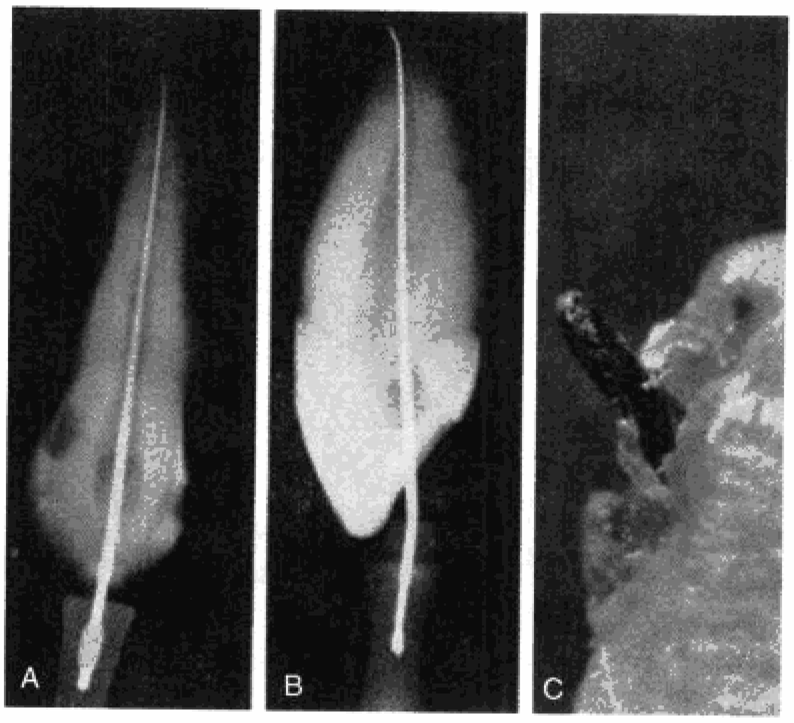


图 9－21 A. 通过尖牙的唇舌侧投照显示器械在根尖处明显的向远中轻度弯曲；B. 近远中投照显示器械实际上从唇侧短于根尖处穿透；C. 器械从唇侧壁穿出根尖孔，显示比放射学牙根末端短

“最好”。在 92°F 时，使用柯达的显影液与定影液来处理照片，显影只需要 30 s，定影只需要 25～35 s，这个过程中没有质量损失。

相比之下，在 70°F 条件下，Ultraspeed 胶片在使用相同产品时，显影需要 5 min，定影需要 10 min。Ektaspeed 稍好一些：在 72°F～80°F 时，显影需要 2.5～4 min，定影需要 2～4 min。最后，所有胶片都需要最终冲洗至少 30 min。

小型的洗片机用于牙髓病治疗就足够而且较廉价，推荐经常换液。

快速冲洗

在牙髓病治疗领域，浓缩的快速化学试剂用得较多，如柯达的快速显影液，虽然它量少而价格高，但很省时，在室温下显影只需 15 s，定影需 15 s。

一项 Tel Aviv/VCLA 研究证明 4 种快速显影液处理 Ultraspeed 和 Ektaspeed 胶片，随着液体的分解，照片变得模糊成为一个问题。Kodak 公司的 Rapid Access 有待改进，还有其他液体，如 Colitts (Buffalo dental，Syosset，N. Y)、IFP(μδD Intenational)和 Instaneg(Neo－Flo, Inc USA)超过 60 天都有分解。他们还发现精确的显影时间以及定影与显影间 3～5 s 的冲洗是非常必要的[32]。

警告：这些快速处理的照片将会随着时间褪色或变色[33-34]。观察完照片后，如果将湿的照片放回固定液再定影数分钟，然后冲洗 30 min，然后干燥，就可以防止褪色，照片可保持本来的质量了。

Table－Top 显影

真正快速的反应和简化处理，联合应用快速溶液和 Table－Top 胶片冲洗槽（图 9－22）可以大大加快放射线报告，特别是工作牙片。这种槽经常在手术进行中使用。操作者将手穿过遮光套操作，通过红色树脂玻璃盖观察手在槽里的动作。快速溶液与冲洗液可以盛在不高于根尖胶片高度的小杯子中。

直接数字化放射学照相术

牙片从卤化银胶片发展至数字照片及电脑处理，这个技术将会向数字放射照片系统不断前进。牙科中使用的数字放射照片有三种：直接数字，磷感屏成像和间接数字。

直接数字系统使用一个固体的传感器如一个可充电的连接装置，就像家用摄像机的芯片。这些系统有导线与传感器和电脑联系，然后将结果在显示器上输出（图 9－23）。

储存磷光系统使用光激发磷光板来储存潜藏的荧光，然后用口外激光扫描仪读出数据（图 9－24）。

间接数字系统使用一个扫描设备连接到电脑，用于数字化传统的卤化银照片。

对于临床牙髓病医生，最有用的技术是直接数字化放射照片系统。然而对于通科临床治疗，若还具有照片扫描功能的话，更有优越性。

直接数字放射学照片（DDR）是直接用电子图像接收器或感应器取代 X 线照片，并将图像显示在电脑显示器上（图 9－23）。对于传统的牙科照片系统，照片用一种化学的感光乳剂来捕捉图像。在过去的十年中，胶片正逐步被数码相机所取代。在数码照相机与摄像机上应用的 CCD 技术调整后用于口内照相与口腔放射照相术。两种技术有着相同的操作原则。

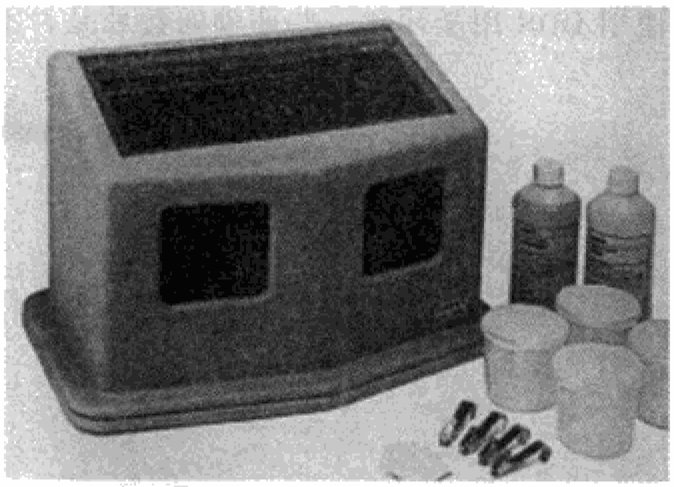


图 9－22 Counter－top 牙片洗片机，以及快速显影液和定影液、溶液杯和单张胶片夹。遮光手孔和不透光的观察盖

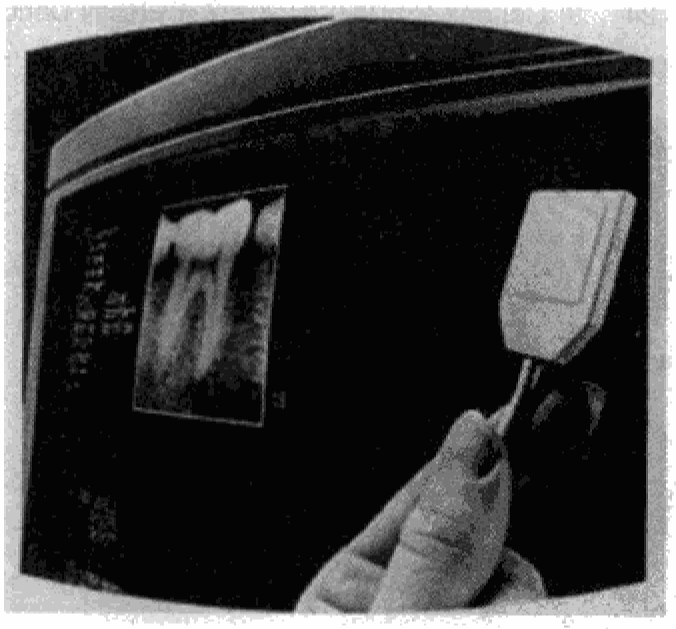


图 9－23 数字放射线片。VIXA 口内感应器向视频屏幕显示最后的图像，感应器应该用橡胶指套包裹以保证无菌

DDR利用一个硬质的固体感应器，典型的是一个CCD，一种金属硅氧化合物，或者一个充放电装置，用传输线连接到电脑监视器或者打印机。一般，DDR感应器是装入一个硬质铝质或塑料的盒子中，其中有若干部件(图9-25)。从任何一种X线发射装置中产生的X线被光导纤维传输到CCD感应器，感应器挡板将射线转换为绿光，然后CCD将绿光转化成电信号储存于电子介质，以便随后使用电子仪器逐行读取[35-37]。

DDR设备的最明显的优点是可以在曝光后的瞬间(几秒钟)显示图片，而不需要从口内去除感应器。这就允许从多个角度来确定根管的位置、弯曲度、工作长度和根管充填情况。因为漏根、根管台阶、曝光不足等造成的处理延迟可以减少为数分钟到几秒钟。而DDR放射剂量只有传统方法的1/2到1/8。

切实益处

使用DDR用于牙科一些即刻的益处是，不再需要暗室或处理设备，照片的复制可以立即进行并且不会损失照片的质量，而且，接收装置的敏感性以及数字技术的处理可以减少患者的X线照射量。使用电脑来储存可以提高照片质量，并可通过网络来联系保险公司或向同行求助。最重要的是，通过一种熟悉的传输媒介——电视（图9-26），患者可以看见和理解这样的图片，提高患者对医生的信任。电脑屏幕上的放射线照片可以帮助临床医生解释需要的治疗。这些对于专科医生尤为重要，因为他们可能必须在有限的时间去获得病人信任、解释所需的治疗，取得治疗同意以及完成治疗。



图9-24 由Gendex公司提供的使用激光扫描的DenOptix Storage Phosphor系统

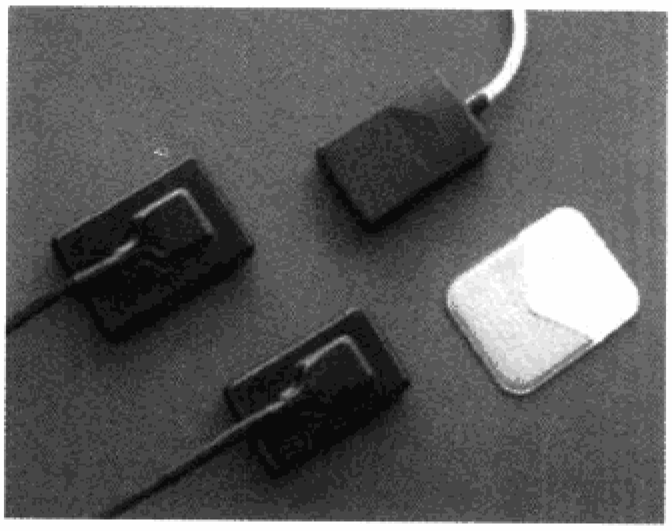


图9-25 Trophy感应器。从右侧X线胶片顺时针依次为#1DMD、#2DMD和Trophy Universal

节约时间

使用数字放射学照片可以节约时间，因为不需要等待照片的处理。自动化学方法处理需要4~6 min，然而最慢的数字系统只需要7 s。但实际上，照X线片的真实时间应该是从医生建议拍摄X线片算起到照片出现。助手需要给患者穿上防护服，放置传感器与照片，这需要几分钟的时间。然后从口内取出照片，化学处理，悬挂，晾干。这样放射线照片需要的实际时间是6 min左右。而数字照片需要3 min左右，包括穿防护服。同时，使用DDR照牙片的时候没有“遗忘时间”，医生无须重新回忆刚才的病情。

重　照

减少重复拍片可以真正地减少时间。使用胶片时，一次重照就需要一个6 min或更多的时间，而使用数字的，一次重照只需要很短的时间。更大的好处就是X线发射装置、患者以及传感器都在原来的位置上，这样就简化了解释，并可调整到不同的角度，也就不需要回忆上次照相的角度。



图9-26 患者能够直接从计算机屏幕上看见自己的临床表现

放射剂量减少

较低的 X 线剂量是所有的数字照相系统的另一个好处，几乎所有的数字系统都可以将曝露剂量减少到常规的 50% 左右。如果减小照片的质量，曝露剂量甚至可以减小到 20%，这可以通过传感器低曝光、计算机处理功能提高来改善照片的质量。

对于患者对放射线暴露越来越多的担心，数字系统有助于他们减轻对于放射线忧虑。

计算机处理

尽管软件程序提供给不同的数字 X 线系统一个强大的影像处理功能，但只有很少的一些对于牙髓病的治疗重要。最重要的影像处理工具是亮度/对比度工具。褪色以及曝光不足的照片可以被电脑处理以提高它们的对比度以及降低亮度（图 9－27），然而，尽管这种工具非常有用，它还是不能够纠正严重的曝光过度的照片，因为像素已经被充满，除了重新曝光感应器，没有别的办法可以恢复。

从向患者解释的角度看，电脑软件还有一个优点，即使用 Trophy 软件表现假三维特征（图 9－28）。这种照片转变成为一种圆锥图形，保留着相对的灰色水平。在牙根尖周区的 X 线透射相对于周围组织是黑色的，这样在假三维的图像上出现了“骨内空洞”，这就使临床医生将此与根尖牙槽骨丧失联系起来。

数字照相技术与牙髓病学

助手使用电脑输入患者的资料，从屏幕上的菜单中选择“检查类型”，感应器套着橡胶指套（因为

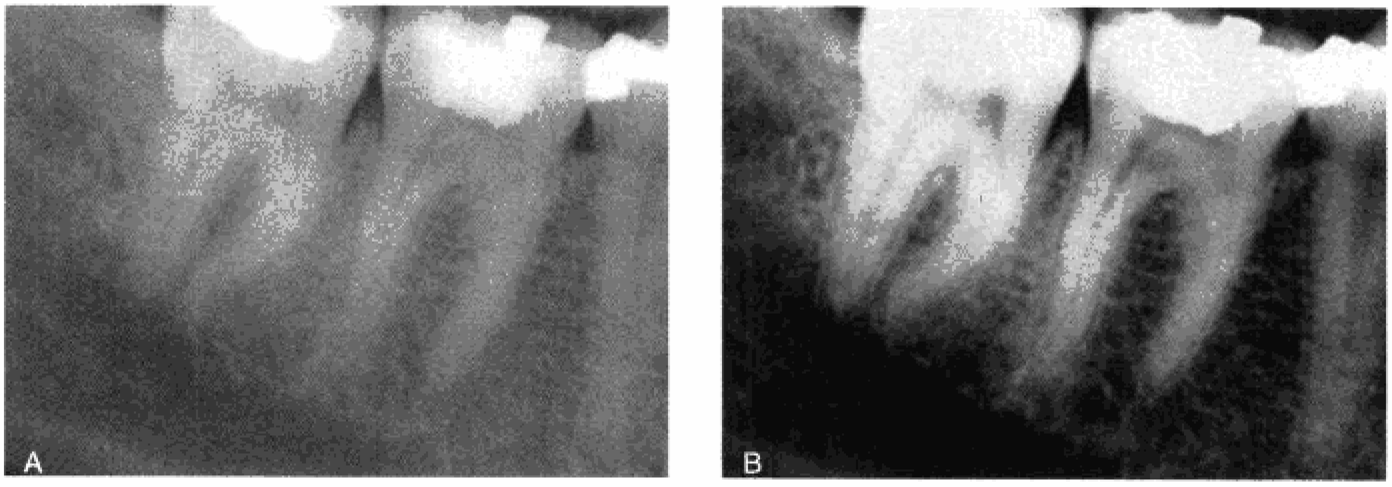


图 9－27　计算机处理来提高图像质量。左，轻度曝光不足，未经处理的图像。右，电脑处理的图像显现远中根外吸收缺陷

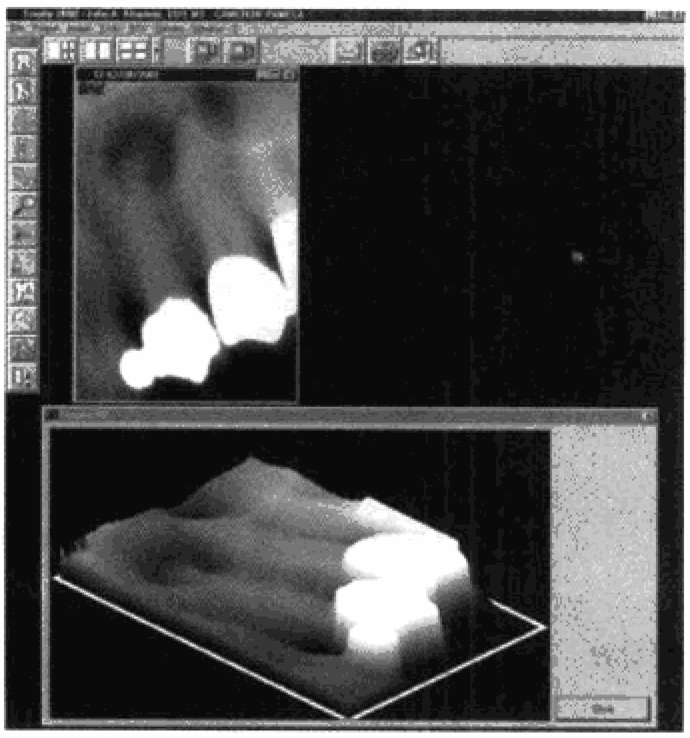


图 9－28　计算机使用假三维特征 Trophy 软件，将传统的二维放射线片转变为三维的地形图，这样可以更好地让患者理解。注意尖周病损为“黑洞”

卫生的原因)(图9－29)放置在口内的正确位置。然后放置X线球管,激活软件系统,开始照相。当图像出现在显示器上的时候,计算机将捕捉与记录(图9－30),如果需要调整,感应器或X线球管可以重新调整,而感应器也可以不动。另外,显示器上正确的图像可以指导医生和(或)指示患者。所有的图像都被储存起来,以后可以完成患者的病例记录,术前与术后的照片可以通过信件或是电邮的方法传给医生。

牙齿长度测量

DDR也能准确测量工作长度。众所周知,像素组成了数字图像,用电脑计算术前长度是非常简单的,甚至在有弯曲的时候。(图9－31)大多数的数字化X线片程序允许临床医生从冠部或者是根尖的参考点开始(点击鼠标),沿着期望的根管通路输入一些点,这些术前的工作长度95%以上误差都在0.5 mm以内。

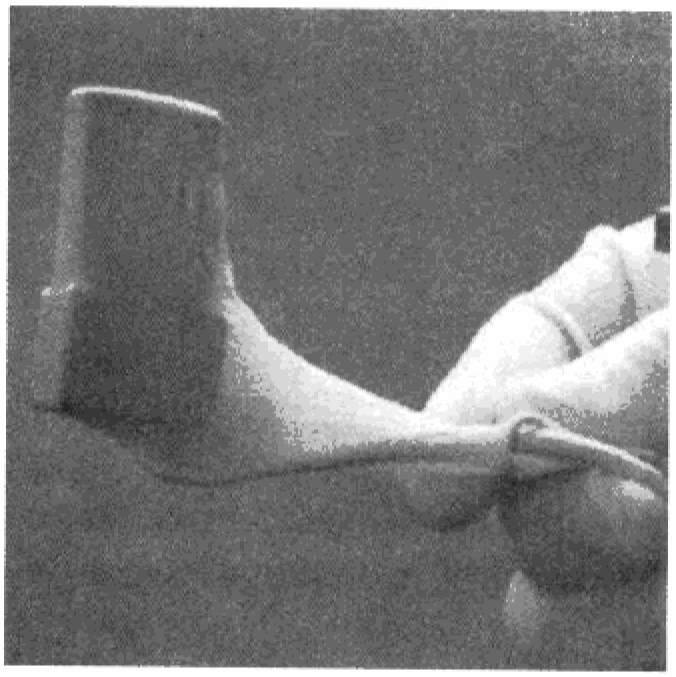


图9－29　为避免交叉感染,用乳胶指套包裹感应器



图9－30　所有的放射线照片图像都储存在计算机里,可以在任何时候调用以进行诊断、宣教或是打印

感应器大小

单个感应器的大小就可以满足牙髓病的照片需要。一般来说,最小的感应器应该是最常用的设备,使用小号的器械使患者更加舒适,更方便助手放置。较大的感应器难以放置。在使用常规感应器失败的情况下,可以使用附加的感应器。

固定器

马鞍形固定器的设计利于无菌操作,正确的感应器放置与角度可以拍出好的照片,这些固定器应该易弯曲以适应倾斜或扭转的上下颌磨牙,Snap－A－Ray和Rinn Endoray Ⅱ型固定器也能够使用,但它们更大,不易包套。有时,固定器的导引柄会挡住射线的角度或干扰橡皮障。

曝　光

用数字系统纠正曝光的问题比起胶片来范围更小。尽管这看起来是违反直觉的,数字照片可以被重新处理,在屏幕上曝光过度将会永远失去解剖学结构。使用数字照片,人们可以犯曝光不足的

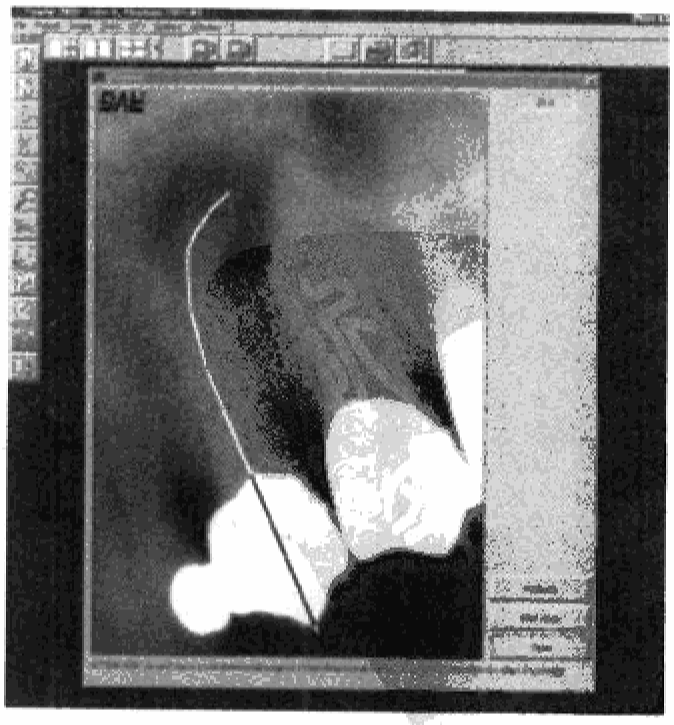


图9－31　使用鼠标将光标从根尖开始平移向冠部,电脑将会精确计算出牙齿的工作长度,单位是毫米,甚至是弯曲根管也可以计算

问题，这与胶片相反。然而，一些 X 线设备没有足够低的设置，为了减小曝光，X 线球管需要离患者 6 ~ 12 英寸。

购买指导

购买数字照片系统应用于牙髓病治疗的首要技术因素是软件的易操作性以及大小合适的感应器，一个感应器包换的证明书，一个有效的感应器固定器。多照片处理与增强工具尽管是吸引人的，在日常使用中作用很小。在目前的各系统当中，照片的质量区别不大。

电脑系统

代替照片系统的新技术需要 Windows NT 或 Windows 2000 server 以及容错硬盘(RAID)。服务器以及各个临床工作站需要有不间断电源供应。照片可以在终端机上自动的备份与保存。

显示器

大屏幕、高清晰度的电脑显示器可以显示高分辨率的照片，还可以显示多个照片。大屏幕显示器通常亮度更高，可以更好地反映口腔操作。纯平与液晶的显示器已越来越多地在牙科中使用，这样的显示器可以节约空间。然而临床医生应该知道一些平板显示器有特定的视角，当超出观察视角后就不能看见照片了。

未来趋势

数字减影放射技术

数字减影放射技术(DSR)是通过电脑对比两张或是更多的照片来获得一段时间内的病理学的改变。例如病损大小的增加或减少会在一个观察器中通过两张照片的比较获得。不幸的是，探测骨质微小改变的技术不是很敏感。使用常规的放射线片，30% ~ 50% 的放射密度改变才被检测到，多孔的骨质改变根本不会被看见。DSR 可以明显的提高医生对尖周病损的诊断的准确性，可以早期发现，还可以发现活动性的病损[38-42]。

使用 DSR 技术，用来比较的两张数字照片输入电脑软件中。因为他们是数字照片，他们会储存在电脑内存的数字公式中，用数学方法来比较。背景图像如不会改变的牙冠、充填物等就会被去掉，那些改变的区域如病损的大小或是密度的改变会被突出显示[43]。

X 线断层照片

另一个令人振奋地发展就是牙科计算机 X 线断层照片的发明[44] (E Hebranson 和 P Brown，个人通信，1999 年)。X 线断层照片是这样一种 X 线照片技术，它将牙齿扫描成很薄的切面，然后电脑重新恢复这些部分，形成一个三维图像，当这些技术被优化后，髓腔以及牙根会以三维的形式显示出来，颊舌向的弯曲、根管的形态和根尖孔的位置都会显示得非常清晰(图 9 - 32)。另外一个优点就是可以不再需要特殊角度的 X 线照片，一次曝光就可以同时捕捉所有的角度。

放射照片判读

经正确拍摄、曝光和处理的 X 线照片和数字照片(图 9 - 33)只有得到正确地解释才有价值，因此应充分利用照片中相应的信息。无论对学生还是经验丰富的医生，配备放大镜可以使之发现额外牙根、根管或是难找的根尖。

检查 X 线照片的最好的方法是 Brynolf 放大观察法[45]。这种器具从两方面提高照片观察的效果：将照片放大了几倍，屏蔽了周围的光线。关闭 X 线照片周围的光源可以最大限度提高观测者区分照片密度的能力[46]。一张轻微曝光过度的照片，如果放大后通过强光观察，可能发现一些隐藏的信息。在一个重新治疗的病例中，牙髓病治疗 9 年后通过放大镜观察原有的照片，才发现了一个以前没有注意到的上颌前磨牙的第三个牙根。

为适应牙髓病治疗，牙科 X 线照相术操作几经改良。任何使照片曝光和处理过程更简单、更快、更好以及解释得更细致的改良都会提高这一技术的价值。当我们看不见正在做什么的时候，失败的可能性就会增加。

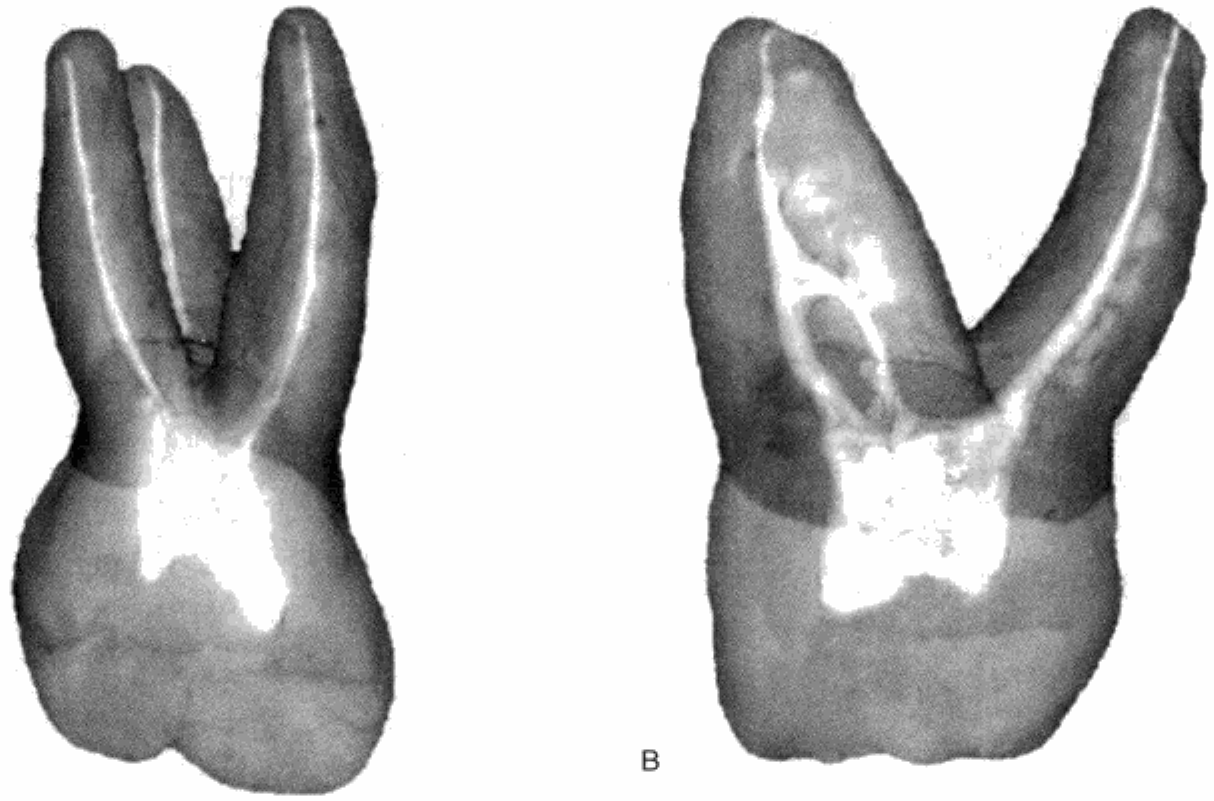


图 9-32 在计算机上重建上颌磨牙的体层图像。
体层图像本质上是将图像切成薄片，然后重新组合它们成为一个三维的图像
A. 颊侧观；B. 近中观

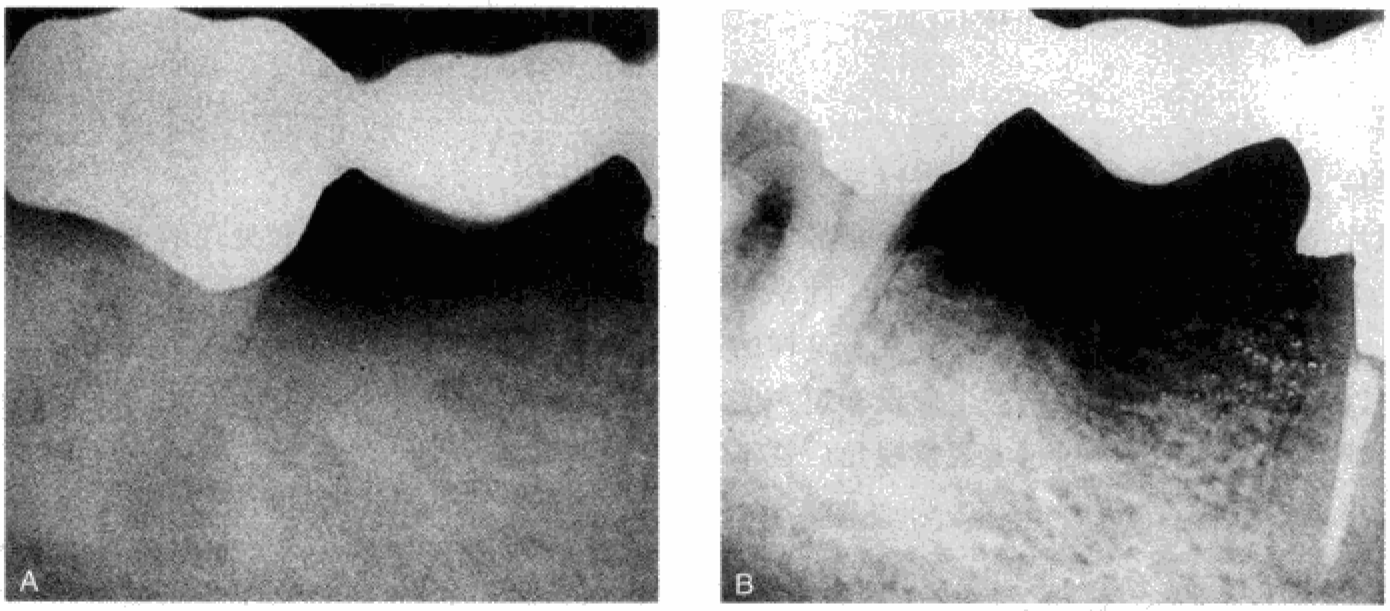


图 9-33 A. 处理不良的放射线照片，不利于正确的诊断；B. 相同病例处理恰当的放射线照片，呈现了 A 图没有的诊断细节

提高可视性

内窥镜

光源与放大是牙髓治疗中的要素，因为不能看见就不能正确地治疗，内窥镜（Karl Storz，德国/美国）与口腔镜（Sitca, Inc 美国）提供了足够的光源与放大效果，可以更好地找到根管口、折裂部位、折断的银尖、断裂的器械和根管桩。它们在根管外科中的用处也非常大，包括根尖切除术、根管倒充填、穿孔和内外吸收的缺损定位与修复。

内窥镜检查法就是用内窥镜检查体腔与器官的方法。这种设备包括了一根管子与高强度光源的光学系统。通过内窥镜的照相机捕捉的图像传输到一个监视器上来观察（图 9-34）。在牙髓治疗中，医生可以观察到髓腔开口、根管口（图 9-35）、根管内部情况、折裂部位、吸收缺损以及手术部位，所有的图像都能高度放大。

内窥镜的使用可以追溯到 Hippocrates II（公元前 460～375 年）的年代，那时内科医生是用管子进

入人体内部来观察内部的结构。Abulkasim 在 1012 年就使用一根空的管子来反射光线。1585 年，Aranzi 使用反射的日光来观察鼻腔情况。Bonzzani(1804 年)使用一根蜡烛作为光源，1826 年 Segalas 增加了一根套管以便于插入。Desormeaux(1835 年)被认为是内窥镜之父，他使用一个镜面系统反射煤油灯光，当时他把这个系统作为膀胱内窥镜与尿道内窥镜。Panteleone(1869 年)改进了 Desormeaux 的内窥镜，并使用它来观察子宫。在 1877 年，Nitze 在管子上增加了一个光学镜头。Dittel(1887 年) 增加了一个小的白炙灯泡在管子的末端作为光源（爱迪生在 1880 年发明了白炙灯泡）。到了 19 世纪后期，出现了膀胱内窥镜、尿道内窥镜、直肠内窥镜、喉镜与食管镜。在 1901 年，Ott 第一个在腹部做小切口与使用镜子头来反射光线。同样在 1901 年，Kelling 在对狗进行膀胱内窥镜检查的时候，通过注射器注射空气，进行第一次内窥镜手术。Takagi(东京，1918 年)第一个用内窥镜检查了膝关节。在 1952 年，Hokins 在管道内使用石英棒来向手术区域发出光线，1968 年，光纤出现了，现在所使用的内镜系统形成了[47]。

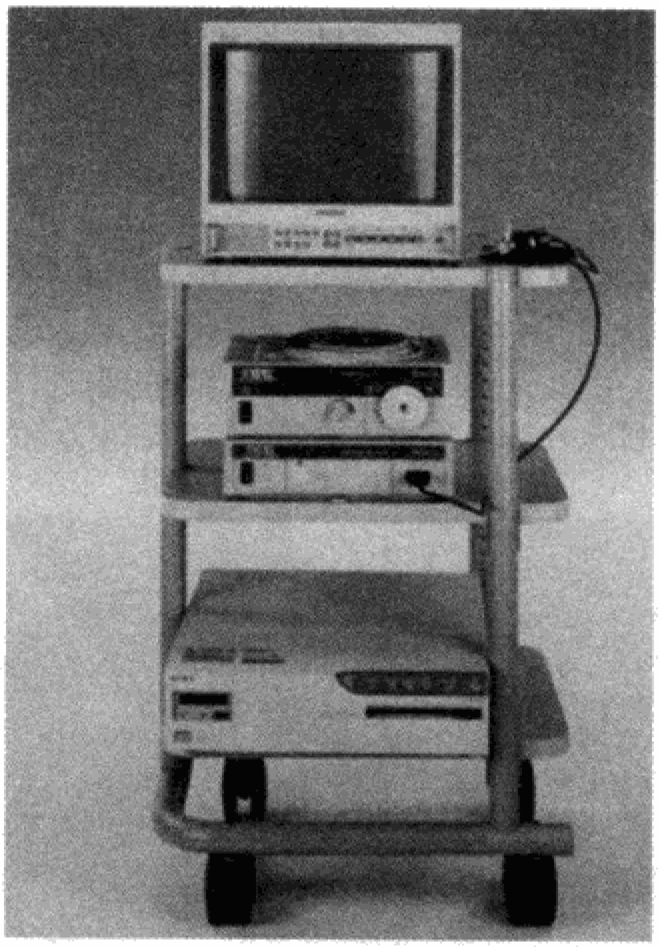


图 9－34　牙髓内窥镜放置在一个移动的小车上。架子顶部是显示器；右边，含有内窥镜的摄像头。架子中部，氙气光源在电视摄影机的顶部；照相控制系统，为整个系统的核心，使用线缆与上部的照相内窥镜系统相连。架子底部，彩色打印机

第一次在牙髓病中使用内窥镜是用来观察牙齿的折裂[48]。Held 等和 Shulman 以及 Leung 在 1996 年 [49] 报道了在常规根管治疗术与根管外科中使用内窥镜的情况。Bahcall 等[50]近来描述使用内窥镜在牙髓显微外科手术中可以增加放大与可视性[51]。

在牙髓治疗中使用内窥镜有很多好处：直接照亮术区，亮度增加而无解析度损失，可以观察到不易接近的区域。内窥镜可以很容易地放置到离工作区域 0.5～10 mm 的地方，在那里它可以保持焦距。学习周期短(2 周到 3 个月)，没有视觉疲劳，身体可以自由运动，不需要像外科显微镜那样使用镜子来反射图像。

可以放大 10～50 倍，这主要取决于机器的情况。内窥镜也比显微镜更加有效，它可以放在一个手推车中移动(图 9－34)，也能使用口内照相机。牙医与助手可以在监视器上观察到术区的全景。当治疗进行时，医生或者助手可以将其放在合适位置。

内窥镜也有一些缺点。手术区不能三维地观察；然而这不能作为内科与牙科使用内窥镜的主要限制因素。不小心可能损坏内窥镜中的石英棒。使用一个非柔性的外套来保护内窥镜可以提高它的强度，以避免石英管的损害。如果镜子的尖端离术区非常近，那它就可能被牙钻或是其他器械损伤。然而，这些并不常发生，因为内窥镜可以很容易放置，所以它不会直接接近手术区。

组成内窥镜系统的器械包括内窥镜，一个照相连接装置/镜头，一个录像装置，光导纤维电缆，一个照相控制单元，一个录像机和(或)视频彩色打印机，一个录像监视器来观察输出的图像（图 9－36)。尽管录像与打印机在内窥镜手术中不是必需

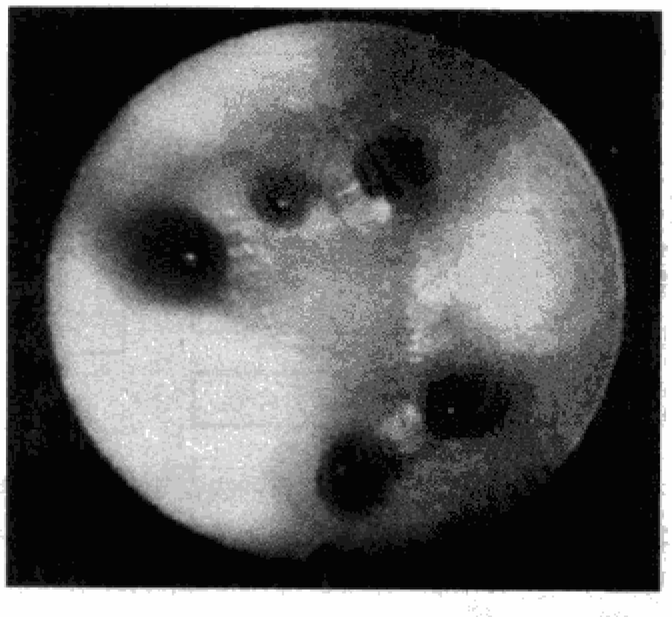


图 9－35　1.8 mm 的光学纤维探针检查髓腔底部，显示下颌第一磨牙 5 个根管的根管口

的，他们对于病例资料保存与患者的教育是很有用的。还有，一位牙髓病医生可以将一个完成的彩色的手术过程发送给一个需要咨询的医生，而不再使用放射线照片。

牙髓内窥镜可达 4 英寸或 8 英寸长。内窥镜工作端的管内有石英棒，可以照亮手术野，还可将图像发送回照相机从而在监视器上显像。内窥镜工作端可以达到的角度范围很大：0°，30°，45°，90°和135°。牙髓内窥镜最常用的是 30°。

内窥镜有不同的直径，从 0.7 ~ 10 mm。牙髓手术中最常用为 4 mm，同时为便于牙髓治疗，0.7 至 4 mm 的范围最适用。

光导纤维线缆将光源发出的光进行传递。几百束玻璃纤维聚在一起，将光送至镜内的石英棒上。光源可以是卤素或氙气灯。卤素发出的光为淡黄色，亮度为 150 至 300 瓦。氙气光为白色，亮度可达 300 瓦特，其稳定性和亮度更好。氙气光的透射性也较卤素光好。

照相装置/镜头也到达内窥镜末端，连接器可以装上变焦装置，从而近距离观察放大图像，这常可以在整个监视屏上显示。

照相机有单片和三芯片两种模式。单芯片照相机可以向监视器输入每秒扫描 450 线的图像，而三芯片照相机可以向监视器输入每秒扫描 800 线的图像。对于牙髓治疗，单芯片的照相机就能达到足够的精确度和清晰度。

照相机控制部件可以调节色度和快门。自动捕获控制系统确保图像清晰。由于信号在达到监视器前，需要通过较长的线缆以及录像机和打印机，信号会发生衰减。可以用任意大小的监视器，但是当监视器增大时，图像的清晰度却下降了。

一个录像设备可以用来记录牙髓手术过程。模拟录像机中 Hi 8 系统图像质量最好，但最好的图像是由数字摄像机来记录，得到的图像可以编辑并拷贝多次而无变化，而模拟机就不能达到这一点 50。

内窥镜自身的稳定性是很重要的。一种套在镜筒外的外壳可以保持内窥镜的精密、稳固和稳定。它还可以保护尖端免受器械肯能的破坏。Shulman 对一种可以稳定牙髓手术的技术予以了说明，它提倡在术区附近的内窥镜末端放置固定的保护壳，以获得稳定的图像 50。

保护壳有着不同的工作末端，根管口、钙化根管、穿孔和吸收缺损都可以由叉状的保护壳通过接近入口处、边缘嵴或患牙及邻牙的颊舌面来观察（图 9－37A）。有锯齿状末端的保护壳，其末端就像有把手一样可以锚定在骨面上，以提供固位力以及作为皮瓣或黏膜瓣牵引器（图 9－37B）。有着舌状牵引器的保护壳是在观察牙齿舌面时推开病人的舌头。内窥镜可以通过保护壳锚定在某处，镜头/照相连接器就可以旋转 360°来完整地观察各部位的治疗情况。

治疗中器械转动时，牙髓内窥镜的末端可能附着碎屑使图像模糊。可以用盐水注射器冲洗或有消毒水的 triplex 或 Stropko 注射器（见第 12 章，“牙髓手术”）来冲洗掉碎屑并清洗视野。也可以用盐水浸过的棉刷去除碎屑。

在使用之后，保护壳应该放在超声清洁器中来清除碎屑，并在高压消毒锅中用氧化乙烯或戊二醛消毒。内窥镜不能放在超声清洁器中，但可以很容易地浸泡在含有酶的清洁器中或用肥皂水和蒸馏

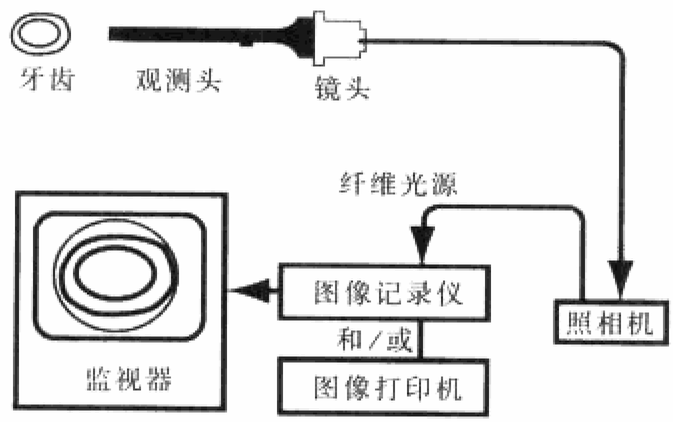


图 9－36 内窥镜系统。观察牙齿的内窥镜包含石英棒，可以传输图像。同时，它被提供光源的光导纤维包绕。内窥镜通过连接器与照相机连接，并依次与计算机、打印机和显示器连接。图像显现在显示器上并存储于计算机中，若需要可以打印

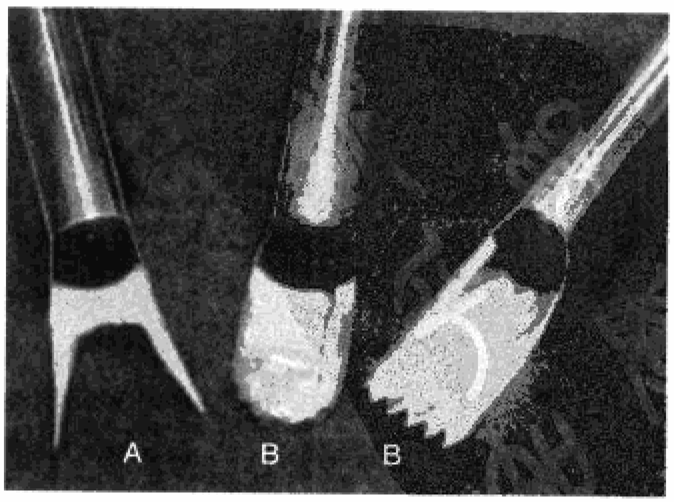


图 9－37 保护性的金属套，包绕内窥镜使其坚硬，并且使内窥镜固定在稳定的位置

A. 叉形末端的金属套可支撑于洞型开口和（或）边缘嵴；B. 锯齿状的末端可用作骨膜分离器、固定于骨上。稳定性保证恒定的聚焦

水轻轻洗净，然后在戊二醛中消毒 12 h。内窥镜用的高压消毒锅也可用。镜头和照相机连接器可以用温和的肥皂水和蒸馏水洗净，再在戊二醛中浸泡消毒。它最好用一个一次性的塑料管保护起来，以使其在使用中保持无菌并远离碎屑黏附。

Orascope（Sitca, Inc. , USA）是口腔牙髓内窥镜的一个革命性的进步。当前有两种不同直径的弹性光纤探测器，分别为 1.8 mm 和 0.7 mm（图 9－38）。1.8 mm 的探针有 30 000 根纤维，0.7 mm 的探针有 10 000 根。照射光纤围绕在成像光纤周围（图 9－39）。两种探测器景深范围大，在初次聚焦后不需要再聚焦。1.8 mm 的探测器用来观察一般的区域和术区。0.7 mm 的探测器除了上述作用，还可以用来进行根管内的观察（图 9－40）。根管的清洁程度、副根管的位置、根分叉、器械折断和吸收缺损都可以很容易地检查出来[52－53]。0.7 mm 的探测器必须在干燥根管中使用。它不能穿透血液、渗出液或冲洗液。根管的冠方 2/3 应该外敞至 70 号器械的直径。Jedmed 计划发布内窥镜系统，叫作 Endodontic Endoscopic Systems（E. E. S）。

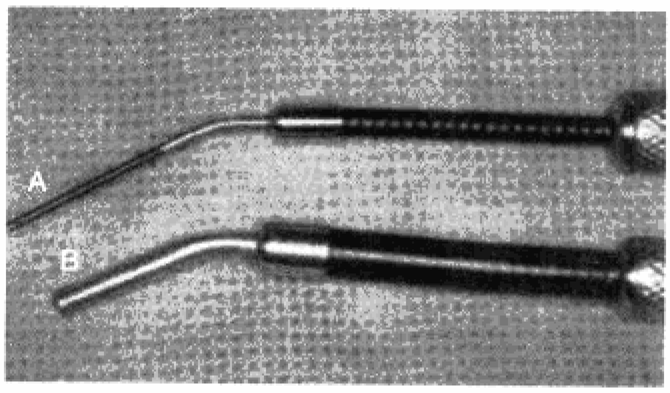


图 9－38　没有保护套的两种型号的 Orascopic 光纤探测器：A. 直径 0.7 mm 和 B. 直径 1.8 mm

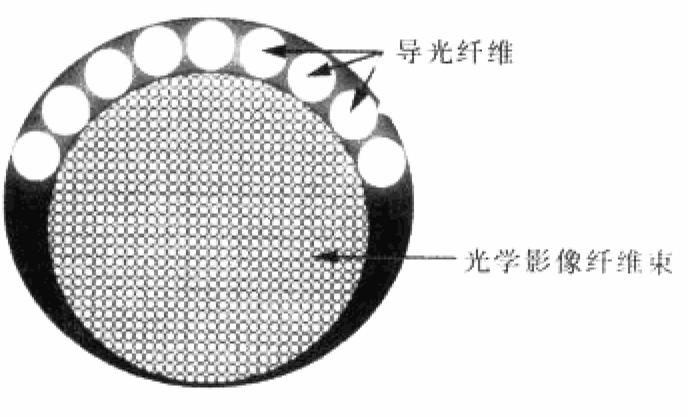
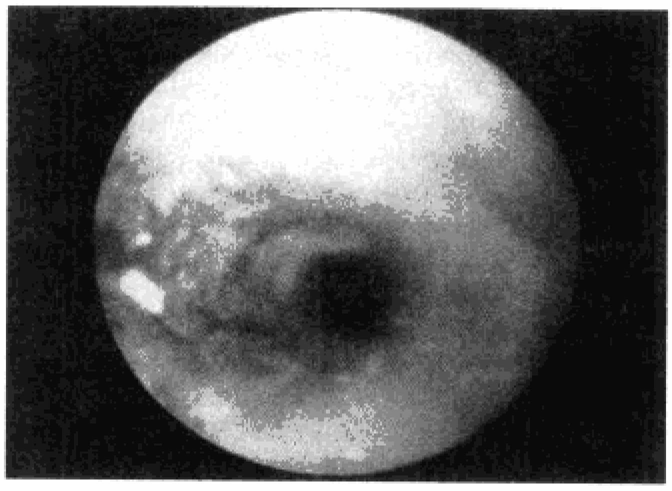


图 9－39　Orascopic 探测器的截面图像显示传输图像的光纤束以及传输光线的光纤束的分布


图 9－40　Orascopic 观察根尖孔和根管壁，采用 0.7 mm 的弹性探测器，它可以容纳 10 000 根光纤

未来的可能性

医学内窥镜的很多进步都可以容易地用于牙髓治疗。软件可以将二维图像结合形成一个虚拟的三维图像。虚拟现实技术的培训可以加强并加速较高难度牙髓治疗的学习过程。远程讨论病例还可以使用带有网络摄像机的内窥镜，它可以发送图像、数字化放射照片及病人资料，通过它资料在因特网上传送，这样世界各地的牙科医生都可以探讨并得出患者的最佳诊断和治疗方案。未来的可能性是无限的。

专用的牙髓器械和仪器

“缺少合适的器械”是牙科医生经常提出的不愿做根管治疗的一个原因，而事实上应该是这样的。牙髓治疗专用器械对于牙髓治疗是必需的，而且还必须专门管理和处理。

低效收集诊室内污染、繁杂的牙髓器械，对于牙髓科医生来说是很头疼的。这些问题可以通过正确的处理器械和物品来解决。可以将手用器械打包于无菌巾内或者放置于滤器罐或者预先准备的盘中；最后将小的牙髓器械归类存放于分格的用具箱内。

无菌巾包

常规的牙科器械，还有一些根管治疗的特殊器械都可被放入一个两层的巾包中，用大头钉或消毒带卷紧。这个卷紧的包就可以进行消毒和存放，并随时使用（图 9－41）。

开始治疗时，将巾包表面一层打开，器械在消毒

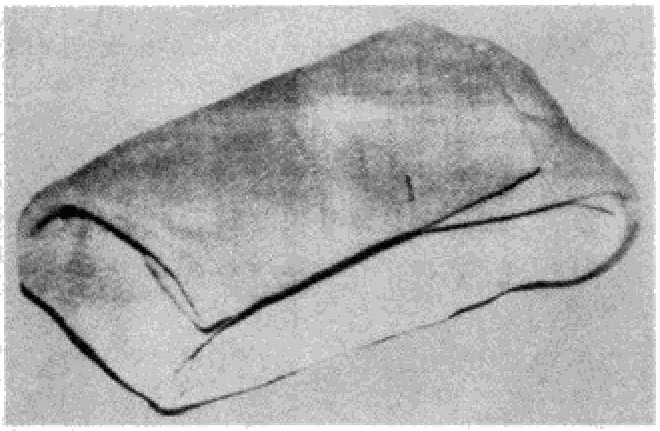


图 9-41 灭菌的包布包内含根管治疗所需的标准的牙科器械。彩色的布用来区分特殊的牙髓治疗器械，以方便灭菌后储存以备使用

过的无菌的一面。在消毒包中存放的器械有：三个清洁盘、一个 3 ml 注射器、一个冲洗针、一个前反射口镜、两把棉镊子、一个挖匙、一个金属毫米尺、一把剪刀和小纱布、一把 DG 探针、三块海绵、三个棉卷。

在任何容器中，无论是浸泡了杀菌剂的一块纱布，还是复杂的塑料或不锈钢支架，助手都应该按照长度以数字顺序放置。将杂乱排列的器械拿给术者是不合适的，因此要求合理安排以便拿用。对于单独操作的口腔医生，推荐使用 Endoring 指环架 (Jordco/Almore International Inc., USA)(图 9-42)。

手　机

除了麻醉注射器和橡皮障等器械，最常规使用的牙科器械就是两种反角手机：一个是高速，另一个为常规转速。所有的手机必须经过消毒。助手应在反角手机上安装上正确的车针，其大小根据所治疗的牙齿而定。

车针装在经过消毒的器械盒内，用无菌的棉花钳将它取出，并安装于反角手机上(图 9-43)。当钳子还夹持在车针的杆上时，打开手机上的扣锁，旋转车针，其向内移动就位，然后锁紧车针。

高速手机的车针是安置在夹头上并上紧的。手机装置必须完全同心。当卡盘磨损后，牙钻末端摆动，可能会使牙齿劈裂，此时使用长牙钻去截除牙根时是很危险的。

牙髓器械包

细小的牙髓器械必须整齐有序地放置在一起并便消毒。金属牙髓器械盒可达此要求。储备包应随时可用，但它不像新式的器械架那样精巧(图 9-44)。所有的扩孔钻、锉、髓针、牙钻和充填器械，还有纸捻和棉卷都应在这个盒子中储备和消毒。只有当医生或助手需要时才用消毒钳将其从中取出。

器械可以放在医生旁边的边台上，或助手可以从放在柜中的盒子里拿到器械。从盒中拿出补充器械，放到打开的巾包，即治疗台面上。只有当一种尺寸的器械用完时，器械盒才进行消毒。新器械应重新按 10～25 的顺序放置，并且只使用一次。较大的器械消毒之前需要仔细地清理。对于牙髓器械的详细介绍将在第 10 章涉及。

从多个牙髓器械供应商处可以挑选器械。这些

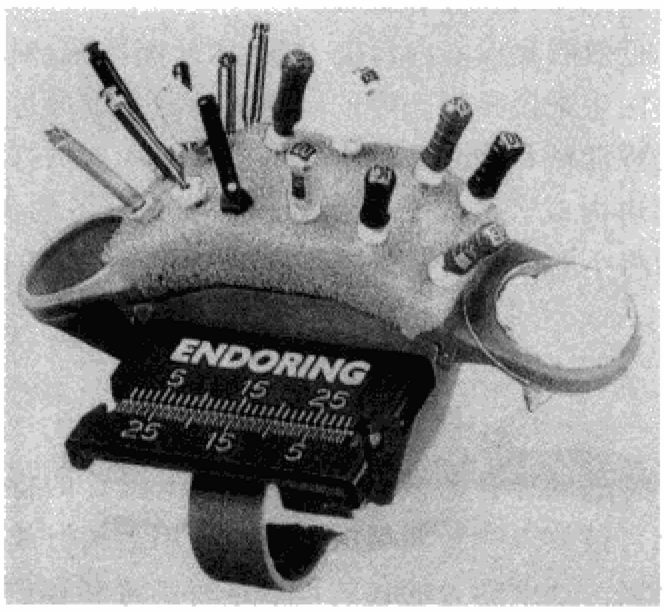


图 9-42 牙医单独工作时使用的 Handy Endoring。预测量的器械依次放置于无菌的一次性的弹性海绵上

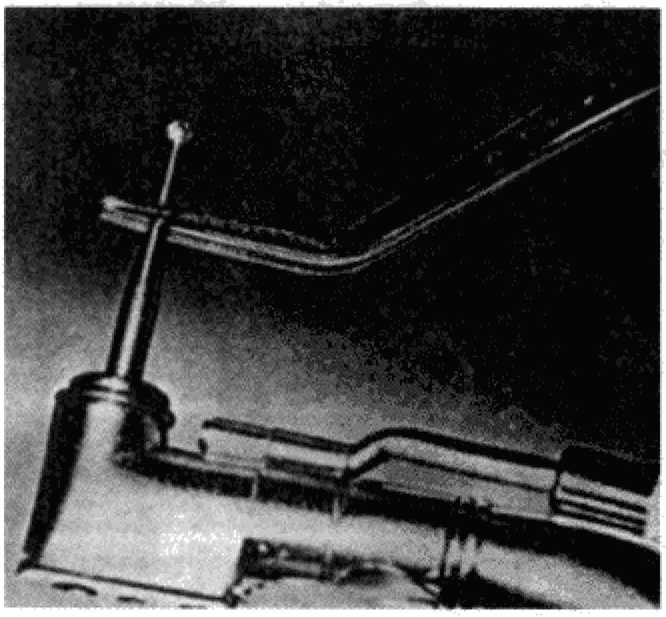


图 9-43 无菌的牙钻用无菌镊放置于反角手机上。镊子夹持牙钻杆部并轻踩脚踏开关使牙钻就位

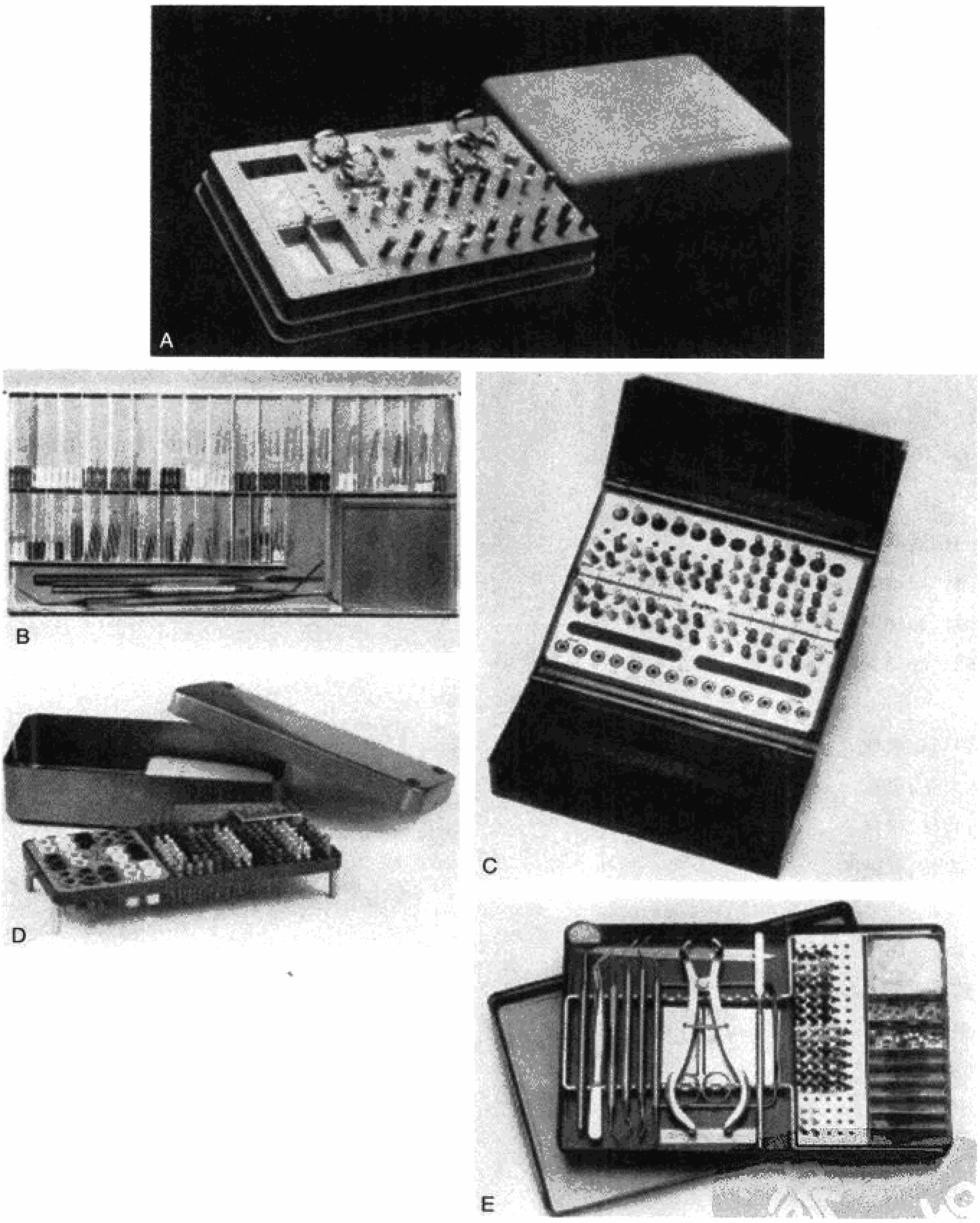


图 9－44　5 种器械包

A. ENDO - BLOC; B. University Case; C. ENDEX Endodontic System; D. Guldener SPLIT - KIT; E. TEXAS Case.

选择由常规牙科操作中处理各种牙髓问题的临床医生提出。器械盒及其内容物的消毒是依照“牙髓治疗的无菌操作”的要求来进行的，见第 3 章。用于“根管外科”中的外科器械，见第 12 章。表 9－1 列举了牙髓器械消毒盒中的物品。

牙髓治疗中的止痛

对于止痛来说，牙科领域中没有比牙髓治疗更重要的了。几乎所有需要牙髓治疗的病人在候诊时都有一段痛苦的时期，而且程度渐增，造成这种不

表 9-1 牙髓器械盒物品一览

B 型手用器械 .02～.04 锥度*	
1×6 支锉，B，#08	1×6 支锉，B，#50
1×6 支锉，B，#10	1×6 支锉，B，#55
1×6 支锉，B，#15	1×6 支锉，B，#60
1×6 支锉，B，#20	1×6 支锉，B，#70
1×6 支锉，B，#25	1×6 支锉，B，#80
1×6 支锉，B，#30	1×6 支锉，B，#90
1×6 支锉，B，#35	1×6 支锉，B，#100
1×6 支锉，B，#40	1×6 支锉，B，#120
1×6 支锉，B，#45	1×6 支锉，B，#140
1×6 支锉，B，Golden Mediums，#12～37	
1×12 支锉，H 形，各种规格#25～110	
车针	
1×3 支车针，碳钢#701U，RA	
1×6 支车针，#2(3 只外科用，3 只常规用，RA)	
1×6 支车针，#4(3 只外科用，3 只常规用，RA)	
1×6 支车针，#6(3 只外科用，3 只常规用，RA)	
入口钻	
1×6 支入口钻，细粒	
1×6 支入口钻，中粒	
1×6 支入口钻，粗粒	
1×6 支入口钻，极粗粒	
充填器械	
2 支专用水门汀调拌刀，#3	
2 支专用玻璃调板	
纸尖：细，中，粗	
棉球：大的和小的	
特制巾包	
6 支专用的双头手用 M 型侧压针和垂直加压器	
8 支专用的 Schilder 垂直加压器	
8～12 盒灭菌的牙胶尖和棒，各种规格	

* 对于镍钛机动器械可类似选择，#15～80，不锈钢和镍钛器械柄部均有标识

适的原因是多样的，但绝大多数患者总有一个简单的解释，恐惧！他们害怕牙科，这也许是他们首要的问题，他们害怕根管治疗，因为这常被认为很痛。另外，他们也常常害怕作局部麻醉或打针。

对于所有牙来说，无论是否感染，在口腔的任何位置，完成满足临床治疗需要的有效牙髓麻醉是可以的，而且成功率很高，不会在治疗中造成多余的疼痛。

下一步就是进行常规（或是一些非常规）的局部麻醉，以达到治疗中的有效止痛。

虽然局麻的施行可能和可以是无创伤的并达到其应有的临床效果，但许多牙髓病患者，甚至一些职业医师不那么认为，由于患者中很大的比例的人有牙科恐惧症，而且最大的恐惧是疼痛，因此不

管是否真有，患者总会在治疗中感觉到“疼痛”，有的患者当空气吹进口内时就会跳起，有的对于放到舌或腭部的任何东西都有过于敏感的反射，有的在给予局麻药物的时候移动位置。有的甚至在不可能产生疼痛的治疗时不断叫痛，例如在磨切牙釉质或者去除原有修复体的时候。

疼痛反应的阈值（PRT）是使人对刺激产生痛觉反应的一个水平。对于患者来说因人而异，这些不同可以对患者有利（PRT 高）或不利（PRT 低）。不同个体对于刺激的反应有很大的不同，如正常分布曲线所描述，大约有 70% 的人对特定的刺激有正常的反应（如对于轻度的疼痛刺激的回应为叫一声“噢”），另外有 15% 的人对相同的刺激的反应较低。他们认为这种轻度的刺激对他们不会造成任何伤害，这些 15% 的人群被称为“低反应者”。因此，约 85% 的人对轻度的疼痛刺激的反应如预料的一样。剩下 15% 的患者为“高反应者”。高反应者常常在无痛刺激时也表示感到疼痛。当然，也有非凡人士－印度的苦行僧可以在燃烧着的煤上行走或躺在放满钉子的床上而不感到疼痛，还有一些意志坚强的牙科患者可以忍受治疗中每一步常人难以忍受的疼痛。

对于牙髓治疗，刺激高反应的患者相对较多。疼痛耐受降低包括以下几个原因：1 在治疗开始时就存在疼痛；2 疲劳；3 恐惧和焦虑。在牙髓病患者中不同程度都可以见到。

为了增加无痛牙髓治疗的可能性，同时使患者有一个愉快的经历，每一个牙科医生都应该致力于调整那些引起 PRT 降低的因素。

第 18 章涉及对于牙髓病学家来说相当重要的一个问题——无痛，但对于牙髓病患者同样重要的还有镇定作用，恐惧与疼痛是潜在中并存的，可能引起诊室中最坏的情况，如心脏骤停。在对牙科治疗中医疗意外发生的调查中，Malamed 发现[154]有 54.9% 发生于局麻时，22.0% 发生于治疗中。当治疗中的医疗意外发生时，有 65.8% 为去髓术（38.9%）和拔牙术（26.9%）。这些医疗意外的最关键的促发因素就是镇痛不佳。虽然患者已经进行了局麻，并且有麻醉后的主观表现（如唇和舌的麻木），而在拔牙过程中，或在牙体预备接近髓室底时，突然意外的疼痛发生了。血液中儿茶酚胺、肾上腺素、去甲肾上腺素水平的突然升高，使血压和心律骤升，患者潜在的问题爆发。这就会导致癫痫、急性心绞痛或哮喘、脑血管意外、昏厥、过度换气或紧张反应。

如果医生考虑到患者对打针的感受，在局麻中遇到的问题几乎都可以避免。从最近较多的患者的拒绝表明，大多数人不喜欢接受口内的局麻注射，Malamed 的调查中紧急情况 53.9% 为昏厥，近 54% 发生于进行局麻时。实际上注射中的昏厥可以通过一些措施来预防，使患者局麻时尽可能舒服（无创）（表 9－2）。虽然所有的措施都很重要，但有三点最值得重视：1 将要进行麻醉的患者置于仰卧位，2 局麻过程要放慢，3 局麻前使用镇静剂。

对于镇静剂的效果，有一个简单的判断方法，即坐在椅位上的恐惧患者是否对于他们接触的任何事物都过分关注。通过简单的使用一种药物（中枢神经系统抑制剂）可使患者在牙科环境下的感觉能力下降，对刺激不再过于敏感，对治疗过程不再关心成为一个正常的患者。

一氧化二氮（笑气）和氧气的吸入镇静法，经过严格控制，使大多数对针恐惧的牙科患者消除了注射时产生的恐惧，若牙髓治疗中患者感到不安，继续使用笑气和氧气的吸入是完全可行的。除了可减轻患者的焦虑，笑气还可以提升 PRT，在牙髓治疗中取得较好的效果。笑气和氧气的吸入是镇静治疗中最安全的技术，如果使用得当，也是效果最好的方法之一。

当吸入镇静剂不可行时，如口呼吸的患者、患者感冒或是上呼吸道感染，过去使用镇静剂对于消除患者的恐惧无效，应该考虑到其他的镇静方法，包括使用中枢神经抑制药物，如苯（并）二氮，通过口服、肌注、静脉注射或鼻腔给药，如使用得当，最安全和有效的方法是静脉注射镇静法。使用两种苯（并）二氮、安定、midazolam(versed)，静滴，有望消除所有患者对牙科的恐惧。此外，这些药物可使患者产生不同程度的失忆，使其不能回忆起治疗经过，似乎没有发生过。

由于牙髓病患者中普遍存在的恐惧，镇静法将会越来越普及。不幸的是，牙髓病学家中对镇静法使用得极少。正确地使用镇静法的收益会远远超过他们使用时带来的微小的风险。

局麻技术

下颌牙髓麻醉经常出现问题（表 9－3），Walton 和 Abbott 的一项调查[155]发现 120 名麻醉失败的患者中，上颌失败的问题占 32%，而下颌牙齿的无效

表 9－2　无创局麻技术

1.	使用无菌锐利注射针
2.	在针头插入无菌锐利注射针前检查麻药
3.	判定是否需要加热局麻针筒或注射器
4.	调节患者体位(推荐仰卧)
5.	干燥组织
6.	使用局部消毒剂(可选)
7a.	应用局部麻醉药物(最少 1～2min)
7b.	与患者交流
8.	建立手的支撑点
9.	拉紧组织
10.	避免患者看到注射器
11a.	将针头插入粘膜
11b.	看着患者并与其交谈
12.	缓缓将针头向目标点推进
13.	在抵达骨膜前推入少量麻药
14.	吸气
15a.	缓慢注射麻药
15b.	与患者继续交谈
16.	缓慢抽回注射器，将针头安全化处理并丢弃
17.	注射后观察患者
18.	在病历上记录注射

本表来自 Malamed SF[57]

表 9－3　需要追加注射的牙位分布

牙位	上颌 Walton	上颌 Malamed	下颌 Walton	下颌 Malamed
前牙	2%	2%	9%	0%
前磨牙	18%	29%	12%	0%
磨牙	12%	5%	47%	91%

占到了三分之二。下颌磨牙无效占到 47%。再次进行同样的调查，Malamed [56] 发现了明显不同的结果，麻醉不全的情况，上颌牙齿的问题占到 9%，而下颌牙齿的问题则占到 91%，更加明显的区别是下颌牙齿除磨牙外没有这样的问题。

为什么下颌与上颌比起来缺乏麻醉效果呢？上下颌牙颊侧骨皮质的厚度的不同是一个原因。成年人的下颌骨，其颊侧的骨皮质比起上颌牙来说相当的厚，这样的厚度在使用骨膜外麻醉时没有效果。这样就要避免使用最简单注射方法——浸润。

下颌麻醉

为了在下颌提供有效的牙髓麻醉，医生必须在接近神经的地方给予局麻药物，例如，在神经进入下颌孔和下颌管之内。这样，医生就有了两个注射区。一个注射区在下颌支的舌侧面，在那里可以应用三种技术：下齿槽神经阻滞（传统的下颌阻滞）；Gow－Gates 下颌神经阻滞(GGMNB)以及 Akinosi－Vazirani 闭口下颌阻滞麻醉。第二个区域是在下颌骨上接近下颌神经的地方，位于两个前磨牙之间的

颏孔。在这个区域给予局麻药物将会提供前磨牙、尖牙和切牙完全的牙髓麻醉。甚至有感染的情况下也是如此。

当这三种下颌神经阻滞注射不能提供成功的牙髓麻醉时，一些附加技术就需要考虑到。这些包括牙周韧带（PDL）注射、骨内（IO）注射以及髓腔注射。IO 技术被认为对牙髓病的治疗非常有益，特别是为下颌磨牙提供麻醉。

上颌麻醉

尽管上颌牙齿的完全麻醉通常容易获得，如果发生问题，通常是发生在中切牙、尖牙、磨牙的浸润麻醉。中切牙的根尖可能会在鼻软骨之下，浸润效果较差，也不舒服。尖牙的牙根较长，当注射针不能进入足够的深度，麻药不能到达根尖孔的时候，就不能取得很好的麻醉效果。对于上颌磨牙，当其腭根偏向上腭中线较大的时候，浸润麻醉就可能失败。颊侧黏膜系带处的局麻药物渗透力较差，不能到达中线以达到有效的麻醉效果。另外，当存在尖周感染的时候，局麻药物注射的成功率降低，有时候相当严重。

幸运的是，上颌麻醉通过给予神经阻滞易取得成功。三种神经阻滞，上齿槽后神经（PSA）、上齿槽中神经（MSA）和上齿槽前神经（ASA）能够成功地为上颌牙齿提供麻醉，甚至在感染的情况下也有效。

下颌麻醉技术

这种技术是简明的，但他们的优点与缺点却非常突出。想要深入地了解这种技术，读者可以参考 Malamed 和 Jastak 以及 Yagiela 所著的参考书[57,58]。

下齿槽神经阻滞麻醉(IANB)(表 9－4)

如果运用得当，传统的下齿槽神经阻滞可以成功的麻醉下颌一个象限内所有牙齿的牙髓。同时可以麻醉颊舌侧的软组织、颏孔以前的骨组织以及舌前 2/3 的区域。这个效果可以通过许多方法实现，但要达到以下两个要求：①牙髓麻醉的成功率应至少达到 85%（每次至少注射 1.5 ml）；②麻醉方法不能增加对患者的损害。

下齿槽神经阻滞（IANB）的经典方法－Halstad 方法的目的是为了维持下颌孔处局麻药物的累积，在此处下齿槽神经进入下颌管。虽然在许多牙科学校这仍作为基本的下颌麻醉技术，但这个技术 85% 的成功率是牙科注射技术中最低的。Halstad 方法导致 IANB 失败的最大原因是麻药液体在下颌孔以下的累积。此处下齿槽神经已经进入管壁致密的下颌管，牙髓麻醉并不会起效。有经验的医生会在局部追加麻药，但位置较原先的高 5 mm。患者在行下齿槽神经阻滞（IANB）是应尽量采取仰卧位，但注射完毕后在等待麻药起效的时候他们应该恢复直立（舒适）体位。

表 9－4

被麻醉的牙齿	推荐针头	麻药量	＋回吸	VAS*
象限内所有下颌牙齿	25 口径；短	1.5mL	10% －15%	1－4

Gow－Gates 下齿槽神经阻滞麻醉[59－61]（表 9－5）

GGMNB 是一个可靠的三叉神经第三支（V3）阻滞麻醉，可以麻醉一侧下颌所有牙齿的牙髓，与 IANB 相同还有起相应的软组织。还有，GGMNB 既可以麻醉颊神经，还可以麻醉下颌舌神经，消除了 1% 的患者因此出现的下颌第一磨牙的部分麻醉的情况。

局麻药物在髁状突颈部的侧面累积。V3 刚出卵圆孔处，当患者大张口的时候，神经接近髁状突颈部（图 9－45）。1973 年进行首次研讨后，GGMNB 正

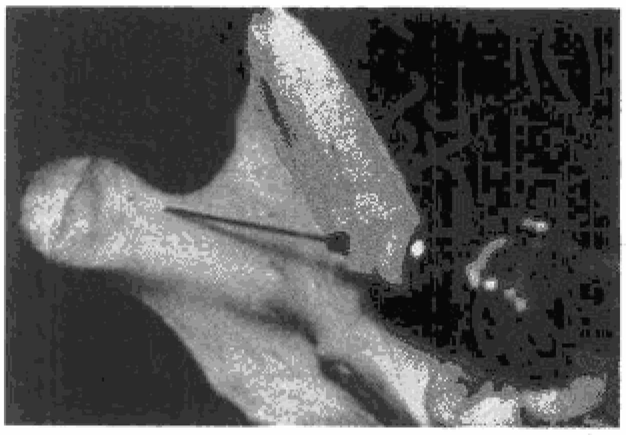


图 9－45 Gow－Gates 下颌神经阻滞麻醉，注射针的目标区位于髁状突颈部的侧方

在被越来越多的人应用。一旦掌握之后，GGMNB可以提高下齿槽牙髓麻醉的成功率。但需要一个学习过程来掌握，遗憾的是一些医生仅仅因为早期的失败就放弃了这个很好的方法。学习GGMNB的主要问题就是不容易找到髁状突颈部的骨面，当注射针加长后，失败的主要原因得到了克服（图9－46）。

和IANB一样，接受GGMNB麻醉的患者在注射是应该仰卧，但注射后应该保持一个直立舒适的体位。在注射时患者应该大张口，并在注射后保持2 min。

Akinosi－Vazirani下颌阻滞麻醉（闭口法）[62,63]（表9－6）

1977年报道，这个方法在单侧牙关紧闭的情况下有其优越性，可以作为附加注射。患者仅能张口几个毫米时，口内注射和口腔操作都不能进行。由于V3为运动和感觉的混合神经（咀嚼肌运动），V3阻滞麻醉就可以减少肌肉痉挛，使患者得以张口，并适于口腔治疗。

在注射中，牙关紧闭，面颊也是紧张的。一个25或27号的长针头注射器与中线呈斜角进入注射侧的颊侧黏膜反折线，在上颌最后一颗磨牙的膜龈连接处（此注射高度在IANB和GGMNB之间）。在邻近上颌结节的下颌舌侧软组织进针25 mm后即达到注射部位。运动神经的麻醉常先于软组织和牙髓的麻醉。患者在麻醉的过程中仰卧，注射后应该有直立和舒适的体位。

切牙神经阻滞（INB）（表9－7）

INB是一个未被充分利用的方法，即使有感染时也可以很可靠地麻醉下颌5颗前牙的牙髓。同时也可以完全麻醉颏孔以前的下颌部、颏部皮肤以及

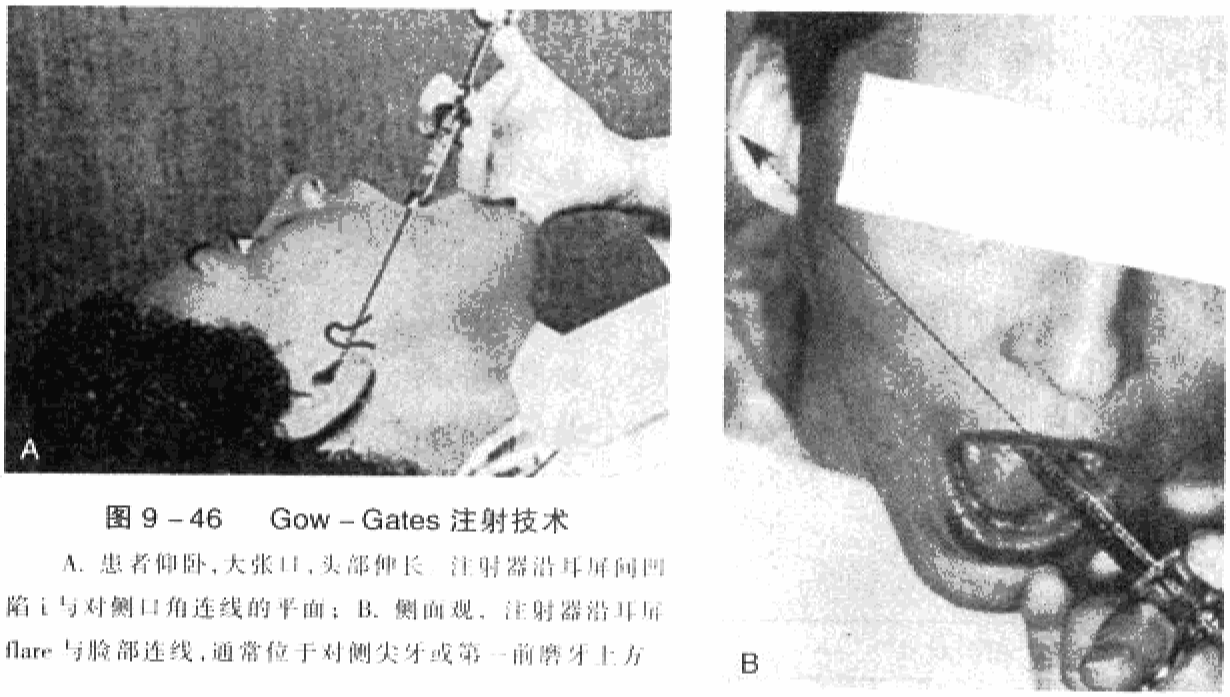


图9－46 Gow－Gates注射技术

A. 患者仰卧，大张口，头部伸长。注射器沿耳屏间凹陷i与对侧口角连线的平面；B. 侧面观，注射器沿耳屏flare与脸部连线，通常位于对侧尖牙或第一前磨牙上方

表9－5

被麻醉的牙齿	推荐针头	麻药量	+回吸	VAS
象限内所有下颌牙齿	25口径：长	1.8－3.0mL	1%－2%	1－3

VAS = Visual anglog scale

表9－6

被麻醉的牙齿	推荐针头	麻药量	+回吸	VAS
象限内所有下颌牙齿	25或27口径：长	1.8mL	<10%	0－2

VAS = Visual anglog scale

表9－7

麻醉的牙齿	推荐针头	麻药量（成人）	+回吸	VAS
下颌切牙尖牙和前磨牙牙齿	27口径：长	0.6mL	5.7%	0－2

VAS = Visual anglog scale

颊侧软组织。局麻药物渗透到颏孔的外面，然后使用手指的压力使其进入颏孔与下颌管，切牙神经就位于那里。在这个区域最少加压 1 min，最好是 2 min。但舌侧软组织在切牙神经阻滞时不能麻醉。如果舌侧软组织需要麻醉以安置橡皮障夹。通过进针到已经麻醉的颊侧龈乳头进入舌侧，有少量麻药存在就可取得麻醉效果。INB 使用合适，如手指加压 2 min，可以取得 100% 的成功，无痛（没有必要将针接触到骨面），而且容易掌握（这种注射不需长期学习）。

上颌麻醉技术

上齿槽后神经阻滞麻醉（PSANB）（表 9－8）

当上颌牙齿没有取得成功的麻醉时，通过骨膜上注射，神经的阻滞麻醉通常可以成功。PSANB 提供可靠的上颌三个磨牙的牙髓麻醉效果，甚至在有感染或是外展很大的腭根也有很好的效果。颊侧的软组织以及这个区域的牙槽骨也会被麻醉，因为 PSANB 注射不牵扯骨组织，所以注射是相当舒服的。然而，缺少骨组织接触会增加注射后血肿的危险。当注射针进入组织过深的时候，这样的情况就会发生。注射进针点在上颌第二磨牙颊侧反折线处，使用短针向内上后方向进入 16 mm。这样针尖就到达翼突上颌区域，PSA 神经就位于那里。对于某些患者，上颌第一磨牙的近颊根可能不会被 PSANB 麻醉，但可以用上齿槽中神经阻滞麻醉的方法来麻醉[64]，下面的段落将进行讲解。

上齿槽中神经阻滞麻醉（MSANB）（表 9－9）

使用 MSANB 时，MSANB 可以麻醉两个前磨牙以及上颌第一磨牙的近颊根的牙髓以及颊侧的软组织和牙槽骨，将针尖进至第二前磨牙根尖的正上方，给予 0.9 ml 的麻药，这样就会在全部时间内提供满意的麻醉效果。

上齿槽前神经阻滞麻醉（ASANB）（表 9－10）

这是在技术上与下颌切牙神经阻滞麻醉很像的麻醉技术，ASANB 可以麻醉切牙、尖牙以及注射侧的两个前磨牙，也包括覆盖的软组织，ASANB 能取得很好的效果（除非注射到眶下孔）。注射针进入第一前磨牙的颊侧黏膜反折线区，指向通过触诊确定的眶下孔，在眶下孔外注射 0.9 ml 的麻药，然后用手指的压力将麻药推进眶下孔 2 min（最少 1 min）。

表 9－8

被麻醉的牙齿	推荐针头	麻药量（成人）	+回吸	VAS
下颌磨牙	25 或 27 口径：长	0.9mL	3.1%	0－2

VAS = Visual anglog scale

表 9－9

被麻醉的牙齿	推荐针头	麻药量（成人）	+回吸	VAS
下颌前磨牙和第一磨牙 MB	27 口径：短	0.9mL	<3%	0－2

VAS = Visual anglog scale

表 9－10

被麻醉的牙齿	推荐针头	麻药量（成人）	+回吸	VAS
下颌切牙尖牙前磨牙第一磨牙 MB	25 口径：长	0.9mL	0.7%	0－2

VAS = Visual anglog scale

追加注射技术

牙周韧带（PDL）注射与牙周膜腔注射（ILI）[65－67]（表 9－11）

当需要对单个牙进行牙髓麻醉时，应该考虑到 PDL，这对于神经阻滞麻醉为标准方法的下颌特别重要，对于上颌，骨膜上注射通过任何牙齿根尖孔的浸润作用取得牙髓麻醉的成功率达到 95% 以上。因为下颌骨皮质较厚，所以浸润的应用是肯定失败的。尽管 PDL 麻醉可以应用于任何牙齿，他还是经常应用于下颌牙齿，尤其是下颌磨牙。

尽管特殊的注射器用来进行 PDL 麻醉已取得了很大的发展，但使用常规的注射器仍然是非常有

表 9-11

被麻醉的牙齿	推荐针头	麻药量(成人)	+回吸	VAS
单个牙	27 口径;短	0.2mL	0%	0-10

VAS = Visual anglog scale

效的。0.2 ml 的局麻注射液需要被推至牙齿每个牙根的邻接区。当注射针进入 PDL 区域时针尖斜面需要对着牙根,直到因为压力不能进针为止(图 9-47 和图 9-48)。因为麻药的慢慢推入,在给药的过程中有着明显的阻力,注射区的软组织变白。有了这两个特征就意味着麻醉的成功。临床效果是立即的,然而,尽管通常有足够长的时间对敏感的牙齿进行髓腔预备,牙髓麻醉的持续时间是不一的。

骨内麻醉(IO)[68-71](表 9-12)

IO 麻醉时将麻药直接注射到牙根周围的骨组织上。IO 的概念非常简单,成年人下颌骨皮质厚,阻碍了局部麻药的扩散。当有孔存在的时候,例如颏孔,药物可以达到神经产生传导阻滞。不幸的是,在下颌颊面没有发现这样的孔。这就使下颌磨牙取得持续可靠的牙髓麻醉很困难(见表 9-3)。

对于 IO 技术,使用一个小的牙钻在骨皮质上制造一个小的穿孔,通过它可以插入注射针给予局麻。骨内注射可以提供单个牙的麻醉也可以提供一个象限牙齿的麻醉,这主要是靠注射的区域与注射的量。当治疗一个或两个牙齿时,通常使用 0.45~0.6 ml 麻药。在牙髓治疗中,IO 技术被认为是当传统的注射方法失败时非常有用。Nusstein 等人发现

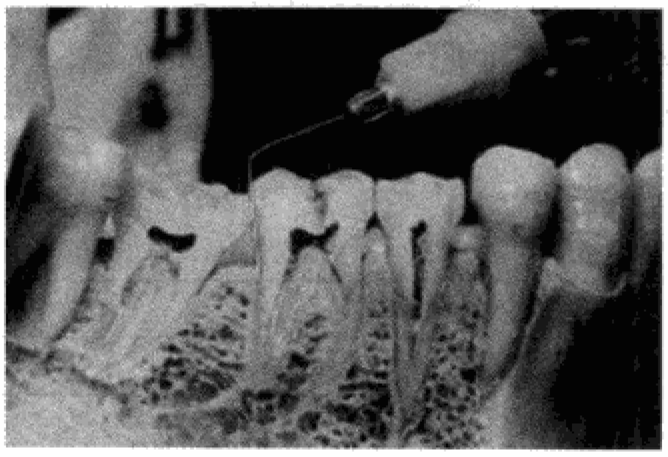


图 9-47 注射针刺入下颌磨牙远中牙周韧带区域

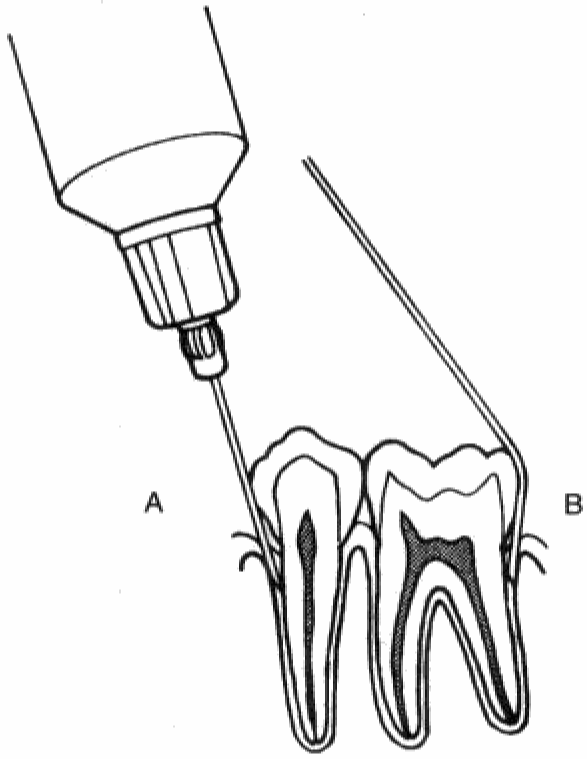


图 9-48 牙周韧带注射,注射针插入

A. 正确的插入方法,斜面面对筛板;B. 不正确的插入方法,麻醉剂直接流向牙齿

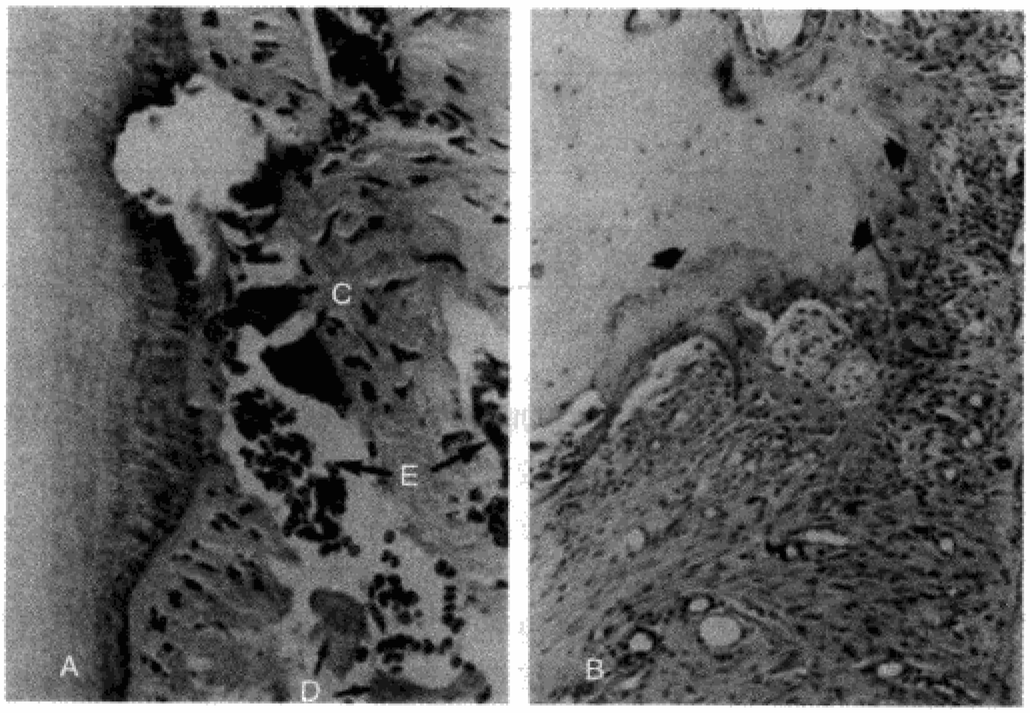


图 9-49 牙周韧带内注射时牙周组织的损伤与修复

A. 注射针从底部右侧刺入顶部左侧的牙骨质中。注射针使牙骨质碎片(C)红细胞(E)和碎屑(D)进入,损伤严重;B. 牙周韧带内注射后 25 天,组织修复。新骨(箭头处)取代了注射后吸收的骨组织

表 9－12　骨内麻醉

被麻醉的牙齿	推荐针头	麻药量(成人)	＋回吸	VAS
1 或 2 个牙	27 口径：短	0.45～0.6mL	0%	0－2

VAS = Visual anglog scale

51 位不可复性牙髓炎的患者当中，81% 的下颌牙与 12% 的上颌牙在采用浸润或神经阻滞麻醉失败的情况下需要进行 IO。IO 牙髓治疗中能取得 88% 的完整牙髓麻醉效果。

Parente 等为 37 位不可复性牙髓炎的患者给予 IO 麻醉，34 颗下颌磨牙，2 颗上颌磨牙，1 颗上颌前牙。上颌牙齿采用浸润麻醉，而下颌牙齿则接受最少 3.6 ml 麻药。IO 麻醉成功地提供了 91% 的下颌磨牙(31/34)，以及三分之二的上颌牙齿的牙髓麻醉。

IO 注射有两项注意点。第一，麻药注入一个血管丰富的区域，这里麻药被吸收入心血管系统非常迅速。给予过量的麻药会提高血液中麻药水平，出现麻药过量的症状与体征。第二，在麻药中使用血管加压素，例如肾上腺素，可能会导致快速吸收入心血管系统而出现肾上腺素反应，患者会出现轻微的手足颤动、心悸、发汗等症状。使用含有血管加压素的麻药给予有心血管病的患者是可能会引起潜在的威胁生命的并发症。在应用 IO 麻醉时推荐使用普通的不含肾上腺素的麻药。

髓腔注射[72](表 9－13)

当髓腔暴露的时候，因为过度的敏感，治疗常常不能进行，这时应该考虑到髓腔注射，然而，随着 IO 麻醉的应用，髓腔麻醉的需要应该减少。

一个细注射针插入髓腔直到遇到阻力（图 9－50)，麻药需要在压力下注入。当注射开始时，会有短暂而强烈的不适感，但通常麻醉效果立即产生，这样器械就可以无痛地进入了。因为髓腔注射有不适感，患者在注射前应该被提醒。同时可以给患者吸入或是静脉给予镇静剂，这样将会最大限度地减少患者 PRT 的反应。

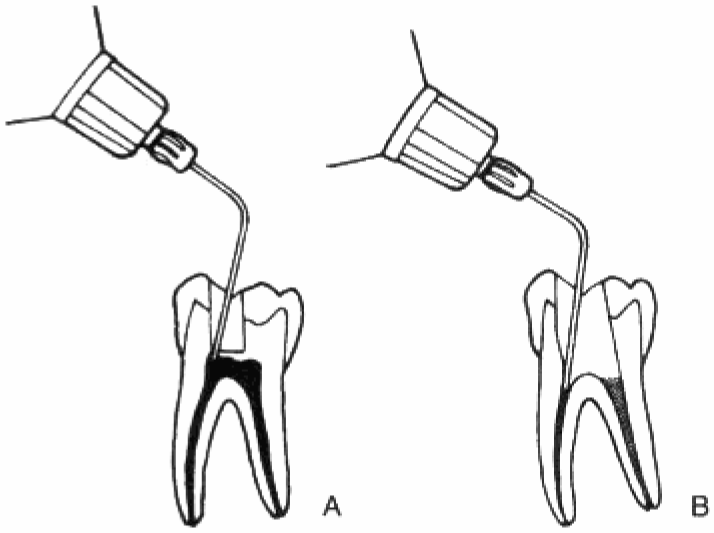


图 9－50　使用利多卡因的髓腔内加压麻醉

A. 通过牙本质上的开髓孔进行冠部注射；B. 根管内注射应对不同的根管分别进行。将注射器针头紧紧地插入根管，以保证每一滴麻醉药的进入

小　结

临床上有效的疼痛控制能在大多数需要牙髓治疗的患者中取得成功。疼痛控制发生问题通常是在患者的第一次就诊，害怕的患者经历了一段时间的痛苦，最后发现可以缓解疼痛，然而经常不能控制对牙医的恐惧。体贴地照顾患者，使用镇静剂，有效地进行局部麻醉，牙髓治疗等等，通过这些方法的综合运用能够使牙医与患者在更轻松与舒适的环境中进行牙髓治疗。

牙髓治疗的术前处理

根管治疗术不一定开始于橡皮障的放置，而可能开始于修复或牙周治疗程序，从而方便橡皮障放置。这些程序决定着恢复牙齿的形态，在牙齿、牙龈以及牙槽骨之间建立一个良好的关系。术前处理包

表 9－13　牙髓内注射

被麻醉的牙齿	推荐针头	麻药量(成人)	＋回吸	VAS
单个牙	27 口径：短	0.2－0.3mL	0%	5－10

VAS = Visual anglog scale

括有利于根管治疗术、利于修复以及保存患牙的所有治疗程序。术前处理因人而异，但基本的目标必须熟知：

1. 防止术后的不适感以及牙齿的折裂。任何龋坏或是充填的后牙在根管治疗术后都需要降低咬合。所有这样的牙齿治疗后都需要有牙尖覆盖或全冠保护。降低咬合需要在放置橡皮障前完成－检查所有方向的咬合接触。这也需要在第一次牙髓治疗之前进行，而不是之后。目的是为了不干扰牙尖参考点的建立以取得准确的牙齿长度。不需要这样的术前处理的是已经完全修复的后牙以及前牙。

2. 防止唾液渗漏引起的细菌污染及防止根管内药物的渗透。所有有缺陷的修复体以及龋坏的组织都需要去除，用暂时性的充填材料代替（TERM），或者在两面或三面充填的病例中使用合金替代。

修复一个位于邻接区的小缺损，TERM 需要在牙髓治疗完成后取出橡皮障之前放置[73]。在以后的预约治疗中，可以保留 TERM 常规治疗，但如果治疗削弱了 TERM 充填体，这就需要在每次就诊时更换临时充填物。

Cavit 的使用被其缓慢结固的特性所限制，它需要在潮湿的环境中一个小时以取得完全的结固[74]。做两面或是三面的临时修复体仍然是不够的，没有一个病例中 Cavit 保持超过 1 周[75]。

术前处理经常需要在放置橡皮障之前用临时材料建立牙齿外形。例如，一个龋坏的缺损可能会延伸至龈下，这就会造成橡皮障下唾液的渗漏。对于这样的情况，一个迅速结固的硬质充填物例如 TERM 或者 Ketac－Fil 或合金将会有利于橡皮障夹的立即放置，也经受得住橡皮障夹的重复放置。

3. 为橡皮障安置提供可靠的牙体边缘。通过牙周手术可以暴露可靠边缘，或者使用临时带环。

牙周治疗

牙龈增生或肥大可以用龈切术或用电外科手术或激光轻易地去除。两种技术都是有利的，但对于某些病例有产生大面积伤口的缺点，这可能会导致出血，需要二次治疗来解决。

对于这样的情况，牙冠折断或是破坏至牙龈水平的病例，需要一种更精确的膜龈手术。发炎的牙龈边缘通过龈袋内斜面以及水平切口去除。这种方法可以减少外部伤口以利于橡皮障的立即应用来完成治疗，不会有出血控制问题。两个垂直的松弛切口从牙龈边缘延伸至牙槽黏膜，制造一个膜龈瓣，使这个瓣可以自由地向根方移动，用缝合的方法放置。这项技术允许暴露更多的牙根表面以放置橡皮障夹以及最后的修复，对于某些病例，骨修整是必需的(图 9－51)。

铜带环

上面所说的牙周治疗是权宜之计，对需要治疗的牙齿进行牙周治疗时通常会受到限制。然而，有一些问题，采用牙周治疗很容易纠正，使用铜带环能够更好地治疗大面积的龈下龋坏（图 9－52）。拔出部分萌出的第三磨牙会带来骨组织的缺损以及遗留第二磨牙远中根的深龋损害（图 9－53），由于解剖限制，该区域不能进行彻底的牙周治疗，铜带环可以直接调整至这个区域龈下合适的位置。在严重的病例，牙周或是龋坏可能超出修复范围，这就需要半切低位第二磨牙的远中根。

正畸带环

铜带环可以很好的调整至龋坏的龈下边缘，而正畸带环则是预制的适合牙齿的龈上形态，它不是用于代替铜带环，而是有助于暂时充填物的保持以及支持空悬釉质。这对于一个隐裂或是折裂的牙齿是一个基本的步骤(图 9－54)。在治疗的过程中，可以防止折裂或者治疗后不得不延期修复的很好的临时修复体，带环用磷酸锌水门汀黏固。

临时冠或修复体

使用氧化锌丁香油水门丁黏接的铝壳冠以及塑料冠或桥不被认为是好的预处理材料。放置橡皮障夹以及拉紧橡皮障可能会使之松脱，再次应用橡皮障以及牙髓操作都会出现这样的情况。另外，通过临时冠取得通路的时候，方向容易偏离，指向轴壁而不是直接进入髓腔。

橡皮障的应用

应用橡皮障是非手术牙髓治疗基本条件。对于根管治疗，快速、简单、有效的橡皮障应用方法发展迅速。除一些最特殊的环境，橡皮障应该能够

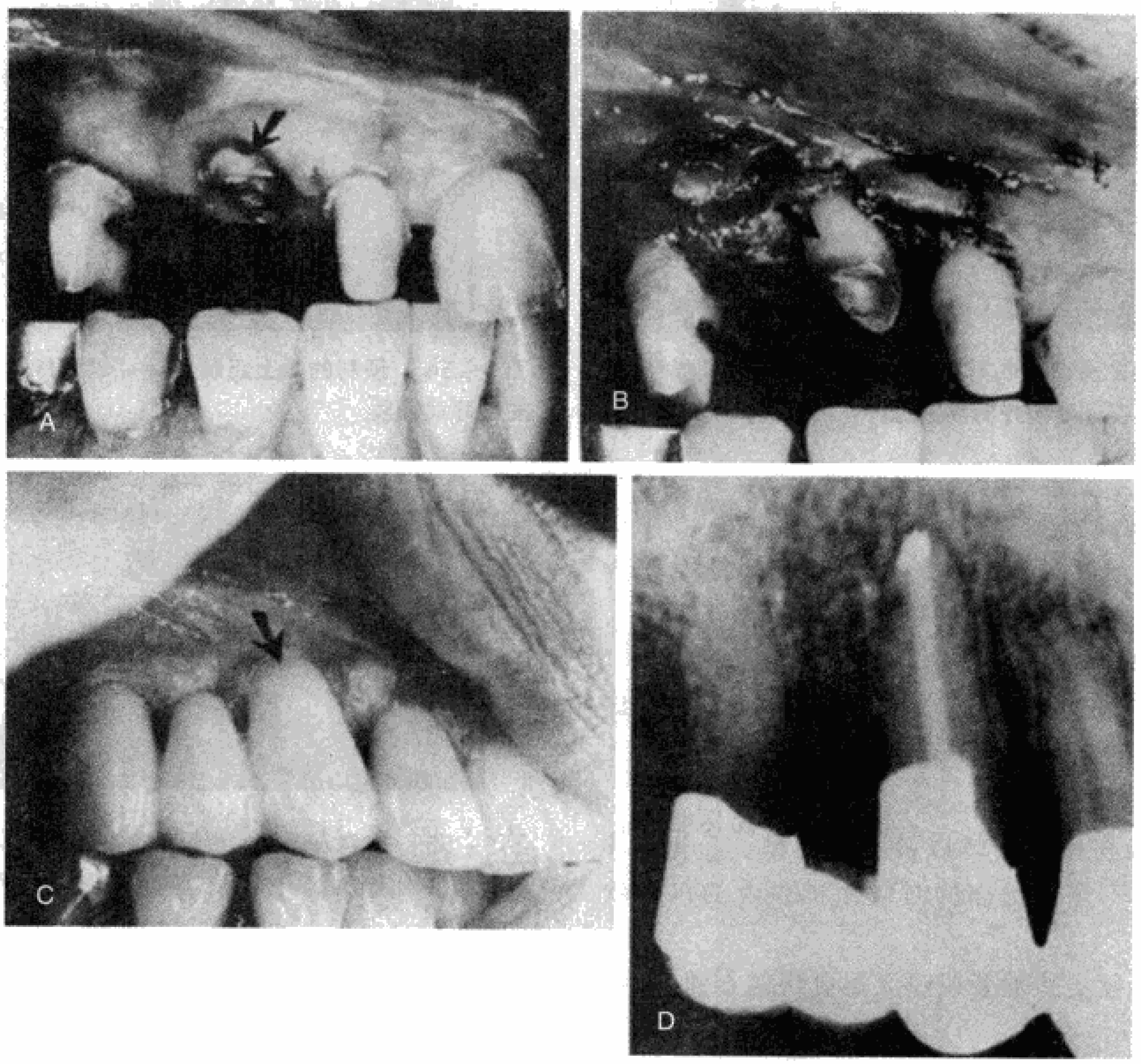


图9-51　A. 上颌尖牙作为固定桥基牙，由于龋坏牙冠被全部破坏，术前观。牙龈水平（箭头处）与残根的关系明显；B. 根管治疗术和根尖向复位瓣术术后观。临床牙冠明显增加（箭头处）；C. 最后修复。这个重要的桥基牙通过牙周牙髓联合治疗保存下来；D. 在膜龈手术时进行无髓尖牙的倒充填，因为先前的根管充填不完整

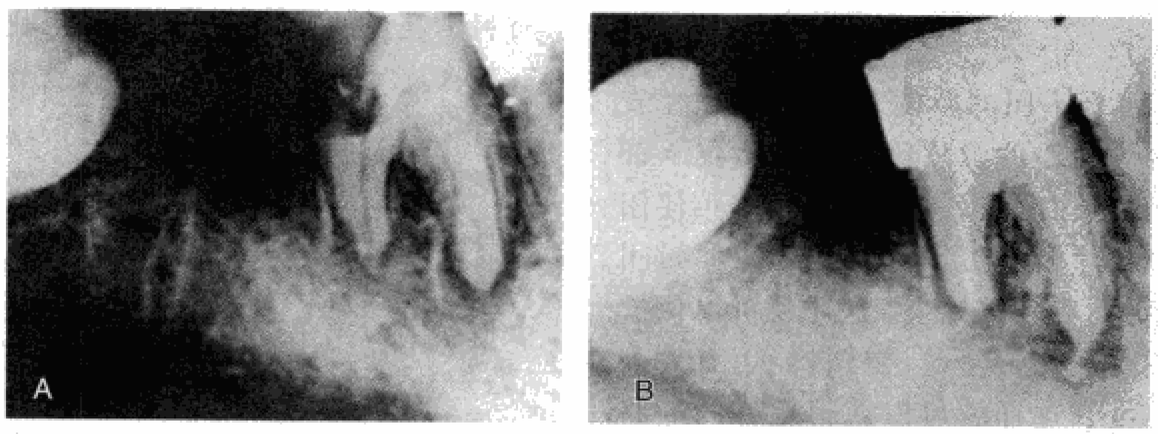


图9-52　伴有牙根吸收的严重缺损无髓磨牙

A. 牙髓治疗前，必须封闭洞腔；B. 个性化的铜带环可以支持完整的治疗

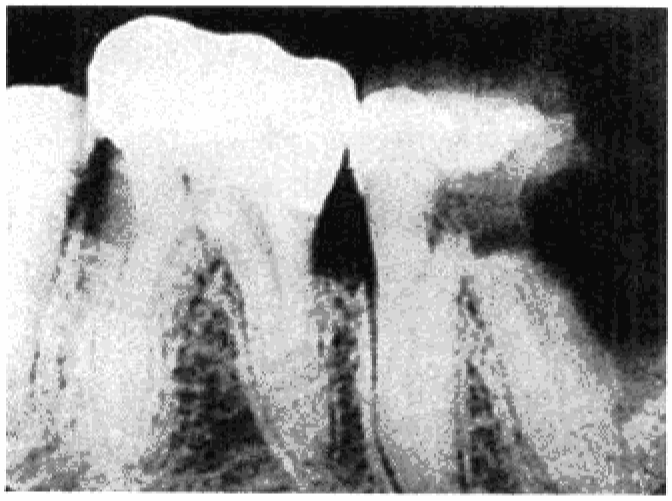


图 9－53 由部分萌出的第三磨牙造成的损害以及龋坏。延长的带环可以在牙髓治疗时隔绝冠部

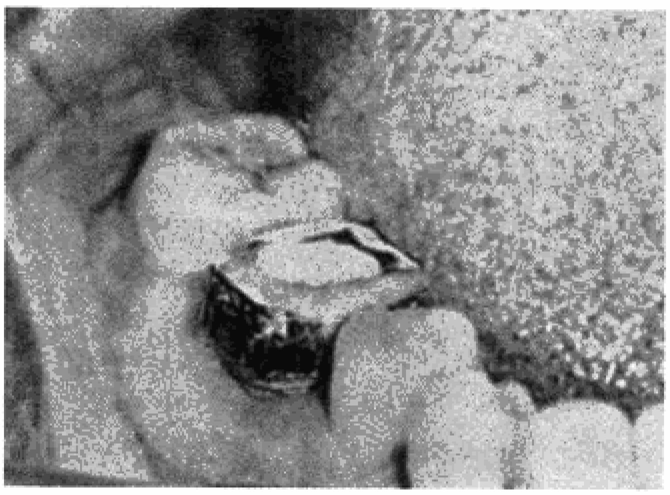


图 9－54 预制的龈上正畸带环可以保持暂时充填物以及支持薄弱釉质

在 1 min 以内放置好。

尽管现代在使用橡皮障取得牙髓通路有所改变，橡皮障的重要性与目的仍然与先前相同：

1. 提供一个干燥、清洁、无污染的区域。

2. 防止患者可能误吞牙齿、充填碎屑、细菌、坏死牙髓的残留物以及根管器械或是修复材料[76－78]（图 9－55）。

3. 可以在使用旋转以及手工器械、药物、冲洗剂以及手工重复操作的时候保护患者的口腔软组织。

4. 比反复更换棉条或吸涎器更快速方便，失败更少。

橡皮障为工作区域提供一个隔离唾液的封闭环境。近来的体外实验发现口腔内外的微生物感染会导致根管治疗的最终失败[79]。

器 械

橡皮障的材料

现有的橡皮障有不同的厚度、颜色、尺寸、安装方法以及材料。中厚的橡皮障在各种情况下都可以广泛应用，有罩住牙齿颈部的优点，不再使用棉丝绷带固定每个牙齿就可以提供一个液体封闭的环境。同时，它不容易被撕裂，这样就可以保护下面的软组织不受损伤，比薄层材料能更有效利用颊舌向回缩力量，这样就可以获得更好的通路以及改善视野。

在下颌前牙和部分萌出的前牙，使用薄层橡皮障有许多优点。在这些锥形的牙齿上，橡皮障夹尽可能少的切割或不切割牙齿颈部的问题，可以通过

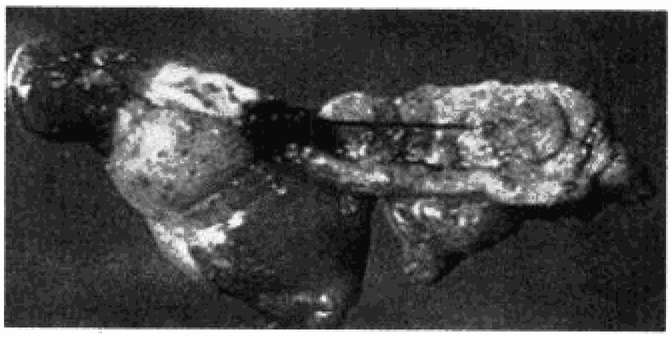


图 9－55 被病人误吞的根管锉竖在阑尾末端，产生急性阑尾炎致使阑尾切除。橡皮障就可以防止这样的悲剧发生

应用薄橡皮障和在夹子上使用较小的移动力量来解决。缺点是橡皮障容易撕裂。

橡皮障购买时是切割成 5 或 6 英寸宽的卷，按照规格裁剪成 5×5、5×6 和 6×6 英寸大小，未作消毒处理、装盒，或者按照规格裁剪。应分别消毒与安装。6×6 英寸大小的橡皮障适合所有不同的需要，它有足够的大小适合任何设计。

材料的明暗颜色选择由个人决定，然而，黑色材料为亮色的牙齿提供了一个对比鲜明的背景。

橡皮障有乳胶材料与非乳胶材料两种，乳胶材料有过敏的情况，识别乳胶材料过敏的病人是非常重要的[80]。不含乳胶的橡皮障，例如硅树脂的橡皮障是当前一种有用的替代材料。另外，可以从乙烯树脂手套上切掉手指部分，剩余部分可以做成橡皮障形状来应用于乳胶高敏感的病人。

打孔器

打孔器可以让操作者方便使用，在橡皮障上打出令人满意的形状。打孔时有时方向不正，就会在切割边缘产生裂痕，在橡皮障材料上产生一个不完

全的有凹口的缺损。用金刚砂石可以很容易改正这样的切割边缘，这样的打孔缺陷将会导致唾液的微渗漏以及在橡皮障洞边缘区域的污染。

Karolinska 研究院的人员吃惊地发现橡皮障与牙齿之间的微生物渗漏在牙髓病的治疗过程中达到 53%[81]，这些都是因为唾液的渗漏。他们指出时间因素的作用，安置橡皮障的时间越长，污染越严重。在照 X 线片的时候拉长橡皮障以及虹吸力都有作用。通过应用一种伤口敷料 Nobecutane 以及硅树脂黏结剂来封闭牙齿与橡皮障可以使微渗漏明显减少。

其他人则使用 cyanoacrylate[82]、rubber base adhesive[83]、Super Poli－Grip Denture Adhesive (Dentico, Inc., USA) 和 Oraseal (Ultradent Products, USA) 来封闭橡皮障，包括撕裂的橡皮障(图 9－56)。

橡皮障架

作为支持橡皮障的材料，橡皮障框架需要对射线透射，不能阻射牙髓治疗的工作区。有许多不同种的橡皮障框架满足这样的要求，U 型的杨氏橡皮障架有两种材料，金属的可以用来做牙体修复治疗，透射的塑料可以用来进行牙髓病治疗。它操作方便，被广泛应用，橡皮障架依靠患者的面部保持橡皮障的位置，在橡皮障架下应用吸水纸巾可以使患者舒服。

N－ø 橡皮障框架是盾型的，由透射的尼龙制成，当牙齿照片时，不会干扰射线照片（图 9－57），它往往使橡皮障远离患者的面部，这样就更加清凉、干燥和舒服，而且不再需要吸水纸巾。因为形状它可以减少鼻腔呼吸到达术区，这样就可以减少来自鼻腔的链球菌的污染。

另外一种 U 型橡皮障——Starlite Visiframe，也是由透射的塑料制成。因为形状它可以减少橡皮障上的拉力，比 N－Ø 更容易拍摄磨牙照片，与 N－Ø 一样，也不需要吸水纸巾，安放时远离面部。

一种新的有关节的橡皮障架 le Cadre Articule 的出现，使牙髓治疗时的照片更加容易，它由法国医生 G. Sauveur 发明，其弯曲适合人的面部，在中间部分有关节可折叠，方便照片的放置(图 9－58)。

橡皮障夹

医生对于遇到的牙齿可以选择 5～7 种基本的橡皮障夹来放置橡皮障架与橡皮障。但有经验的医生还是保留了许多中橡皮障夹。扭转牙、部分脱位、折裂、错位、异常牙冠形态、严重龋坏等都需要特殊的橡皮障夹与上橡皮障夹的技术。

塑料的橡皮障夹也有两种尺寸，大号与小号，适用不同的病例。当金属的橡皮障夹的阻射在照片时产生问题，透射的塑料橡皮障夹可以拍牙片。塑料橡皮障夹还可以在牙齿漂白过程中起隔离牙齿的作用，因为漂白加热灯可能导致常规金属橡皮障夹热量积累。

金属橡皮障夹可能损伤牙齿结构、修复体、牙冠表面的烤瓷以及贴面。近来一些关于橡皮障固定于瓷表面的影响的报道不一，一项研究报道当金属橡皮障固定在烤瓷修复体上时，对瓷表面造成损伤[84]；另一项研究说明了不论是塑料固定器还是金属固定器的喙部接触点都不会损伤烤瓷修复

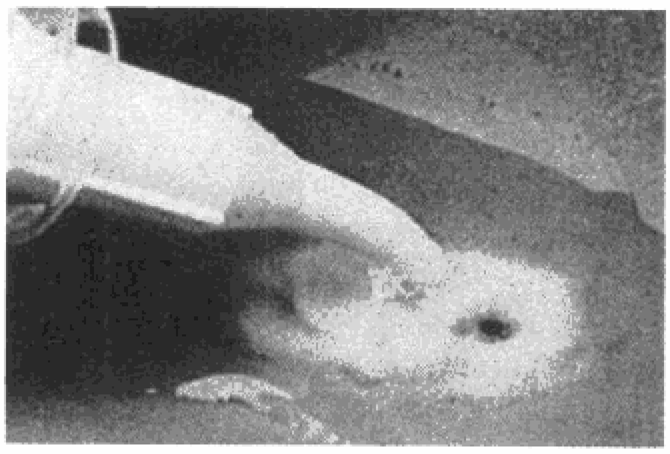


图 9－56　Oraseal 从管子里挤出以封闭橡皮障破损，注意隔离唾液

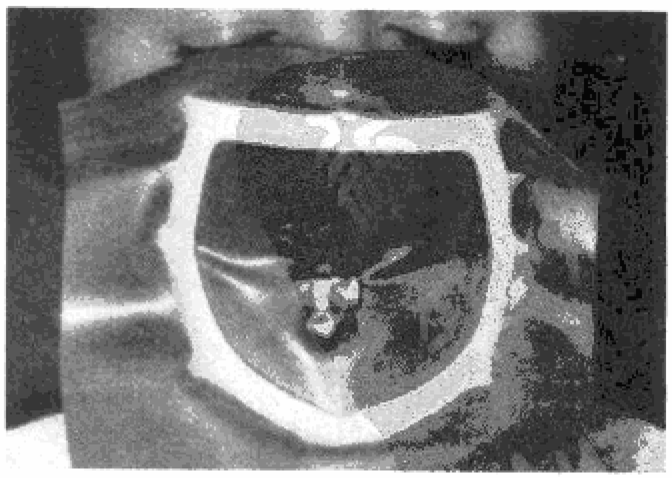


图 9－57　N－Ø 橡皮障架，Nygaard－Østby 采用放射线透射的尼龙制造。橡皮障架的弯曲适合患者的面部，放置后患者可以在橡皮障的后部自由呼吸，不会进入手术区域，与使用 Wizard 橡皮障架一样

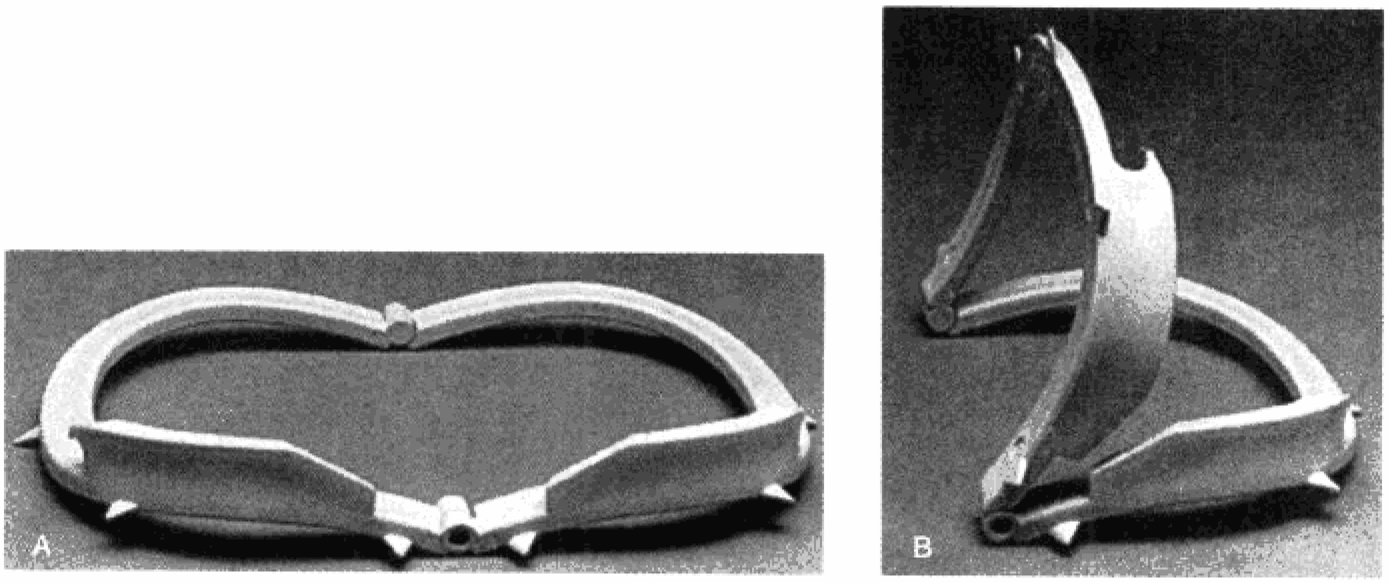


图 9－58 Le Cadre Articulé 橡皮障架

A. 关闭状态，架子和面型一致；B. 打开状态，在任何一端都可以通过胶片固定器

体的表面[85]。然而，在多次就诊才能完成的牙髓治疗中，重复使用橡皮障夹有可能增加损伤的危险。

对于牙髓病治疗，使用带翼的橡皮障夹可以使医生快速有效地安装橡皮障，一个训练有素的助手能完成大多数常规应用过程。翼可以使牙医在手术中很好地安装橡皮障夹、橡皮障以及橡皮障架。另外，翼可以在需要治疗的牙齿处产生更宽的颊舌向空间，取得更好的通路（图 9－59）。

橡皮障夹需要重复使用与消毒，而且，在牙髓治疗过程中可能产生化学变化，在使用次氯酸钠冲洗时有发生断裂的危险[86]。在橡皮障夹的每个末端连接牙线来防止断裂的橡皮障夹坠落一个好方法，这样每部分都可以找回。

夹 钳

Ash 或是 Ivory 型的夹钳都是令人满意的，Ivory 夹钳的一个优点是接合喙中突起。这可以使操作者施加龈向力，夹子直接从外形高点进入邻面的倒凹区。喙部突起使操作者可以龈向施压，而这是在使夹子越过外形高点以及进入邻面的过程中是必需的。

按压器械

当夹子安置后，用树脂或水门汀充填器械使橡

表 9－14 橡皮障夹的选择

上颌牙齿	
中切牙	Ivory 00 或 2，212 或 9A
	Hu-Friedy 27，Ash C
侧切牙	Ivory00，212 或 9A 或 Ash C
尖牙	Ivory2，或 2A，212 或 9A
前磨牙	Ivory2，或 2A，Hu-Friedy27
磨牙	Ivory3 或 4，Ivory3A，12A 或 13A，14 或 14A，Ash A
下颌牙齿	
切牙	Ivory 00 或 2，212 或 9A，Ash C
尖牙	Ivory2，或 2A，212 或 9A
前磨牙	Ivory2，或 2A，Hu-Friedy27
磨牙	Hu-Friedy 18，Ivory 8A，12A 或 12A，14 或 14A，26，Ash A，疲劳的 Ivory 2A

皮障脱离夹子的翼部，也用于将橡皮障的边缘卷入龈沟，这样可以保证封闭来自龈沟的液体，这在多个牙的治疗中是特别需要的。

牙　线

一段时间里，牙线被大力推广，用作结扎线置于牙齿颈部，翻转或是卷入橡皮障以封闭边缘。在使用中厚或全厚的橡皮障时，这样的方法就不再需要了。应用橡皮障前，用牙线来测试牙齿的邻接是必需的，同时可以通过牙齿邻接来穿过橡皮障。取出牙线时，操作者需要放松舌侧的牙线，拉向颊侧，而不是再次越过接触点。

吸涎器

任何 X 线透射的一次性吸涎器都可以使用。通常放在橡皮障下，与橡皮障上打洞放置相比，这将阻止术区可能的唾液污染，同时在对术区照牙片时也可以减少阻碍。

应用技术

有三种安装橡皮障的方法，两种是对单弓的夹子，一种是对双弓的夹子，下面将进行描述。

单弓橡皮障夹子的应用

牙　医

1. 去除龈上下的菌斑与牙石，用记号笔标记需要治疗的牙齿。

2. 选择橡皮障。

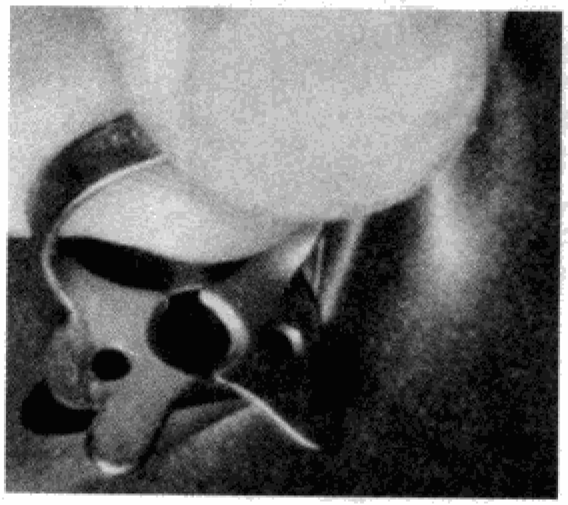


图 9－59　在放置橡皮障于架子前，助手将橡皮障夹的翼就位。夹子的弓部要朝向远中

3. 用牙线测试牙齿邻接以确保可通过性，检查可能撕裂橡皮障的锐利边缘（图 9－60）。

助　手

1. 在一个 6 英寸 ×6 英寸的橡皮障中央打一个合适大小的孔，旋转橡皮障以适合需要治疗的牙齿，上下或者左右。一般来说，只有需要治疗的牙齿需要应用橡皮障。

2. a 在橡皮障架上拉展橡皮障，将选择的橡皮障夹的翼放置在打好的孔上，橡皮障夹的弓形朝向远中。

b 或者只将橡皮障夹的弓部放置入橡皮障上打好的孔。

3. 在橡皮障夹的孔内放置钳子拉紧并且固定住，为牙医做好准备（图 9－60）。

巡回助手

4. 将一个手指放在前庭沟中拉开颊部与嘴唇，同时告诉患者将舌头后退。

5. 将需治疗的患牙暴露于视野，能直视是非常重要的（图 9－61A）。

6. 在手指离开前庭沟的时候将夹子放置在牙齿颈部的前庭沟处（图 9－61B），有时用手指压以保证夹子就位。

7. a 对上面的 2a，用手压器械将橡皮障从翼上脱落（图 9－61C），注意不要撕裂橡皮障。

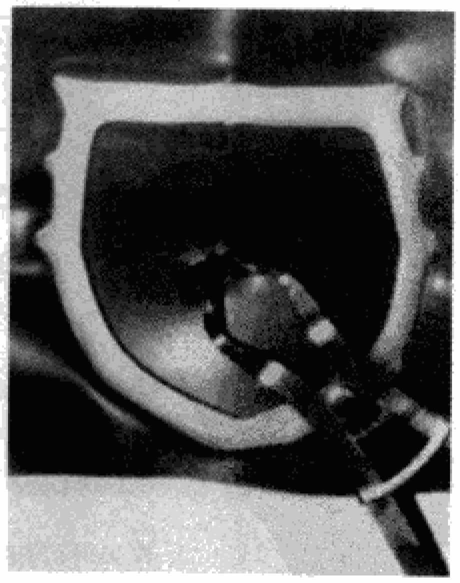


图 9－60　助手将橡皮障装置于橡皮障架上，并将橡皮障夹翼部就位。将此组合完成的单元和橡皮障钳交给牙医，准备就位。注意孔是在 6 英寸 ×6 英寸的橡皮障上打出。其位置与牙位相同。橡皮障可以左右、上下旋转

b 对上面的 2b，在助手的帮助下，将橡皮障松弛地置于橡皮障架转角，然后用手压器械按压橡皮障至橡皮障夹的翼下面，然后在橡皮障架上拉紧橡皮障。

8. 使用牙线协助橡皮障通过邻接点。完毕后将牙线从唇或颊侧拉出而不是通过邻接点拉出（图9－61D）。

9. 多牙位应用时，用按压工具将橡皮障压入龈沟。

助　手

10. 用气枪吹干牙齿以帮助橡皮障压入。

11. 一旦障夹固定和橡皮障就位后，协助将橡皮障拉紧固定于支架上。

12. 在橡皮障下放置吸涎器，上颌应用橡皮障时，许多患者不需吸涎器。

双弓橡皮障夹子的应用

牙　医

与单弓相似。

助　手

1. 在 6×6 英寸的障布中央稍偏处打孔。

2. 将障布伸展固定于支架。

巡回助手

1. 在助手将橡皮障布就位于目标牙齿后（图9－62A）将障夹放置到牙颈部。

2. 用牙线帮助橡皮障通过邻接点（图9－62B）。

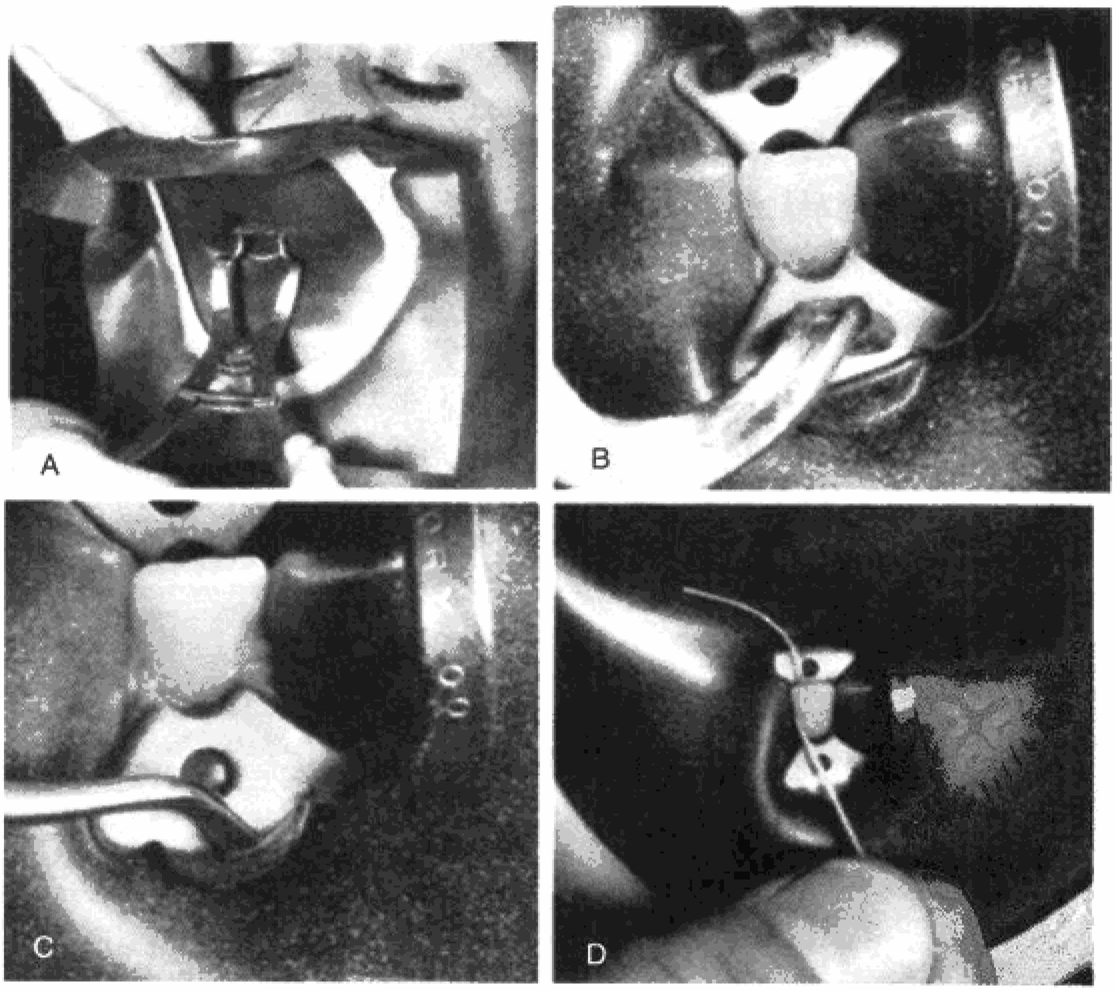


图 9－61　A. 医生用左手的拇指和食指将病人口颊撑开，在橡皮障夹子的弓部间将牙齿夹住（这是一个上颌前磨牙）。必须注意夹住的牙齿是否正确；B. 橡皮障夹进入倒凹区。若倒凹不明显，可以旋转夹子以利用沿牙齿颊舌－邻面长轴的倒凹；C. 用手压器械将橡皮障从翼部脱下，此器械也用于牙齿吹干后将龈沟下的橡皮障边缘就位；D. 用牙线帮助橡皮障就位，取出时不要使其通过邻接区，而要从颊侧取出

助　手

1. 在目标牙齿上延展障布(图 9－62A)。

2. 确保橡皮障没有阻挡患者的鼻部。

3. 在橡皮障下放置吸涎器。

除了个别病例，放置橡皮障一般应该少于 30 s。但是在单一患牙上橡皮障时应该注意不要弄错牙位。放置完毕医生和助手应该分别检查牙齿上的标记、核对橡皮障下的牙齿。

如果治疗组人员担心上错牙位，可以采用先上障夹、再障布最后上支架的顺序。但这样有时会导致障夹的误吞，已有相关误吞的几个报道[87－89]。这更提醒我们在障夹上挂线以便意外发生时可将其拉出[87－90]。

橡皮障的去除

1. 对于单个牙齿应用橡皮障，可以采用障钳轻松去除障夹和障布

2. 在多牙位应用中，首先去除障夹，然后用手指从前庭在障布下向外面拉，然后用剪刀剪断孔间隔，将障布取出。去除后，应检查邻间隙是否有残余障布。

需要变通应用的情况

有些情况需要对橡皮障的应用进行变通。

第一种情况

一个完好的牙颈部金充填物或 PFM 可能被夹子损伤。变通：将橡皮障夹置于需治疗牙齿的后一个牙齿，橡皮障延伸至前一个牙齿。

第二种情况

多个邻近的牙齿需要治疗。变通：远中的牙齿常规放置夹子，而近中的牙齿将夹子前后倒置（弓部朝前）。还有一种方法，远中的牙齿常规放置夹子，而橡皮障前部不用夹子固定。Neaverth 建议将 1/4 英寸宽的橡皮障条拉伸来替代牙线(个人通讯，2000 年)。它可以越过邻接区，收缩的时候可以作为楔子固定橡皮障(图 9－63)。

第三种情况

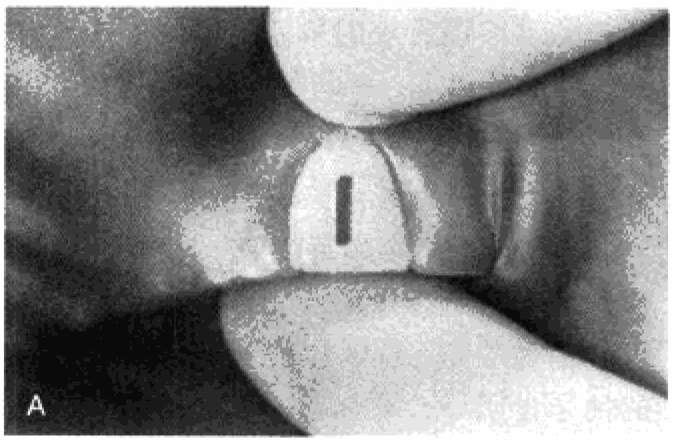
固定桥、牙弓夹板、正畸的钢丝和带环。变通：在橡皮障上打一个大于平常的孔，在橡皮障下方周围涂布黏性的材料 Oraseal，可以阻止微渗漏，用常规方式夹住牙齿；另外，在靠近假牙的龈外展隙放置一根圆形的牙签。如果微渗漏仍然成为问题，在基牙发生微渗漏的区域加更多的 Oraseal。

第四种情况

部分萌出的牙齿。变通：Ivory #14A 或 Ash#A 型的夹子在龈下加力可以使之保持在牙颈部的倒凹处，有时候，Ash#C 夹子有足够的力量放置在牙齿的斜面上。对于龈上的固位，当没有倒凹的时候，日本的研究人员推荐放置一小块自固化的树脂材料在牙齿未酸蚀的牙釉质表面，夹子就放置在固化的树脂的平台上。使用过后，树脂材料可以通过铲凿去除[91]。

第五种情况

龋坏导致治疗牙齿有龈下的修复体边缘(图9－64A)。变通：夹住后面的牙齿，将橡皮障拉至需要治疗牙齿前方一至两个牙齿，最前边的牙齿用橡皮障夹隔离，其弓形靠近近中。如果在邻接区橡



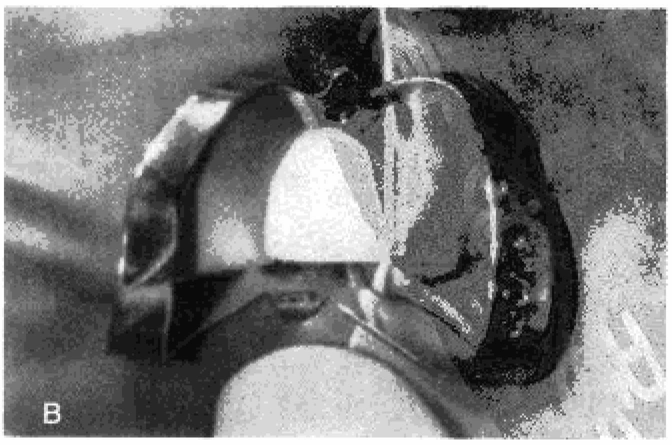


图 9－62　A. 就位的橡皮障，将图中标记的牙齿暴露出来；B. 橡皮障夹就位于龈下。将牙线通过牙齿的邻接区，从颊侧取出，而不是越过邻接取出

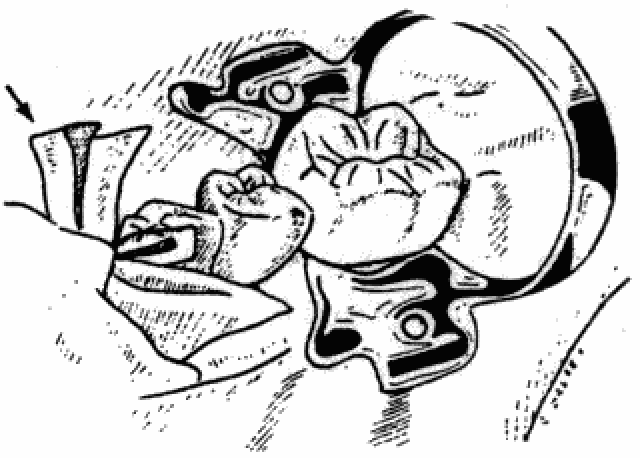


图 9－63 橡皮障窄条穿过邻接点，前部可以固定橡皮障而不用额外的橡皮障夹

皮障撕裂，就需要应用 Oraseal 进行封闭（图 9－64B）。这样多牙位的隔离有利于在最终修复的过程中使成形片非常容易地放置在邻间隙，也不会在需要治疗的牙齿上安放橡皮障夹。

第六种情况

半切的上颌或下颌磨牙。变通：半切的下颌磨牙可以当作前磨牙来处理，颊舌向较宽的牙最好用疲劳的 Hu－Friedy 或 Ivory #3 或#2A 夹子。

有腭根的上颌磨牙半切后也最好当作大的前磨牙，Hu－Friedy#27 型夹子通常可以很好地适应。当两个上颌颊根都截除时，最好被当作一个小的磨牙。Ash#A 型夹子是很合适的。上颌半切的磨牙通常可以被倾斜放置的夹子夹住。

第七种情况

没有颈部倒凹固定夹子的全冠。变通：全冠预备后牙冠向咬合面缩小，夹子不能提供足够的固位力给拉紧的橡皮障，在靠近龈边缘的颊舌轴壁放置平行的沟来协助障夹卡紧预备体是必需的。Ivory #2 和#2A 夹子会适应这样的固位沟。在牙齿的颊舌侧未酸蚀的表面上应用树脂材料可能优于固位沟[91]。

第八种情况

残余牙体结构过少的后牙固位。变通：拉紧的橡皮障在橡皮障障夹上产生的压力或者脱位力。此时夹子可以倒放在需要治疗的牙上，另一个夹子则夹在后方的邻牙上以吸收橡皮障上的压力。牙冠延长术用于延长折裂的牙冠或严重龋坏的牙冠将在牙髓病预处理的部分讲述。

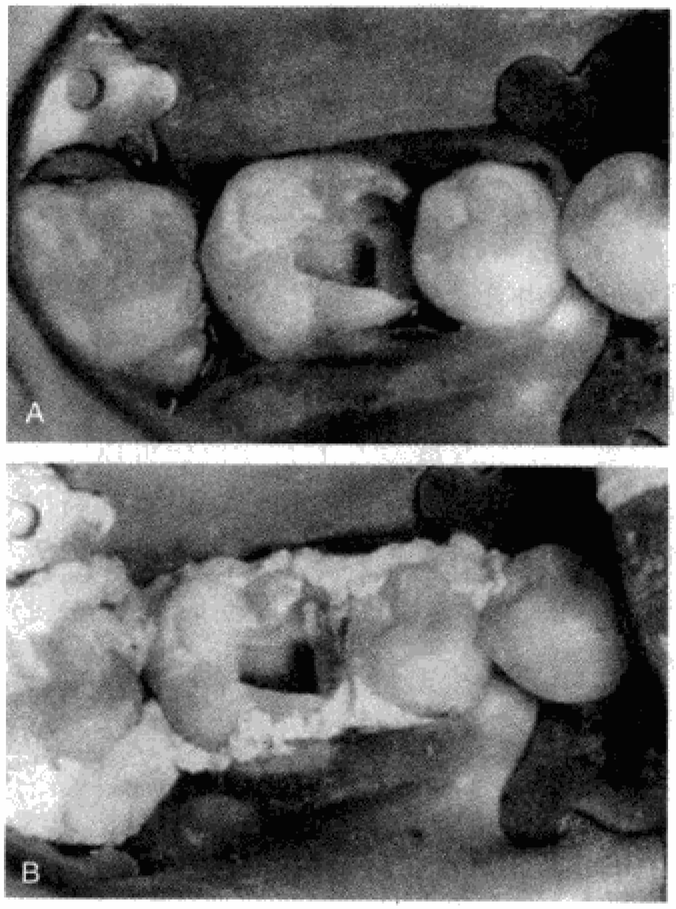


图 9－64 A. 苯妥英钠性牙龈增生的患者四牙位、两个橡皮障夹的隔离；B. Oraseal 控制了颊舌侧可能的渗漏

第九种情况

大面积的龋损延至颊舌侧龈下边缘。变通：需要治疗的牙齿可以先行牙冠延长术、增加修复材料以利于夹子的放置，或者进行牙龈手术来暴露更多的牙体组织来放置夹子（参见图 9－51）。

第十种情况

包括颊舌侧龈边缘的牙尖折裂。变通：像第二种情况那样使用三个牙齿的橡皮障来隔离，在橡皮障夹的翼下面放置一个较短的棉条，可以将橡皮障布推开。如果按照常规的单牙隔离的方法放置夹子在需要治疗的牙齿上，夹子可能会不稳定（图 9－65）。

第十一种情况

髓腔或根管钙化的牙齿。变通：像第二种情况那样使用三个牙齿的橡皮障来隔离，需要治疗的牙齿不用橡皮障，这时操作者可以更好地观察到牙齿的釉牙骨质界，没有夹子翼部阻挡观察者的视线。在难以取得通路的髓腔预备时，用牙周探针探测牙根的表面可以探得冠根的角度。另外，工作牙片也不会被夹子阻碍（图 9－66）。



图 9－65　在橡皮障夹腭侧翼部下放置棉卷(箭头所示)，使橡皮障向腭部撑开，从而可以暴露更多的牙齿折裂面。可以用 Oraseal 来增加封闭性

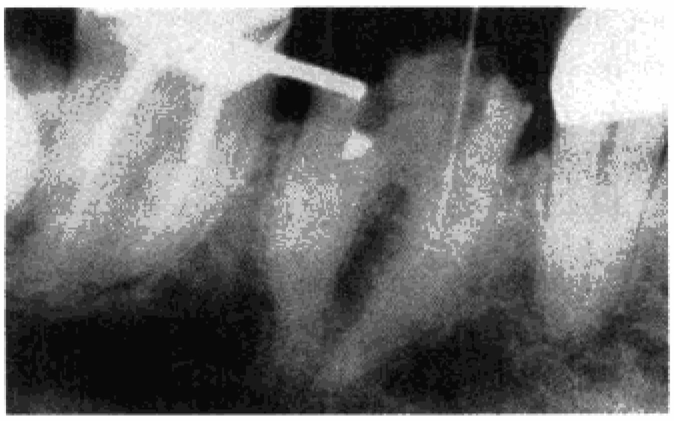


图 9－66　三牙位的橡皮障隔离，橡皮障夹置于第二磨牙，使得折裂的第一磨牙的根管口清晰可见。远中根管用牙胶标记，可以清楚地显现牙钻方向

总　结

学生、刚毕业的研究生和熟练的操作者一样会发现：橡皮障的应用增加后，修复与牙髓治疗有更多的回报，而失败减少。技术的简化、材料的改进、有序的过程，还有耐心、实践与坚韧，都会改善对橡皮障的掌握。记住，在牙髓病治疗的过程中使用橡皮障是势在必行的。

参考文献

1. Ennis LM, Berry HM. Dental roentgenology. 5th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1959. p. 13.
2. Glenner RA. Eighty years of dental radiography. J Am Dent Assoc 1975; 90: 549.
3. Priebe WA, Lazansky JP, Wuehrmann AH. The value of the roentgenographic film in the differential diagnosis of periradicular lesions. Oral Surg 1954; 7: 979.
4. Baumann L, Rossman SR. Clinical roentgenologic and histopathologic findings in teeth with apical radiolucent areas. Oral Surg 1956; 9: 1330.
5. Wais FT. Significance of findings following biopsy and histologic study of 100 periradicular lesions. Oral Surg 1958; 11: 650.
6. Linenberg WP, et al. A clinical roentgenographic and histologic evaluation of periradicular areas. Oral Surg 1964; 17: 467.
7. LaLonde ER. A new rationale for the management of periradicular granulomas and cysts: an evaluation of histopathological and radiographic findings. J Am Dent Assoc 1970; 80: 1056.
8. Ardran GM. Bone destruction not demonstrable by roentgenography. Br J Radiol 1951; 24: 107.
9. Bender IB, Seltzer S. Roentgenographic and direct observation of experimental lesions of bone. J Am Dent Assoc 1961; 62: 153.
10. Ramadam AE, Mitchell DF. A roentgenographic study of experimental bone destruction. Oral Surg 1962; 15: 934.
11. Schwartz SF, Foster JK. Roentgenographic interpretation of experimentally produced bony lesions. Oral Surg 1971; 32 (Pt 1): 606.
12. Goldman M, Pearson A, Darzenta N. Endodontic success-who's reading the radiograph? Oral Surg 1972; 23: 432.
13. Holtzman D, Johnson W, Southard T, et al. Storage-phosphor computed radiography versus film radiography in the detection of pathological periradicular bone loss in cadavers. Oral Surg 1998; 86: 90.
14. Sullivan J, Di Fiore P, Koerber A. RadioVisiography in the detection of periapical lesions. JOE 2000; 26: 32.
15. Burger C, Mork T, Hutter J, et al. Direct digital radiography versus conventional radiography for estimation of canal length in curved canals. JOE 1999; 25: 260.
16. Scarfe W, Czerniejewski W, Farman A, et al. In vivo accuracy and reliability in color-coded image enhancements for the assessment of periradicular lesion dimensions. Oral Surg 1999; 88: 603.
17. Baker W, Loushine R, West L. Interpretation of artificial and in vivo periapical bone lesions comparing conventional viewing versus a video conferencing system. JOE 2000; 26: 39.
18. Fitzgerald GM. Dental roentgenography I: an investigation in adumbration, or the factors that control geometric unsharp-

ness. J Am Dent Assoc 1947; 34: 1.

19. Fitzgerald GM. Dental roentgenography II: vertical angulation, film placement and increased object-film distance. J Am Dent Assoc 1947; 34: 160.
20. Waggener DT. The right-angle technique using the extension cone. Dent Clin North Am 1968; 783.
21. Forsberg J. A comparison of the paralleling and bisecting-angle radiographic techniques in endodontics. Int Endod J 1987; 20: 177.
22. Girsch WJ, Matteson SR, McKee MN. An evaluation of Kodak Ektaspeed periradicular film for use in endodontics. JOE 1983; 9: 282.
23. Kleier DJ, et al. Two dental x-ray films compared for rater preference using endodontic views. Oral Surg 1985; 59: 201.
24. Donnelly JC, et al. Clinical evaluation of Ektaspeed x-ray film for use in endodontics. JOE 1985; 11: 90.
25. Jarvis WD, et al. Evaluation of image quality in individual films of double film packs. Oral Surg 1990; 69: 764.
26. Barr JH, Gron P. Palate contour as a limiting factor in intraoral x-ray technique. Oral Surg 1959; 12: 459.
27. Walton RE. Endodontic radiographic techniques. Dent Radiogr Photogr 1973; 46: 51.
28. Clark CA. A method of ascertaining the relative position of unerupted teeth by means of film radiographs. Odont Sec R Soc Med Trans 1909-1910; 3: 87.
29. Goerig AC, Neaverth EJ. A simplified look at the buccal object rule in endodontics. JOE 1987; 13: 570.
30. Grady JR, Clausen H. Establishing your point. Clinic Am Assoc Endod New Orleans, LA 1975.
31. Ingle JI, Beveridge EE, Olson C. Rapid processing of endodontic "working" films. Oral Surg 1965; 19: 101.
32. Kaffe I, Gratt BM. E-speed dental films processed with rapid chemistry: a comparison with D-speed film. Oral Surg 1987; 64: 367.
33. Pestritto ST. Comparison of diagnostic quality of dental radiographs produced by five rapid processing techniques. J Am Dent Assoc 1974; 89: 353.
34. Maddalozzo D, et al. Performance of seven rapid radiographic processing solutions. Oral Surg 1990; 69: 382.
35. Benz C, Mouyen F. Evaluation of the new Radio VisioGraphy system image quality. Oral Surg 1991; 72: 627.
36. Nelvig P, Wing K, Welander U. Sens-A-Ray. A new system for direct digital intraoral radiography. Oral Surg 1992; 74: 818.
37. Molteni R. Direct digital dental x-ray imaging with Visualix/VIXA. Oral Surg 1993; 76: 235.
38. Pascon E, Introcaso J, Langeland K. Development of predictable periapical lesion monitoring by subtraction radiography. Endod Dent Traumatol 1988; 4: 253.
39. Kullendorf B, Grondahl K, Rohlin M, et al. Subtraction radiography for the diagnosis of periapical bone lesions. Endod Dent Traumatol 1987; 3: 192.
40. Tyndall D, Kapa S, Bagnell C. Digital subtraction radiography for detecting cortical and cancellous bone changes in the periapical region. JOE 1990; 16: 173.
41. Orstavik D, Farrants G, Wahl T, et al. Image analysis of endodontic radiographs: digital subtraction and quantitative densitometry. Endod Dent Traumatol 1990; 6: 6.
42. Sieraski S, Corcoran J. Osseous healing kinetics after apicoectomy in monkeys. I. An isodensitometric interpretation of radiographic images. JOE 1984; 6: 233.
43. Benn DK. Limitations of the digital image subtraction technique in assessing alveolar bone crest changes due to misalignment errors during image capture. Dentomaxillofac Radiol 1990; 19: 97.
44. Tahibana H, Matsumoto K. Applicability of x-ray computerized tomography in endodontics. Endod Dent Traumatol 1990; 6: 16.
45. Brynolf I. Improved viewing facilities for better roentgenodiagnosis. Oral Surg 1971; 32: 808.
46. Spiegler G. Wiesollen Rontgenufrahmen Betrachtet Werden? Forstchr Geb Roentgenstr 1937; 56: 662.
47. Ball KA. Endoscopic surgery. St. Louis (MO): Mosby/Year Book; 1997. p. 1.
48. Detsch S, Cunninghan W, Langloss J. Endoscopy as an aid to endodontic diagnosis. JOE 1979; 5: 60.
49. Held S, Kao Y, Well D. Endoscope B and endodontic application. JOE 1996; 22: 327.
50. Shulman B, Leung B. Endodscopic surgery: an alternative technique. Dent Today 1996; 15: 42.
51. Bahcall JK, DiFiore PM, Pouladakis TK. An endoscopic technique for endodontic surgery. JOE 1999; 25: 132.
52. Bahcall JK, Barss JT. Orascopic endodontics: changing the way we "think" about endodontics in the 21st century. Dent Today 2000; 19.
53. Bahcall JK, Barss JT. Fiberoptic endoscope usage for intracanal visualization. JOE 2001; 27: 128.
54. Malamed SF. Beyond the basics: emergency medicine in dentistry. J Am Dent Assoc 1997; 128: 843.
55. Walton RE, Abbott BJ. Periodontal ligament injection: a clinical evaluation. J Am Dent Assoc 1981; 103: 571.
56. Malamed SF. Teeth requiring supplemental injections. Unpublished data, 1997.
57. Malamed SF. Handbook of local anesthesia. 4th ed. St. Louis (MO): Mosby; 1997.
58. Jastak JT, Yagiela JA. Local anesthesia of the oral cavity. Philadelphia: WB Saunders; 1995.

59. Gow-Gates GAE. Mandibular conduction anesthesia: a new technique using extraoral landmarks. Oral Surg1973; 36: 321.

60. Malamed SF. The Gow-Gates mandibular nerve block: evaluation after 4275 cases. Oral Surg 1981; 51: 463.

61. Jofre J, Munzenmayer C. Design and preliminary evaluation of an extraoral Gow-Gates guiding device. Oral Surg1998; 85: 661.

62. Akinosi JO. A new approach to the mandibular nerve block. Br J Oral Surg 1977; 15: 83.

63. Vasirani SJ. Closed mouth mandibular nerve block: a new technique. Dent Dig 1960; 66: 10.

64. Loetscher CA, Melton DC, Walton RE. Injection regimen for anesthesia of the maxillary first molar. J Am Dent Assoc1988; 117: 337.

65. Malamed SF. The periodontal ligament (PDL) injection: an alternative to inferior alveolar nerve block. Oral Surg1982; 53: 117.

66. Brannstrom M, Lindskog S, Nordenvall KJ. Enamel hypoplasia in permanent teeth induced by periodontal ligament anesthesia of primary teeth. J Am Dent Assoc 1984; 109: 735.

67. ADA Council on Dental Materials, Instruments, and Equipment. Status report: the periodontal ligament injection. J Am Dent Assoc 1983; 106: 222. 404 Endodontics

68. Leonard M. The efficacy of an intraosseous injection system of delivering local anesthesia. J Am Dent Assoc 1995; 126: 81.

69. Leonard M. The Stabident System of intraosseous anesthesia. Dent Econ 1997; 87: 51.

70. Nustein J, Reader A, Nist R, et al. Anesthetic efficacy of the supplemental intraosseous injection of 2% lidocaine with 1: 100, 000 epinephrine in irreversible pulpitis. JOE 1998; 24: 487.

71. Parente SA, Anderson RW, Herman WW, et al. Anesthetic efficacy of the supplemental intraosseous injection for teeth with irreversible pulpitis. JOE 1998; 24: 826.

72. Malamed SF, Weine F. Profound pulpal anesthesia diotape. Chicago: American Association of Endodontics; 1988.

73. Bobotis HG, et al. A microleakage study of temporary restorative materials used in endodontics. JOE 1989; 15: 569.

74. Parris L, Kapsimalis P. Effect of temperature change on the sealing properties of temporary filling materials. Oral Surg 1960; 13: 982.

75. Anderson RW, et al. Microleakage of temporary restorations in complex endodontic access preparations. JOE 1989; 15: 526.

76. Goulschin J, Heling B. Accidental swallowing of an endodontic instrument. Oral Surg 1971; 40: 621.

77. Gouila CD. Accidental swallowing of an endodontic instrument. Oral Surg 1979; 48: 269.

78. Lambrainidis T, Bettes P. Accidental swallowing of endodontic instruments. Endod Dent Traumatol 1996; 12: 301.

79. Friedman S, Torneck CD. In vivo model for assessing the functionally efficacy of endodontic filling materials and techniques. JOE 1997; 23: 557.

80. Roy A, Epstein J, Onno E. Latex allergies in dentistry: recognition and recommendations. J Can Dent Assoc 1997; 63: 297.

81. Fors UGH, Berg J-O, Sandberg H. Microbiological investigation of saliva leakage between rubber dam and tooth during endodontic treatment. JOE 1986; 12: 396.

82. Roahen JO, Lento CA. Using cyanoacrylate to facilitate rubber dam isolation of teeth. JOE 1992; 18: 517.

83. Bramwell JD, Hicks ML. Solving isolation problem with rubber base adhesive. JOE 1986; 12: 363.

84. Madison S, Jordan RD, Krell KV. The effects of rubber dam retainers on porcelain-fused-to-metal restorations. JOE 1986; 12: 183.

85. Zerr MA, Johnson WT, et al. Effect of rubber dam retainers on porcelain-fused-to-ymetal. Gen Dent 1996; 44: 132.

86. Sutton J, Saunders WP. Effect of various irrigant and autoclaving regimes on the fracture resistance of rubber dam clamps. Int Endod J 1996; 29: 333.

87. Mejia JL, Donado JE, Posada A. Accidental swallowing of a rubber dam clamp. JOE 1996; 22: 619.

88. Alexander RE, Delhom JJ. Rubber dam clamp ingestion, an operative risk: report of a case. J Am Dent Assoc 1971; 82: 1387.

89. Beemster G. Unusual position for a rubber dam clamp. Oral Surg 1978; 45: 979.

90. Hollist HO. Clamp usage when applying rubber dam. Br Dent J 1998; 18: 579.

91. Wakabayashi H, et al. A clinical technique for the retention of a rubber dam clamp. JOE 1986; 12: 422.

第 10 章　髓腔及根管预备

有关治疗成功与失败的章节（第十三章）证明牙髓病学的信条——仔细的根管预备和根管充填是根管治疗术成功的关键。根尖部的隔湿封闭是成功的第一要素，但要达到根尖部的隔湿封闭是非常困难的，除非你对根尖部要充填的空间经过仔细的预备和清理。正如牙体修复学中，最初的窝洞预备显得比最终修复更重要。

根管预备在采用切割器械处理患牙时就开始了，而且最终的根管充填在很大程度上依赖于此初始预备的仔细和准确。

根管预备的分区

为了叙述的方便，根管预备可以分为两个解剖区域：(a)冠部根管预备和(b)根部根管预备。实际上，冠部根管预备仅仅是达到最后目标的一个步骤，但是为了正确预备和充填根管空间，冠部根管预备必须在大小、形态和角度度上正确无误。

如果将牙釉质表面一直到根尖的根管预备看作连续统一的话，那么就可以应用窝洞预备中的 Black 原则，即外形、便利形、固位形和抗力形（图 10－1）[1]。预备的全长就是全部的外形。相应的，这个外形需作修整以适应根管解剖或弯曲度，也便于器械的操作。有些预备技术中，根管需要预备成能使主牙胶尖有一定的固位。但最重要的是，在根管末端必须形成抗力形，即“根尖止点”，它作为一个屏障，使每个根管充填物在此能够压紧。

冠部洞型制备

冠部洞型制备的基本器械

牙冠表面和内部的预备完全是由马达驱动的旋转器械完成的。为了达到理想的操作效率，需要不同的牙钻速度。虽然经常需要两种手机，但是随着手机电气工程的发展，一个马达就可以提供高速和低速两种转速。手机也正发展为当根管锉在铰锁时能够自动反旋[2]。

在使用前，牙科助手将正确的牙钻装上手机。在操作过程中，很少再装牙钻或是更换牙钻。在穿透釉质表面或是修复物以建立最初入口时，理想的切割器械是圆形末端碳钢裂钻，如 Maillefer Transmetal 牙钻或 Endo Access 金刚砂钻（Dentsply/Maillefer, Tulsa, Okla），装置于反角手机，以加速度操作。使用此器械，易于完成牙釉质、树脂、陶瓷或金属的穿透，而且也可以很快完成表面的扩展。

然而，对于金属烤瓷修复体是另外一回事。Stokes 和 Tidmarsh[3] 研究了各种类型的牙钻切割不同类型全冠的效率（图 10－2）。贵金属合金相对容

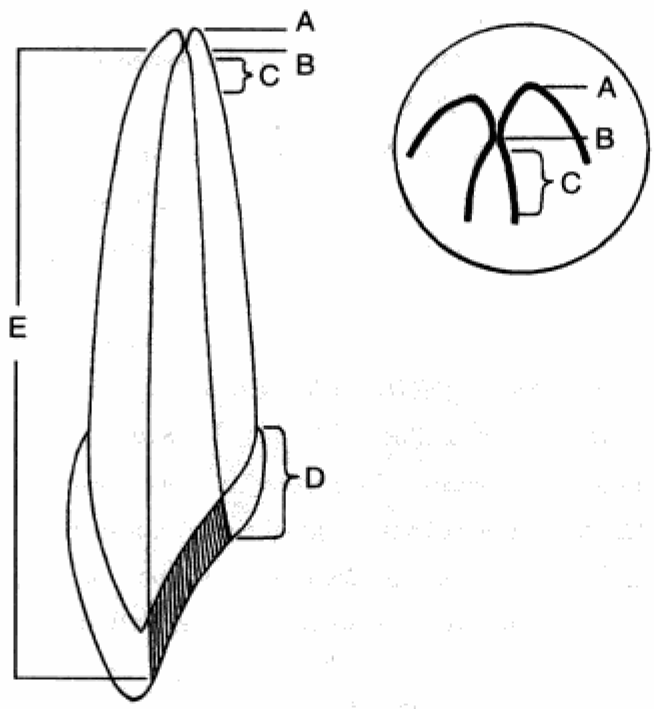


图 10－1　基于 Black 原则，牙髓根管预备总的概念是冠部和根部是连续统一体

A. X 线片显示的根尖；B. 抗力形，在牙本质－牙骨质界形成根尖止点，通过此止点，根充物可被压紧，并防止根充物及根管碎屑超出；C. 固位形，便于主牙胶尖固位；D. 便利形，以便于适应较粗而缺乏弹性的器械修整。外部的修整改变外形；E. 外形，由根管解剖决定的贯穿全长的基本预备形态

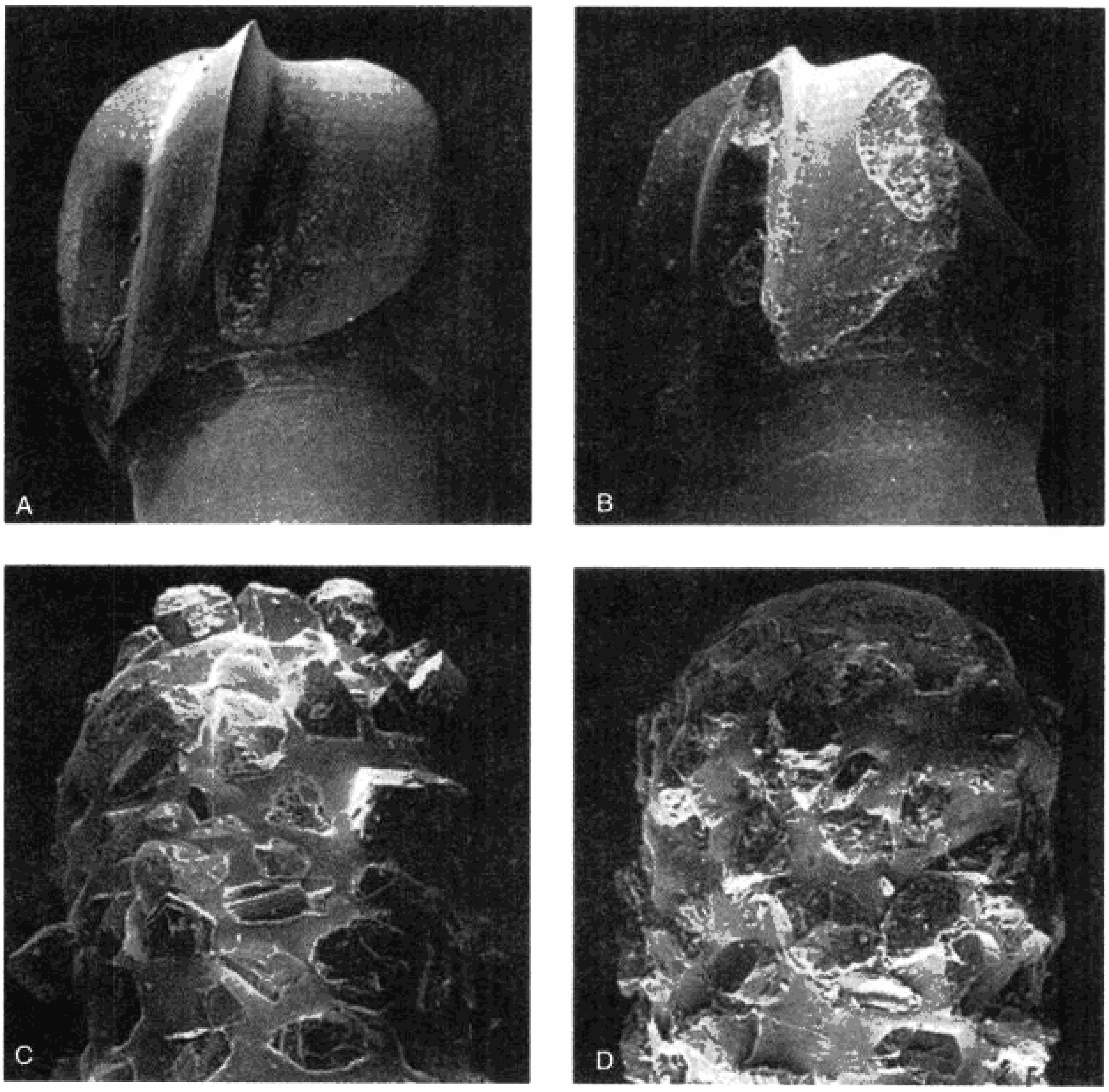


图 10－2　碳化钨钢球钻与特别粗糙的圆钝末端柱形金刚砂钻用于切割非贵金属合金的比较

A. 碳化钨钢球钻使用前；B. 相同钻预备 5 个窝洞后；C. 特别粗糙的柱形金刚砂牙钻使用前；D. 相同钻预备 2 个窝洞后。末端的金刚砂颗粒脱落。碳化钨钢球钻一直有“震动”。在 5 个连续的窝洞预备中，粗金刚砂颗粒的牙钻是唯一能“平稳而有效地切割”的牙钻。经 Stokes AN 和 Tidmarsh BG 同意复制[2]

易穿透，而非贵金属合金则相当困难。虽然贵金属合金可以用钨碳钢牙钻切割，但它们“震动”很厉害。这种震动可导致患者不适，影响牙冠黏固剂而使牙冠松动。在金属烤瓷冠上经常发现“在 5 个连续的洞型预备中，特别粗糙的圆顶末端柱形金刚砂钻是唯一可以平稳而有效切割非贵金属合金的牙钻类型”[3]。Teplitsky 和 Sutherland 也发现金刚砂器械非常适合于 Cerestone（铸瓷全冠）的入口开口[4]，Cohen 和 Wallace 用于 Dicor 全冠的情况也是如此[5]。在 Teplitsky 和 Sutherland 的研究中，用金刚砂器械预备，56 个全冠无一折裂。而碳钢牙钻效率低[4]。

锥形器械一定不要加压，操作者要让器械轻轻接触使其自行切割。如果对锥形器械加压，它就会以楔入方式工作。导致牙釉质产生“小裂缝”或“裂纹”，从本质上削弱牙齿（图 10－3）。如果要穿透陶瓷甲冠，应该使用细小金刚砂牙钻。小心不要加压以免陶瓷冠套裂开。

当牙釉质或修复物已经穿透并且在较小的表面扩展完成后，立即将高速手机放到一边，而采用慢速反角手机（3 000 至 8 000 rpm）和球钻。通常使用的球钻有 3 种大小，2 号、4 号和 6 号，两种长度，常规和外科用。常规长度球钻装置于传统型反角手机时，从手机反角鼻翼处起可以到达 9 mm。外科用球钻可达 14～15 mm，在某些深度预备时是必需的（图 10－4）。

球钻用于去除前牙和后牙的牙本质。这些球钻首先用于钻透牙本质层“落入”髓室。然后用同样的

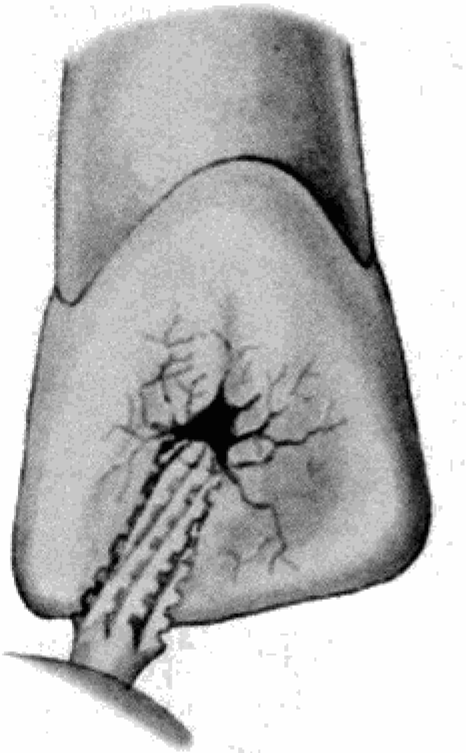


图 10-3 对有锥度的裂钻或金刚砂钻加压会使舌侧釉质严重开裂，应该让器械(无压力下)自行切割

牙钻揭去髓室顶。球钻大小的选择通过估计初始 X 线照片显现的根管宽度以及髓室的大小和深度来确定。

2 号球钻通常用于穿透下颌前牙和多数具有狭窄髓腔和根管的上颌前磨牙，有时也用于上颌前牙切端髓角区域。4 号球钻通常用于上颌前牙和下颌前磨牙。它有时也用于“年轻”上颌前磨牙和上下颌“成年”磨牙，即已有广泛的继发性牙本质的磨牙。6 号球钻仅用于具有较大髓室的磨牙。1 号球钻有时也用于髓室底修整以寻找额外根管口。另外，声波和超声波设备，配以特别设计的工作尖，使临床医师更精确地去除牙本质、暴露根管口。结合使用放大系统（小型放大镜、光纤根管内窥镜或显微镜），操作者能够更好地观察髓室底。

当髓室顶的大量空悬牙本质被去除后，将慢机和球钻放到一边，再次使用高速裂钻来修正外形以及洞型侧壁上可见的倾斜部分。在此依旧推荐使用 Maillefer 的 Endo-Z 型碳钢裂钻 (Dentsply/Maillefer, Tulsa, Okla.)。它有安全末端，不会破坏髓室底。另外，它具有使洞型倾斜并形成漏斗状的长刃(9 mm)。

高速运转的旋转切割器械的使用，在牙髓病学的洞型预备中起着极为重要的作用，特别是对操作感觉不适的患者。同时，这些器械也会带来大量损伤，因为使用时缺乏触觉。高速球钻不应该用于穿透或是髓室的初始扩大，除非是熟练的牙髓病学洞型

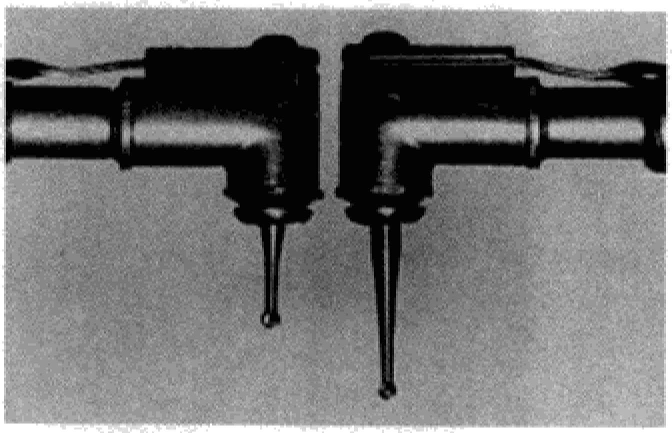


图 10-4 两个相同的反角手机装 4 号球钻。左侧常规球钻长度为 9 mm，右侧外科用球钻长度可达 14 mm

预备操作者。在此操作中，当牙钻进入牙体组织深部时，临床医师几乎全部依赖于牙钻靠着髓室顶和髓室壁的“感觉”去判断必要的扩展。高速器械只能依靠视觉操作，通常不用于必须依赖触觉的盲区。

洞型预备相关的牙髓解剖

根管洞型预备和牙髓解剖之间的关系是密不可分的。为了掌握洞型预备的解剖学概念，操作者必须在大脑中形成从髓角到根尖孔的牙齿内部三维图像。不幸的是，X 线照片只能提供牙髓解剖的两维“图像”。如果想正确清理和成形以及完全充填牙髓腔空间，临床医师必须想象三维图像，作为两维图像的补充(插图 1A)。

通常，根管的数目或解剖状况会主导着洞型预备的修整。比如，如果在治疗磨牙时发现或怀疑有第四根管，预备洞型的外形需要扩展到能够容易地、无阻碍地进入此额外根管。另一方面，为了适应根管预备和充填时使用较大器械，广泛扩展洞型现在变得相当流行。这违反了牙髓病学洞型预备的基本原则——因为临床医师和使用方法的缘故而大量修整，而不是由牙髓解剖本身要求的便利形修整。

牙髓病学洞型预备原则

关于洞型预备的任何讨论最后都回归于 G. V. Black 建立的洞型预备原则[1]。对 Black 原则稍作改变，就可以建立牙髓病学洞型预备的一系列原则。在 Black 设立那些原则时，他处理的全都是限于牙齿冠部的洞型预备；然而，他的原则也可以应用于

根部洞型预备。牙髓病学洞型预备包括冠部和根部两个部分——每部分是独立预备的，但最终形成流畅的单一预备体。为了描述的方便，将 Black 原则分述以下：

- **牙髓冠部洞型预备**

1. 建立外形
2. 便利形
3. 去除残留龋坏牙本质（和不良修复体）
4. 清洗洞型

- **根部根管预备**

1 和 2. 建立外形和便利形（继续）

4. 清洗洞型（继续）
5. 固位形
6. 抗力形

在本章第一部分，将讨论冠部洞型预备，第二部分讨论根部根管预备。Pucci 和 Reig 于 1944 年提出了相似的冠部洞型预备的方法[6]。

原则一：建立外形

牙髓病学洞型的外形必须具有正确的形态和位置，以利于根管预备器械的完全进入，并进行从洞缘到根尖孔的预备。而且，预备的外形要依照牙髓内部形态来扩展。因为此内外之间的关系，牙髓病学洞型预备就必然地采用相反的方式进行，即由内向外预备。那就是说，外形是由牙髓腔的内部解剖通过机械切割投射于牙齿外表面而建立的。这只有通过以下过程来完成：钻入髓室，然后用牙钻由内及外，提拉去除髓室顶以及悬空于髓室底的侧壁牙本质（插图 1B）。

这种牙冠内部的预备与牙体修复学的牙冠外部的预备（即外形总是与牙齿外部解剖相关）迥然相异。必须防止这样的趋势，即将牙髓病学洞型预备建立在传统的牙体修复学方式和形态基础上（插图 1C）。

为了达到理想的预备，必须考虑牙齿内部解剖的三个因素：① 髓室的大小；② 髓室的形态；③ 独立根管的数目、位置和弯曲度（方向）。

髓室的大小

洞型入口的外形在本质上受到髓室大小的影响。对年轻患者的（髓腔）洞型预备一定比年长患者更扩展，后者因牙髓退缩，髓室在三个维度上都变小了（插图 1D）。这在年轻患者的前牙特别明显，他们较大的根管需要较大器械和充填材料，反过来这些器械或材料却不能通过小的冠部根管入口（插图 1E）。

髓室的形态

完成的外形应该正确反映髓室的形态。例如，由于其呈三角形的根管口位置，磨牙的髓室底通常是三角形的。这种三角形通过洞壁向上扩展至咬合面；因此，最终咬合面洞型的外形常常呈三角形（插图 1C）。另外一个例子是上颌前磨牙髓室是近远中向扁平而颊舌向细长的。因此，洞型的外形是颊舌向扩展的细长椭圆形，而 Black 牙体修复时该洞型预备是近远中向的（插图 1F）。

根管的数目、位置和弯曲度

调整外形的第三个因素是根管的数目、位置和弯曲度或方向。为了有效而且无阻挡地预备每一根管，洞壁常常需要扩展到使每根器械能够不变形地接近到根尖孔。当洞壁被扩展到有利于器械操作时，洞腔的外形就受到了实质性的影响（插图 1G）。这种改变是为了预备的方便，因此，便利形在一定程度上调整了最终的外形。

原则二：便利形

Black 设想的便利形是对窝洞外形的修整以便于牙冠内放置修复材料。然而，在牙髓治疗中，便利形是为了更方便（和正确）地进行根管预备和充填。通过便利形修整，可以获得以下四方面的益处：① 通畅地进入根管口，② 通畅地到达根尖孔，③ 扩展洞型以适应各种充填技术，④ 完全掌控根管扩大器械。

通畅地进入根管口

在所有牙齿的根管洞型预备中，必须去除足够的牙齿结构以使器械可以容易地放入每一个根管口而没有悬空洞壁的干扰。医师必须能够清晰看见每一个根管口并能用器械尖端轻松探到。不遵守此原则不仅影响疗效，而且从根本上增加治疗时间（插图 1A－D）

在某些牙齿，须格外注意寻找额外根管。下颌切牙就是一个合适的例子。还应注意上颌磨牙近颊

根独立的第二根管的发生率高。下颌磨牙远中根也经常发现有第二根管。上下颌的前磨牙也有可能发现额外根管。在预备过程中，操作者必须留心这些变异情况，认真地寻找额外根管。在许多情况下，必须修整外形以利于寻找以及最终的清理、成形和充填这些额外的根管（图 10－5）

Luebke 提出一个重要观点，由于根管严重弯曲或是额外根管而发生器械（与洞壁）碰撞时，并非全部洞壁都需要扩展（插图 1G）。只扩展需要消除器械阻挡的洞壁，这时，外形可扩展成为四叶苜蓿的形状。因此，Luebke 将其命名为“三叶草式预备”（插图 1H）。

尽可能地保存牙冠结构是极为重要的。MOD 洞型降低牙齿“强度”达 60%，而“失去边缘嵴的完整性是牙齿强度降低的最大原因”[7]。

进入根尖孔的直接入口

为了提供能够到达根尖孔的直接入口，必须去除足够的牙齿结构以使根管器械在冠部洞型中完全自由而不受阻挡地深入根管。这在根管重度弯曲或根管与髓室形成钝角的情况下尤为重要（插图 2E）。少数情况下去除整个牙尖也是必需的。

扩展洞型以适应充填方法

经常需要扩展外形以使某些充填方法更加便利和容易操作。譬如使用热熔牙胶技术充填时，在局部要采用相当刚性的加压器用作垂直加压，因此，其外形应该进一步扩展以适应这些较大的器械。

完全掌控根管扩大器械

临床医师要保持对根管器械的完全掌控，这是原则。假如器械进入根管口处时被应该去除的牙体组织碰触或阻挡，牙医会对器械尖端的方向失去控制，那些产生干扰的牙体组织将代为控制器械方向（插图 2G）。

在另一方面，如果去除了根管口周围这些产生干扰的牙齿结构，这样根管器械在根管口区域能够自由直立（插图 2H），那么根管器械就只是被两个因素所控制：捏在器械把手上的医师手指和器械尖端的根管壁。两点之间没有任何因素干扰（插图 2F）。

如果没有通过扩展便利形来达到正确地修整入口洞型的话，最终可能导致牙根穿孔、根管壁突出或台阶、器械折断或是完成的根管形态不正确，后者常叫作根尖拉开或根尖偏移。



图 10－5 “根管变异列图”，各种根管、根分叉、根尖孔的异常和畸变，都被成功清理、成形和充填
（蒙 L. Stephen Buchanan 和 Clifford J. Ruddle 医师允许）

原则三：去除残留龋坏牙本质和不良修复体

在根管洞型预备中，必须去除残留龋坏牙本质和不良修复体，目的：① 最大可能地机械去除牙齿内部的细菌；② 去除变色的牙齿结构，避免最终牙冠着色；③消除任何充满细菌的唾液成分渗漏进入预备完成洞腔的可能。当邻面或颊面龋坏延伸到预备洞腔时，最后一点更是如此。

当去除龋坏后，如果洞壁龋性穿孔导致唾液渗漏，则此区域必须用水门汀修复，最好从内部修复。可以将一小片调制好的暂时水门汀、Cavit 或 Cavit G(Premier Dental Products; Plymouth, Pa.)，挤压到穿孔处，应用于洞壁干燥的洞型，注意小心不要将水门汀挤入根管口。用无菌液体如生理盐水或局麻药浸湿的棉球使 Cavit 结固。冠部的穿孔也可以在完善的干燥环境下采用酸蚀技术复合树脂修复。

如果龋坏广泛造成窝洞侧壁破坏，或是有不良修复体的松动和渗漏，那么整个洞壁或修复体都应该去除，后期再修复。有一点很重要，要到根管预备完成后才进行(洞壁)修复。通过敞开的洞型进行根管预备要比通过修复好的牙冠进行根管预备容易得多。实际上，牙冠缺损越大，根管预备越容易。最容易的根管预备是磨牙牙冠齐龈缺失（图 10－6）。只要可以在牙齿上放置橡皮障，就没有必要用银汞、水门汀或是正畸带环来建立外形，那样只会使牙髓治疗过程复杂化。而且，如果带环掉落，测得的牙齿长度就无效了，必须重新测定。剩余的髓室内要始终放置足够的暂封料。

如果龈缘上方残留的牙体组织不足以放置橡皮障夹子和放置隔离唾液暂封料，而又必须保留此患牙，简单的牙龈成形术就可以建立所需的“牙冠”长度。无论如何，牙齿修复前，这个步骤常常是必需的。这时，𬌗面洞型暂封，用油灰样的牙周塞治剂覆盖于残根和牙龈上来保护切割后的牙龈。先用棉捻、然后用薄层 Cavit(钙维他)覆盖于根管口。

原则四：清理洞型

在进行根管预备前，洞腔内的所有龋坏、碎屑和坏死组织应彻底去除。若钙化物质或金属碎屑留在髓室并被带入根管，会在根管扩大过程中成为阻碍物。从髓室带进根管的软组织碎屑可能会增加根管内细菌数量。牙根冠部的碎屑会使牙冠着色，特别是前牙。

球钻当然是在清理洞型最有用的。长刃牙髓刮匙是理想的去除碎屑的工具（图 10－7）。次氯酸钠溶液冲洗是清洁髓室和根管内持续残留的碎屑的极好方法。

髓室最后用棉球擦拭，用气枪小心吹去残余的碎屑。不过，气枪的气流一定不要直接对着根管。气流从根尖孔冲出可能会造成口腔组织气肿。在一个体外实验中，Eleazer UPD 和 Eleazer UKR 发现根尖孔的大小与压缩空气冲进尖周组织的可能性存在直接关系。另外的危险是来源于气枪中并非无菌的空气[8]。在一些牙科学校规定，通向根管腔的入口一旦建立，就不允许使用三通道气/水枪。

如前所述，清理冠部洞型构成了根管预备的重要部分。

详述冠部根管预备

描述和告诫

记住了冠部根管预备的原则后，就要敦促学生学习后面的详细插图，这些插图每个都涉及冠部根管预备。再次牢记牙冠内的预备对于最终的根部预备和充填的重要性。

对于每一组牙齿，例如上颌前牙、下颌前磨牙，都有一幅插图详细显示了可以用于这一组牙齿的洞型预备和操作技术。随后是这一组中每一个牙齿的操作技术插图。每一个牙齿有四个视角：①颊舌向视角（如同 X 线照片那样）；②近远中向视角，X 线照片不能显现，但对于大脑中牙髓解剖的三维图像是必需的；③三个水平的横截面；④𬌗面或舌面观的窝洞外形视角。

预备中与每个特定的牙齿相关的不同细节，以及有关牙齿长度、牙根弯曲和根管解剖变异的信息也图示出来了。这些插图的后面是在预备这一组牙齿时常犯的错误的图示。

下颌切牙，包括中切牙和侧切牙，因为在解剖学上非常相近而合并为一张插图。

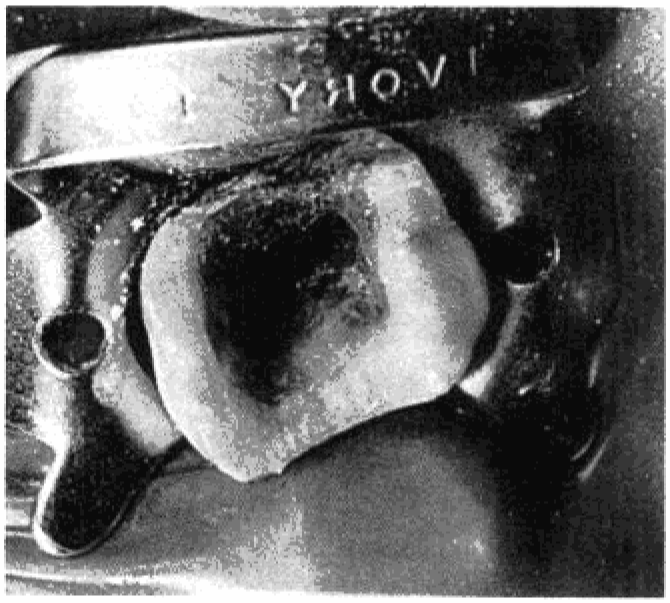


图 10-6 上颌磨牙龋坏广泛破坏大部分牙冠。有足够的牙齿结构放置橡皮障夹。开阔的洞型使根管预备非常方便。如果龋坏延伸至龈下，需采用龈切术暴露牙齿硬组织

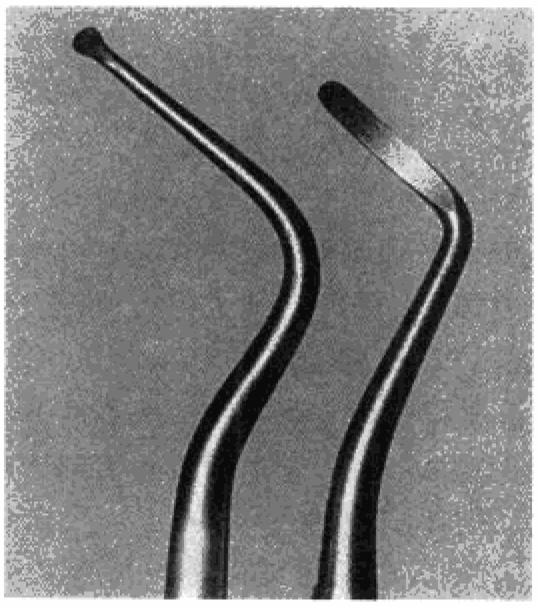


图 10-7 长刃牙髓挖匙与标准的 Black 挖匙比较。需要采用长刃牙髓挖匙(左)以达到磨牙(冠髓)预备的深度

提醒读者注意的是这些插图所示为最小限度的预备，其外形直接反映了牙髓解剖。如果牙髓腔宽大，外形也需要扩展。另外，为适应粗大器械或刚性的充填材料，外形也可能需要再扩展。

一般地说，牙齿长度的测量值是近似值。虽然如此，它们是有用的，而且应该提醒牙医去达到期望的“正常值”。因为作者们意见不一，我们选择了较大的值，即离正常值最远的数值[9-24]。我们还大量采用了 Dempster 等有关牙齿在牙槽突中倾斜角度的研究数据[25]。此外，还有已经发现的多重根管的新信息。

多重根管和额外根管

虽然磨牙、前磨牙和下颌切牙额外根管的发生率高并不奇怪，但是有其意义所在。Hess 早在 1925 年就发现他的 513 个上颌磨牙标本中 54% 具有四个根管[26]。但多年来这些事实都被忽视了。

然而此时，与传统根管相比，额外根管的数量如此之多，这使人们大为吃惊。例如，上颌磨牙有 4 个根管而不是 3 个根管的发生率高达 95%。采用 1 号球钻和（或）超声器械沿着髓室底磨牙三角的近颊 - 腭边去除继发性牙本质会发现达 31% 有额外根管口[27]。较早的研究发现第二根管的发生率在体外有 69%，而体内仅为 31%[23]。另外一项体内研究发现上颌第一磨牙近颊根双根管的发生率为 77%，而其中 62% 有两个根尖孔[28]。虽然上颌磨牙罕见第四牙根（0.4%）[29, 30]，但是在一个同龄组患者中发现 11.3% 具有单根管长冠牙（taurodontism），或称“牛齿”(bull - tooth)[31]。

一个研究显示，上颌磨牙副根管——根管从髓室底一直延伸至根分叉区域——的发生率是 48%[32]，而在另一研究为 68%[33]。这些副根管仅仅是牙本质小管大小的两倍左右，因此很少把它混作根管口，尽管其大小已经足够使细菌得以从根分叉牙周病灶处进入牙髓。在下颌磨牙的一项研究中，真正的二面相通的副根管发生率为 56%[32]，而在另一项研究中为 48%[33]。

下颌磨牙也出现次级根管，超过传统的 3 根管。虽然在下颌磨牙很少发生多到有 5 个根管[34]以及少到一个和两个根管[35, 36]的情况，但是 4 个根管并不少见。Bjorndal 和 Skidmore 报道美国同龄人群 4 根管的发生率为 29%，远中第二根管已成为常见的解剖变异[23]。中国学者发现中国人 4 个根管的发生率为 31.5%[37]。Weine 等报道在其下颌第二磨牙标本中只有 12.5% 具有远中第二根管，而且仅有一例有两个独立的根尖孔[35]。变异也可发生于近中根[38]。

前磨牙也容易出现第二根管。上颌第一前磨牙通常具有两个根管，3 根管的发生率为 5% ~ 6%[14, 39]。24% 的上颌第二前磨牙有两个根管，偶尔有三根管[15]。在巴西，上颌第二前磨牙两个根管发生率为 32.4%，3 根管为 0.3%[40]。

下颌前磨牙的额外根管早已众人皆知了——第一前磨牙发生率为 26.5%，第二前磨牙为 13.5%[21]。一个美国陆军研究小组报道在下颌第一前磨牙根管口下 6 ~ 9 mm 处有 74% 发生根管分叉[22]。几乎 1/3 的下颌侧切牙具有双根管和双根尖孔[11]。一个土耳其的报道列举了两种新定义的根管

形态,其中一种是末端有三个独立根尖孔[12]。

每一个已经做过相当多的根管治疗的牙医一定会问:“在过去有多少个额外根管我没有发现?”而且,上面引述的建立于实验室研究的数据和那些在临床上发现的情况之间相差很大。Hartwell 和 Bellizi 发现上颌第一磨牙在体内仅 18% 有 4 个根管(而在体外发现高达 85%,如上引用)[41]。在下颌第一磨牙,则情况相反:他们实际充填第四根管的牙有 35%,而拔除牙仅有 29% 有第四根管[41]。

如何解释这些额外根管发生率之间那么大的差别呢?种属差异是其中一个因素。非洲裔美国人下颌前磨牙双根管发生率是白人的两倍多(32.8% 对 13.7%):“10 个黑人患者中 4 个至少有一个下颌前磨牙具有两个或更多根管”[42]。然而,在中国南方人群中,52% 的下颌第二磨牙为融合根,只有两个根管(55% 的发生率)而非 3 个[36]。中国人 27% 的下颌切牙也有双根管,但仅有 1% 终止于两个根尖孔[43]。而相比之下,美国人的研究 30% 为终止于两个根尖孔[11]。一项巴西人的研究报道下颌尖牙双根管双根尖孔的发生率为 1.2%[44]。

长冠牙的发生率在世界各地不同。在沙特阿拉伯,11.3% 的患者人群中 43.2% 的成年磨牙是长冠牙[31]。巴西报道了 11 例下颌前磨牙为长冠牙,这是非常低的发生率[45]。Pineda 和 Kuttler 在墨西哥对离体牙进行了开创性研究,许多长冠牙推测可能来源于一族土著人[14,18]。

总之,变异和多重根管是一个世界性难题,基于这一事实,迫使对每一个牙齿都要细心寻找额外根管。同样重要的是,需要强调选择适当方法的必要性以确保这些额外根管的预备和充填(图 10-5)。

插图 1

建立外形

A. 一张标准的颊舌向投照的X线照片只能提供实际上三维问题的两维图像(左图)。如果能够近远中向投照X线，我们就可以发现上颌第二前磨牙的髓腔根管形态为扁平锥形的"带状物"(右图)，而非初始图所示的"圆线状"。最后的卵圆形的殆面预备洞型(F)反映的是髓腔解剖，而非颊舌向投照的X线片形态。

B. 上颌第一磨牙的冠部预备体现了髓腔洞型预备的主要原则：即牙齿(牙髓)的内部解剖形态决定窝洞外形。此过程通过牙齿预备从内部延伸到外部而完成，即从内而外的操作顺序。

C. 上面采用嵌体恢复近中邻殆面的下颌第一磨牙的根管预备。嵌体的Black外形与牙齿的外部解剖和周围环境相关，即龋坏的范围、发育沟和裂隙、及邻近前磨牙的位置。不同的是，髓腔预备的三角形或长斜方形的外形与牙髓的内部解剖相关。这两种外形间无任何关系。

D. 下颌切牙冠部髓腔预备的形态和大小与牙髓和髓室的形态和大小相关。"年轻"切牙(左图)与成年切牙(右图)髓腔预备的外形明显不同。年轻切牙为大三角形，反映了延伸的髓角和髓室的大小；成年切牙为卵圆形，反映了牙髓组织明显退缩。向切端扩展洞型，有利于根管器械能沿着牙齿中轴进入根管。

E. 对一个近期钙化的切牙而言，较大体积和形态的冠部预备与牙髓的较大容积相关。为了去除所有残余的牙髓组织及适应较大根管器械和充填材料，冠部预备必须扩展为三角形漏斗状的开口。实际上，只去除髓室的舌侧壁。在下颌切牙，其外形应该向切端充分扩展，以保证器械可以直接到达根尖。

F. 上颌第一前磨牙根管预备的冠部外形为狭长的、颊舌向延伸的卵圆形(下图)，反映了此牙宽而扁平的髓室形态和大小。

G. 上颌磨牙冠部预备不足的颊面观。针对近中根管重度弯曲或根管与髓室形成钝角时，冠部洞型预备没有采用相应补偿调整。操作者不能完全控制器械，已经形成台阶(箭头处)。扩展外形以及在内部向近中方向(虚线)预备可以避免这种失误。

H. "三叶草形预备"。预备如图G所示的重度弯曲近中根的改良外形，以适应器械无阻挡地进行根管预备。

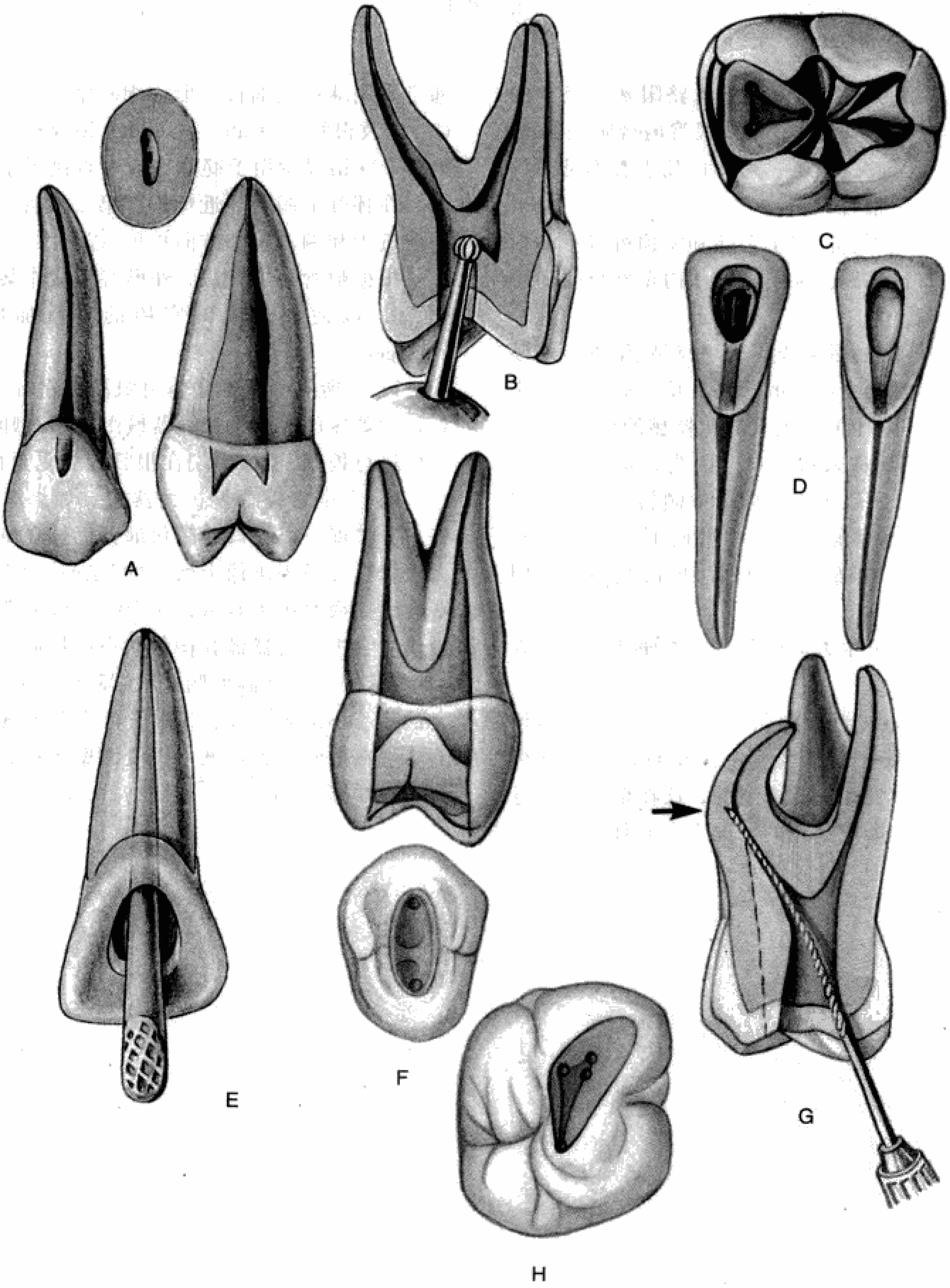

A
B
C
D
E
F
G
H

插图 2

便利形

A. 下颌第一磨牙近中根管入路阻塞。悬空的髓室顶将器械误导向近中，导致根管内台阶(ledge)形成。实际上，每次将器械导入时，几乎看不见而且也很难定位近中根管口。

B. 内部洞型预备。完全去除髓室顶可以暴露根管口和建立直接入路。采用球钻从内至外(提拉)法可完成此步骤。

C. 便利形的最后完成需采用裂钻、锥形金刚砂钻或末端无切割能力的 batt 牙钻。整个洞型斜度应朝向近中方向，这样可以大大简化器械的放入。

D. 无阻挡地进入根管口。因为是从近中方向进入下颌磨牙，所以近中壁向近中倾斜。器械尖端在三角形洞型的面角处循近中壁向下，可以顺利“进入”根管口。在确定每个根管口后，可以不再用口镜。

远中壁也向近中方向倾斜，可方便地从近中方向进入远中根管。

E. 直线性地接近根尖孔。扩展去除冠部牙体结构对于根管器械在冠部洞型中完全自由通过并可直线性地接近根尖孔是有必要的，这在根管重度弯曲或根管与髓室形成钝角的情况下尤其如此。洞壁通常采用球钻或细长锥形金刚砂钻（以上图 B 和图 C），以及根管锉、Gates - Glidden 钻或根管口扩大钻修整。球钻很少用于髓室底或者直接用于根管口区域。在怀疑上颌磨牙近颊根有第二根管时，洞型需要向近中和颊侧两个方向扩展，以扩大寻找范围。

根据根管充填方法，外形有可能作某种程度的扩展，以适应充填时实用的垂直加压充填器(plugger)。

F. 当所有干扰性牙体组织被去除后，保持对根管扩大器械的完全掌控。器械由临床医师手指捏住手柄进行控制，器械尖端在根管腔中是自由的。

G. 完全掌控根管扩大器械。如果洞型侧壁没有充分扩展，根管口处髓角部分仍然在侧壁内，那么根管口会呈现出像个微小的“鼠洞”形态。这种侧壁会碰撞根管扩大器械，并影响器械尖端的方向。操作者会失去对器械和操作状态的控制。

H. 通过扩展洞型侧壁，去除干扰性牙本质，就会消除“小鼠洞”形态，根管口完全展现在髓室底上。现在根管扩大器械不再受洞壁干扰，操作者重新掌控器械(图 F)。

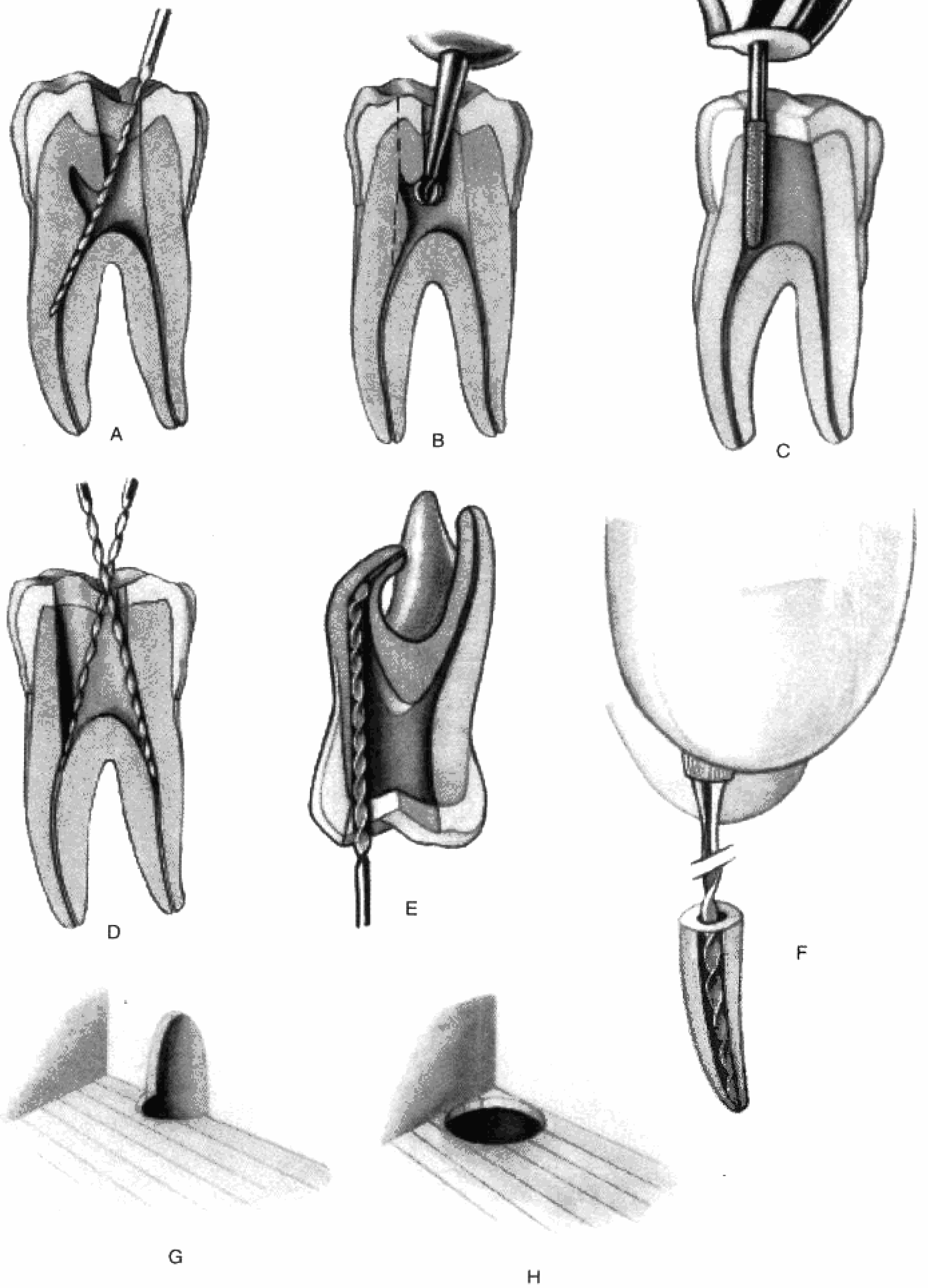

A
B
C
D
E
F
G
H

插图 3－27

对开页的冠部髓腔预备(图解)

原图由 VIRGINIA E. BROOKS 绘制，
由 PHYLLIS WOOD 修改

插图 3

上颌前牙髓腔预备

A. 所有前牙的入口总是在舌侧面。最初的切割穿入是在舌侧面的正中心，如图标记“X”的位置。常见错误是过于偏向龈端开始。

B. 起始的入口预备采用装有圆形末端的锥形裂钻的快速反角手机，用空气冷却，与牙齿长轴成直角预备最初入口。这时只穿透牙釉质。不要加力于钻，让它自行进入。

C. 在最初穿透后向切端扩展以制备便利形。保持钻的尖端于洞型中央，手机向切端旋转，使钻平行于牙齿长轴。牙釉质和牙本质向切端呈现斜面。进入髓室的入口不应该采用快速手机。这种器械缺乏手感不能用于牙齿内部。

D. 采用裂钻初步制备的洞型呈现漏斗状，向切端扇形敞开。牙釉质有一朝向切端的短斜面，在牙本质制备成“窝状”以利于球钻的穿透。

E. 采用 2 号或 4 号外科用长度的球钻和慢速反角手机穿通入髓室。如果牙髓明显退缩，先采用 2 号球钻作初步穿透。利用向切缘的便利形扩展，牙钻长轴几乎可以平行于牙齿长轴而进行操作。

F. 从髓室内部向外操作，采用球钻磨除髓室舌侧和唇侧壁。这样形成从洞缘到根管口的光滑、连续和通畅的洞型。

G. 完成外形制备后，用外科用长度的球钻小心进入根管。从内到外，去除舌侧肩台，以形成光滑、连续和通畅的洞型。通常采用长柄、锥形的金刚砂钻可更好地去除舌侧肩台。

H. 偶尔，需要采用 1 号或 2 号球钻向近远中侧和切端去除髓角碎屑和细菌。这也可以防止以后牙齿变色。

I. 最后的预备与髓室和根管内部解剖形态相关。在具有较大牙髓组织的“年轻”牙齿，其根管预备的外形反映了较大的三角形内部解剖，扩展的洞型能够完全清理髓室，能使所需的较大器械和充填材料通过，进行根管预备和充填。洞型向切端扩展，可更顺利进入根管中部。

J. “成年”牙齿的预备，由于髓室被继发性牙本质填塞，其洞型呈卵圆形。预备成朝向根管口的漏斗状。牙髓退缩越明显，用球钻到达这个深度就越难。因此，当 X 线照片显示重度牙髓退缩，制备便利形时需进一步向切端扩展，使牙钻和根管器械在牙齿中轴操作。

K. 最后采用根管扩大钻预备。扩大钻可清除切端洞缘和减小舌侧肩台，并使器械不受限制地进入到根尖 1/3。器械维持在医师的完全掌控中。根尖 1/3 最好制备成理想的圆锥形洞型，以适应后续的圆锥形根管充填材料。剩余的卵圆形部分根管采用圆周形扩锉或 Gates - Glidden 钻清理成形。

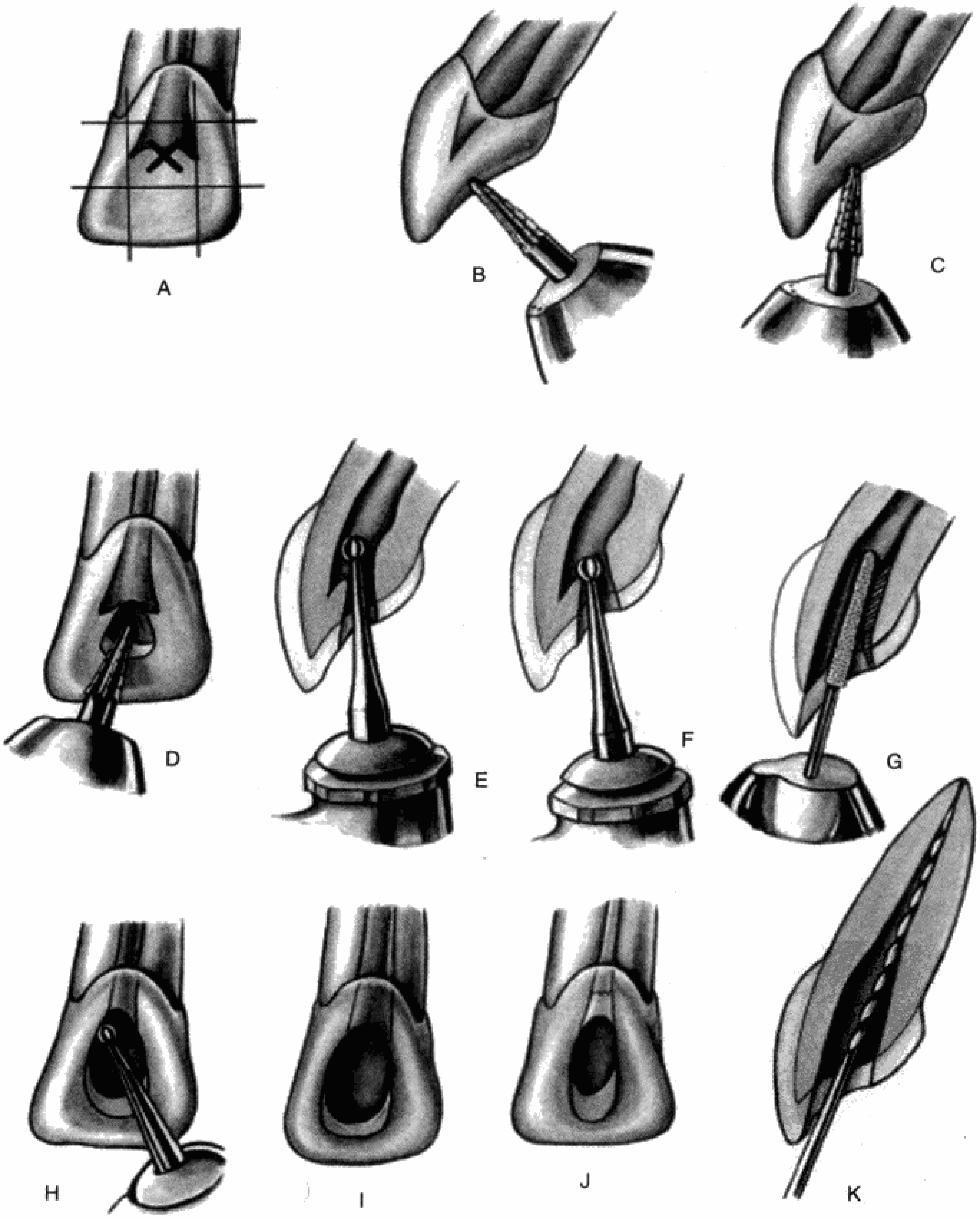

A
B
C
D
E
F
G
H
I
J
K

插图 4

上颌中切牙

牙髓解剖和冠部预备

A. 有较大牙髓组织的近期钙化的切牙舌侧观。X 线照片显示：

1. 髓角的范围。
2. 牙髓近远中向宽度。
3. 根尖向远中弯曲度(8% 的发生率)。
4. 牙齿轴向近中倾斜 2°。

这些 X 线照片上所看到的情况在根管预备开始时就应当在心中有数。

B. 同一牙齿远中观，显示 X 线照片不能发现的情况：

1. 在髓室和根管结合处存在舌侧肩台。
2. 宽阔的颊舌向牙髓范围。
3. 牙齿长轴向舌侧倾斜 29°。

操作者必须认识到：

a. 必须采用锥形金刚砂钻去除舌侧肩台，以更好地进入到根管。

b. 这些“看不见”的因素影响着最后预备洞型的形态、大小和倾斜度。

C. 三个水平的横断面：1. 牙颈部、2. 牙根中部、3. 根尖 1/3。

1. 牙颈部：在年轻牙齿，存在大量牙髓组织，近远中径较大。在此区域需采用大量的周边扩锉以彻底清理。

2. 牙根中部：根管延续卵圆形态，需要周边扩锉法和多根牙胶尖充填。

3. 根尖 1/3：根管通常为圆形，通过成形将根管扩大为圆锥形。预备终止于牙本质－牙骨质界，比 X 线照片所示根尖短 0.5～1 mm。较少见的根尖 1/3 根管粗大时多呈卵圆形，这时，必须采用周边扩锉而非扩大的方法，以及采用多根牙胶尖或热塑牙胶充填方法。

D. 较大的、三角形的、漏斗状的冠部预备是充分清理髓腔内残余牙髓组织所必需的。(牙髓在背景中呈现“虚影”)。注意向切端呈斜面扩展，洞型向颊侧，这样更接近牙齿中轴。洞型切端扩展可以使较大器械和充填材料进入根管的根尖 1/3。

E. 有广泛继发性牙本质形成的成年牙齿舌侧观。X 线照片显示：

1. 完全的牙髓退缩。
2. 明显直根管。
3. 牙齿近中轴向倾斜 2°。

F. 同一牙齿远中观，显示 X 线照片不能发现的情况：

1. 牙髓唇舌径宽度狭窄。
2. 舌侧肩台减小。
3. 根尖唇向弯曲(9% 的发生率)。
4. 牙齿轴向舌侧倾斜 29°。

操作者必须认识到：

a 根管口较小，难于发现。

b. 根尖唇向弯曲，一般在 X 线照片上不能显现，可以通过细的预弯根管锉探查和近中向的 X 线照片去确定。

c. 需仔细确定牙根的轴向倾斜，将牙钻对直，防止形成削割槽。

G. 三个水平的横断面：1. 牙颈部、2. 牙根中部、3. 根尖 1/3。

1. 牙颈部：根管呈现轻度卵圆形，往下逐步接近圆形。

2. 牙根中部：根管呈现轻度卵圆形至圆形不等。

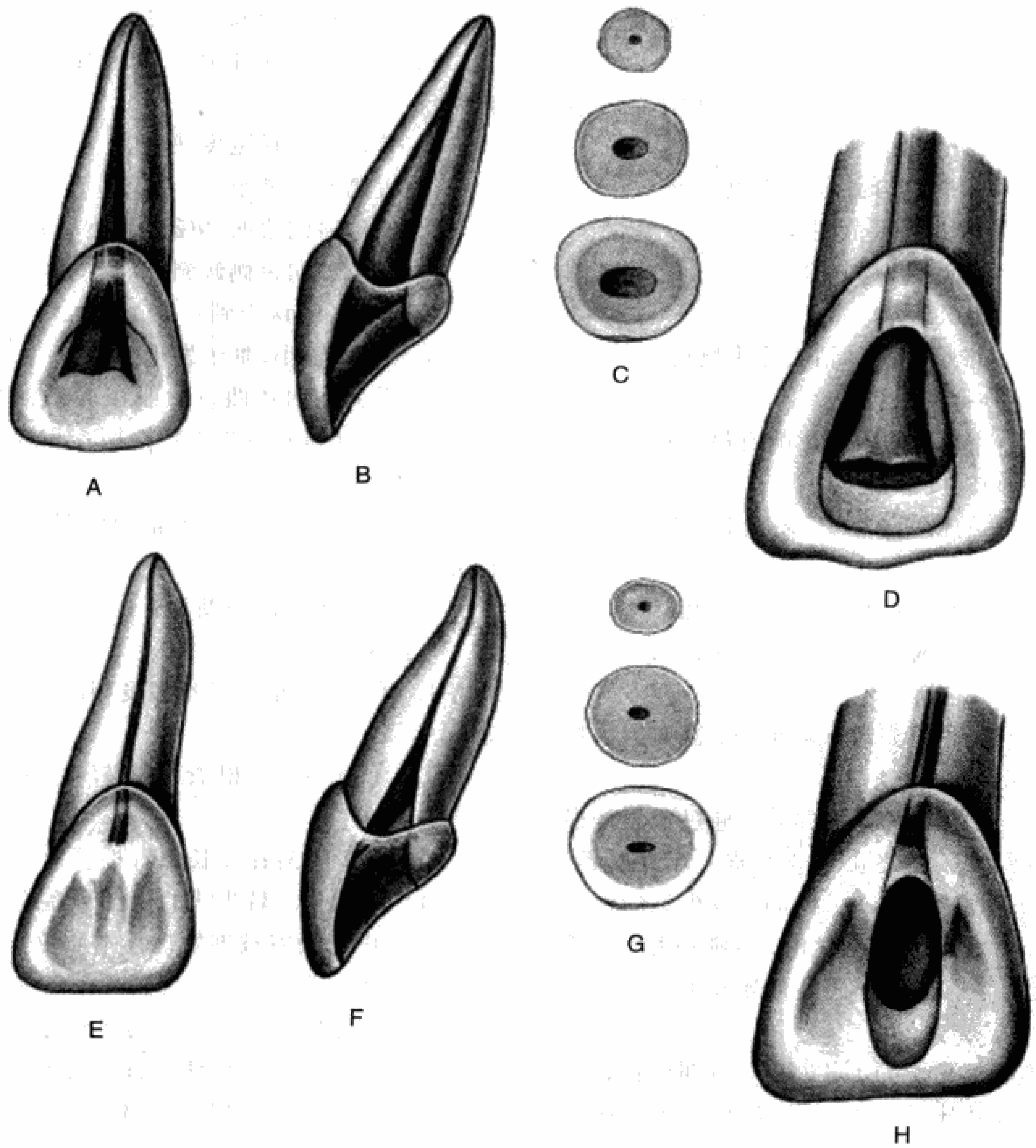
3. 根尖 1/3：在年长患者根管通常为圆形。

H. 卵圆形、漏斗状的冠部预备有利于充分进入根管。由于髓室被继发性牙本质填塞，没有必要作冠部扩展。“成年”牙齿洞型预备在近远中向狭窄，但在切龈向的扩展几乎与年轻牙齿相同。这种向切端的斜面扩展，可使预备更接近牙齿中轴，能更好地进入到弯曲的根尖 1/3。

插图 4

上颌中切牙						
牙齿长度		根管	侧枝根管	根尖分歧	牙根弯曲度	
平均长度	23.3 mm	单根管	23%	13%	直	75%
最大长度	25.6 mm	100%			远中弯曲	8%
最小长度	21.0 mm				近中弯曲	4%
变动范围	4.6 mm				颊侧弯曲*	9%
					舌侧弯曲*	4%

*在 X 线片上不显现。



插图五

上颌侧切牙

牙髓解剖和冠部预备

A. 有较大牙髓组织的近期钙化的切牙舌侧观。X 线照片显示：

1. 髓角的范围。

2. 牙髓近远中向宽度。

3. 根尖向远中弯曲(53% 的发生率)。

4. 牙齿近中轴向倾斜 16°。

这些 X 线照片反映的情况在根管预备开始时就应当心中有数。

B. 同一牙齿远中观，显示 X 线照片不能发现的情况：

1. 在髓室和根管结合处存在舌侧肩台。

2. 宽阔的唇舌向牙髓范围。

3. 牙齿长轴向舌侧倾斜 29°。

操作者必须认识到：

a. 必须采用锥形金刚砂钻去除舌侧肩台，以更好地进入到根管。

b. 这些“看不见”的因素影响着最后预备洞型的形态、大小和倾斜度。

C. 三个水平的横断面：1. 牙颈部、2. 牙根中部、3. 根尖 1/3。

1. 牙颈部：在年轻牙齿，有大量牙髓组织，近远中径较大。在此区域需采用扩展性周边扩锉以彻底清理。

2. 牙根中部：根管延续卵圆形态，需要额外的扩锉以使弯曲根管逐步拉直。多根牙胶尖充填是必需的。

3. 根尖 1/3：根管通常为圆形而且逐步弯曲，通过扩锉而扩大为拉直轨迹。最后洞型预备为圆锥形。预备终止于牙本质－牙骨质界，比 X 线照片所示根尖短 0.5～1 mm。

D. 较大的、三角形的、漏斗状的冠部预备是充分清理髓腔内残余牙髓组织所必需的（牙髓在背景中呈现“虚影”）。注意向切端呈斜面扩展，洞型向颊侧，这样更接近牙齿中轴。洞型切端扩展以使更好地进入根管的根尖 1/3 区。

E. 有继发性牙本质广泛形成的成年牙齿舌侧观。X 线照片显示：

1. 完全的牙髓退缩。

2. 根尖明显向远中弯曲。

3. 牙齿近中轴向倾斜 16°。

F. 同一牙齿远中观，显示 X 线照片不能发现的情况：

1. 牙髓唇舌径宽度狭窄。

2. 舌侧肩台减小。

3. 根尖唇向弯曲(4% 的发生率)。

4. 牙齿轴向舌侧倾斜 29°。

操作者必须认识到：

a 根管口较小，难于发现。

b. 根尖舌向弯曲，一般在 X 线照片上不能显现，可以通过细的预弯根管锉探查和近中向的 X 线照片去确定。

c. 需仔细确定牙根的轴向倾斜，将牙钻对直，防止形成削割槽。向远中和舌侧的“螺旋状”弯曲，使根管的根尖 1/3 段的预备复杂化。

G. 三个水平的横断面：1. 牙颈部、2. 牙根中部、3. 根尖 1/3。

1. 牙颈部：根管呈现轻度卵圆形，往下逐步接近圆形。

2. 牙根中部：根管呈现轻度卵圆形至圆形不等。

3. 根尖 1/3：在年长患者根管通常为圆形。

H. 卵圆形、漏斗状的冠部预备需要向近中轻度倾斜，以使更好地进入根尖的远中方。冠部清理时没有必要作冠部扩展预备，但是，向切端的斜面扩展是必要的，可使预备更接近牙齿中轴，能更好地进入到根尖 1/3。

插图 5

上颌侧切牙						
牙齿长度		根管	侧枝根管	根尖分歧	牙根弯曲度	
平均长度	22.8 mm	单根管	10%	12%	直	30%
最大长度	25.1 mm	99.9%			远中弯曲	53%
最小长度	21.5 mm				近中弯曲	3%
变动范围	4.6 mm				颊侧弯曲*	4%
					刺刀样和渐进性弯曲*	6%

*在 X 线片上不显现。

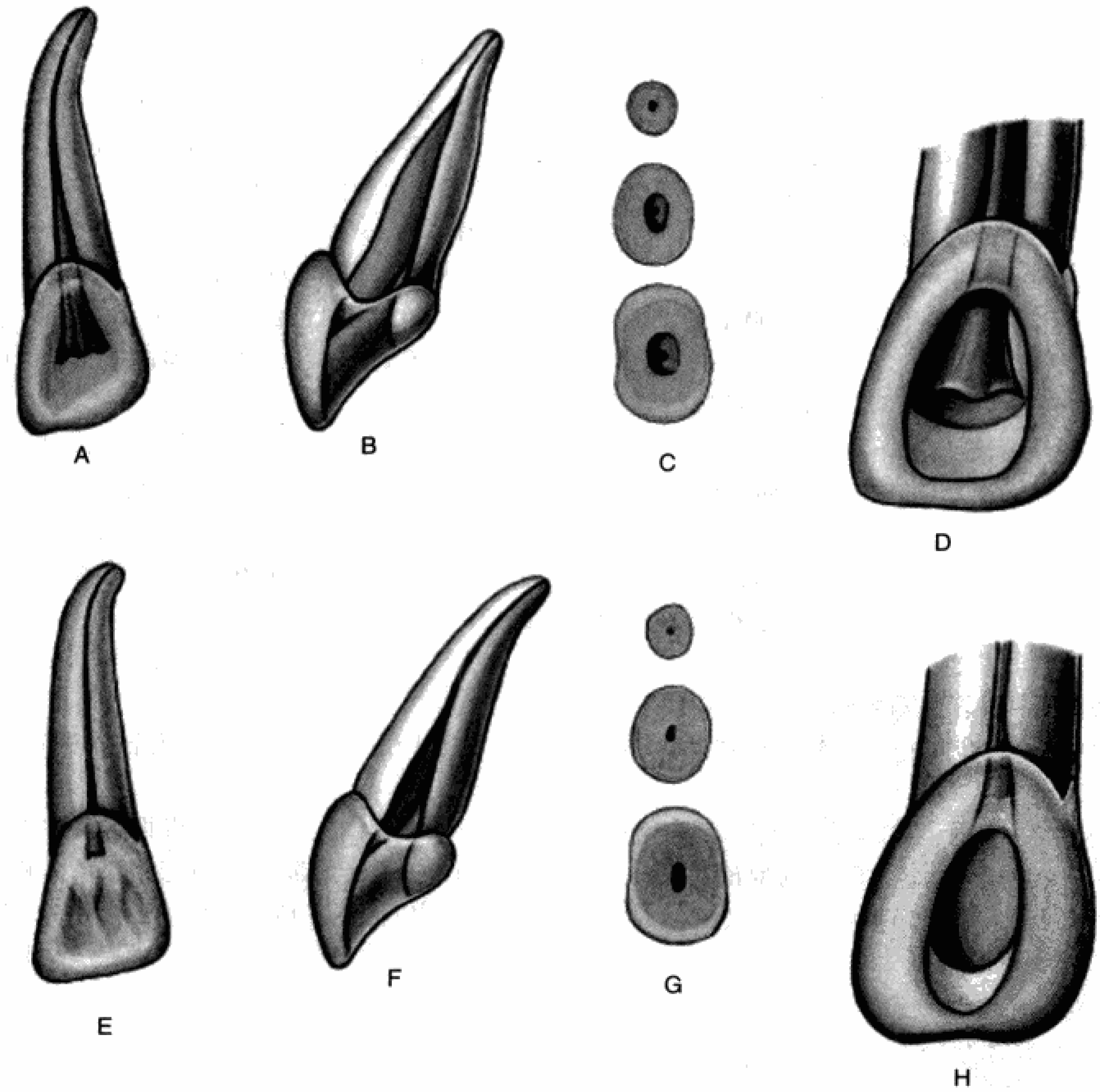


插图 6

上颌尖牙

牙髓解剖和根管冠部预备

A. 有较大牙髓组织的近期钙化的尖牙舌侧观。X 线照片显示:

1. 冠髓的范围。
2. 狭窄的牙髓近远中径。
3. 根尖远中向弯曲(32% 的发生率)。
4. 牙齿近中轴向倾斜 6°。

这些 X 线照片反映的情况在根管预备开始时就应当心中有数,尤其是当根尖重度弯曲时。

B. 同一牙齿远中观,显示 X 线照片不能发现的情况:

1. 巨大的卵圆形髓室,其唇舌径比 X 线照片可能显示的要大。
2. 紧邻牙齿颈部下方就是舌侧肩台。
3. 根尖 1/3 段根管狭窄。
4. 牙齿长轴向舌侧倾斜 21°。

这些"看不见"的因素影响着最后预备洞型的形态、大小和倾斜度。

C. 三个水平的横断面:1. 牙颈部、2. 牙根中部、3. 根尖 1/3:

1. 牙颈部:在年轻牙齿,存在大量的牙髓组织,唇舌向更宽大。在此区域需采用长锥形金刚砂钻和扩展性周边扩锉法来完成清理。
2. 牙根中部:根管延续卵圆形态,需要周边扩锉法和多根牙胶尖充填法。
3. 根尖 1/3:39% 根管为直根管,通常为圆形,洞型预备时扩大为圆锥形。预备终止于牙本质 - 牙骨质界,比 X 线照片所示根尖短 0.5 ~ 1 mm。如果有少见的粗大根尖或弯曲根尖,根尖部根管必须采用周边扩锉法,以及多根牙胶尖或热塑牙胶充填法。

D. 扩展的、三角形漏斗状的冠部预备是充分清理髓室内残余牙髓组织所必需的。(牙髓在背景中呈现"虚影")。注意向切端呈长斜面扩展,洞型向颊侧,这样更接近牙齿中轴。洞型切端扩展可以使较大器械和充填材料进入根管的根尖 1/3。

E. 有广泛继发性牙本质形成的成年尖牙舌侧观。X 线照片显示:

1. 完全的牙髓退缩。
2. 直根管(39% 发生率)。
3. 牙齿长轴向近中倾斜 6°。

F. 同一牙齿远中观,显示 X 线照片不能发现的情况:

1. 狭窄的牙髓唇舌径宽度。
2. 根尖唇向弯曲(13% 的发生率)。
3. 牙齿长轴向舌侧倾斜 21°。

操作者必须认识到:

a 根管口较小,难于发现。

b. 根尖唇向弯曲,一般在 X 线照片上不能显现,可以通过预弯的精细根管锉探查和近中向的 X 线照片去确定。

c. 需仔细确定牙根长轴向远 - 舌侧倾斜,将牙钻对直,防止形成削割槽。

d. 根尖孔开向颊侧是个问题。

G. 三个水平的横断面:1. 牙颈部、2. 牙根中部、3. 根尖 1/3:

1. 牙颈部:根管呈轻度卵圆形。
2. 牙根中部:根管变细,仍为卵圆形。
3. 根尖 1/3:逐步变为圆形。

H. 形成扩展的、卵圆形漏斗状的冠部预备,洞型大小基本上与年轻牙齿相同。向切端呈斜面扩展,使更接近牙齿中轴,可以更好地进入到弯曲根尖的 1/3。若探查发现根尖唇向弯曲,则洞型需进一步向切端扩展。

插图 6

上颌尖牙						
牙齿长度		根管	侧枝根管	根尖分歧	牙根弯曲度	
平均长度	26.0mm	单根管	24%	8%	直	39%
最大长度	28.9mm	100%			远中弯曲	32%
最小长度	23.1 mm				近中弯曲	0%
变动范围	5.8 mm				颊侧弯曲*	13%
					舌侧弯曲*	7%
					刺刀样和渐进性弯曲*	7%

*在 X 线片上不显现。

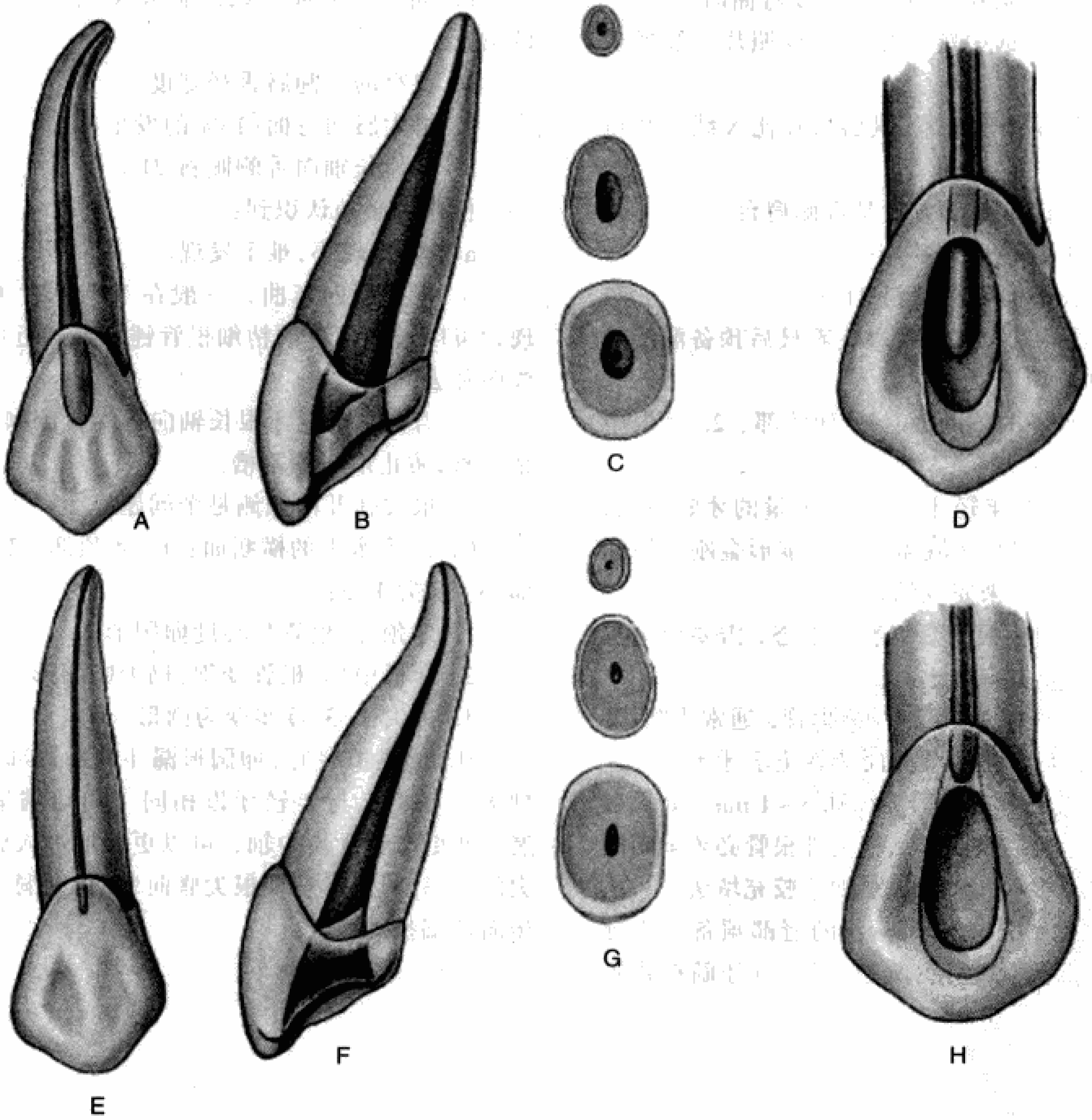


插图 7

上颌前牙

洞型预备的错误

A. 唇侧颈部穿孔：在牙钻进入前没有向切端进行完全的便利形扩展。

B. 唇侧壁磨除过多：没有认识到牙齿长轴向舌侧倾斜 29°。

C. 远中侧壁磨除过多：没有认识到牙齿长轴向近中倾斜 16°。

D. 根尖段根管梨形预备：没有进行完全的便利形扩展。（根管）器械的杆"骑跨"于洞缘和舌侧"肩台"。不能充分地清理和充填导致失败。

E. 牙冠变色：未能去除全部牙髓组织碎屑。入口太接近龈方，没有向切端扩展。

F. 在根尖远中弯曲处形成台阶：错误使用了没有预弯的较大器械。洞型预备不足。

G. 在根尖远中弯曲处穿孔：根管预备器械太大；入口太接近龈方而洞型预备不足。

H. 在根尖唇侧弯曲处形成台阶：没有进行完全的便利形扩展。根管器械的杆"骑跨"于洞缘和舌侧"肩台"。

插图 7

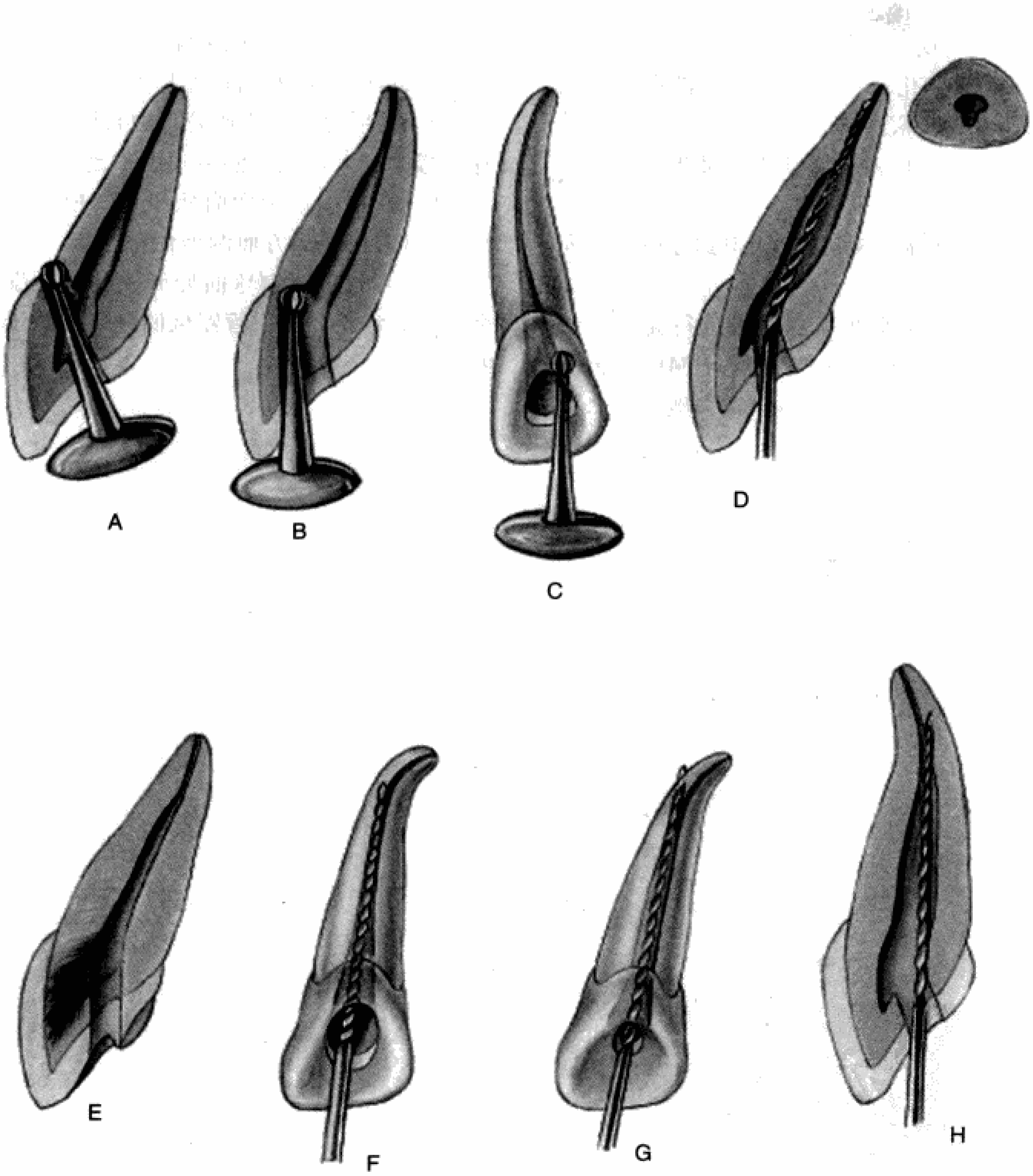


插图 8

下颌前牙髓腔预备

A. 所有前牙的入口均在舌侧面。最初的穿透在舌侧面的正中心，如图标记“X”的位置。常见错误是过于偏龈端开始。

B. 起始的入口预备采用装有 701 号锥形裂钻的快速反角手机，用空气冷却，与牙齿长轴成直角预备最初入口。这时只穿透牙釉质。不要加力于钻，让它自行进入。

C. 在最初穿透后向切端扩展以制备便利形。保持钻的尖端于洞型中央，手机向切端旋转，使钻平行于牙齿长轴。牙釉质和牙本质向切端呈现斜面。进入髓室的入口不应该采用快速手机。这种器械缺乏手感不能用于牙齿内部。

D. 采用裂钻初步制备的洞型呈现漏斗状，向切端扇形敞开。牙釉质有一朝向切端的短斜面，在牙本质制备成“窝状”以利于球钻的穿透。

E. 采用 2 号外科用长度的球钻和慢速反角手机穿通入髓室。如果牙髓明显退缩，先用 2 号球钻作初步穿透。利用向切缘的便利形扩展，牙钻长轴几乎可以平行于牙齿长轴而进行操作。

F. 从髓室内部向外操作，采用球钻磨除髓室舌侧和唇侧壁。这样形成从洞缘到根管口的光滑、连续和通畅的洞型。

G. 完成外形制备后，用外科用长度的球钻小心进入根管。采用长柄、锥形的金刚砂钻从内到外去除舌侧肩台，以形成光滑、连续和通畅的洞型。

H. 偶尔，需要采用 1 号球钻向近远中侧和切端去除髓角碎屑和细菌。这也可以防止以后牙齿变色。

I. 最后的预备与髓室和根管内部解剖形态相关。在具有较大牙髓组织的“年轻”牙齿，其根管预备的外形反映了较大的三角形内部解剖，扩展的洞型能够完全清理髓室，能使所需的较大器械和充填材料通过，进行根管预备和充填。洞型向切端扩展，可更顺利进入根管中部。

J. “成年”牙齿的预备，由于髓室被继发性牙本质填塞，其洞型呈卵圆形。预备成朝向根管口的漏斗状。牙髓退缩越明显，用球钻到达这个深度就越难。因此，当 X 线照片显示重度牙髓退缩，制备便利形时需进一步向切端扩展，使牙钻和根管器械在牙齿中轴操作。切嵴甚至有可能被破坏，随后可用复合树脂修复。

K. 最后采用根管扩大钻预备。扩大钻可清除切端洞缘和减小舌侧肩台，并使器械不受限制地进入到根尖 1/3。器械维持在医师的完全掌控中。需要特别注意探查额外根管，尤其是在髓腔舌侧。根尖 1/3 最好制备成理想的圆锥形洞型，以适应后续的圆锥形根管充填材料。剩余的卵圆形部分根管通过大量扩锉清理成形。

插图 8

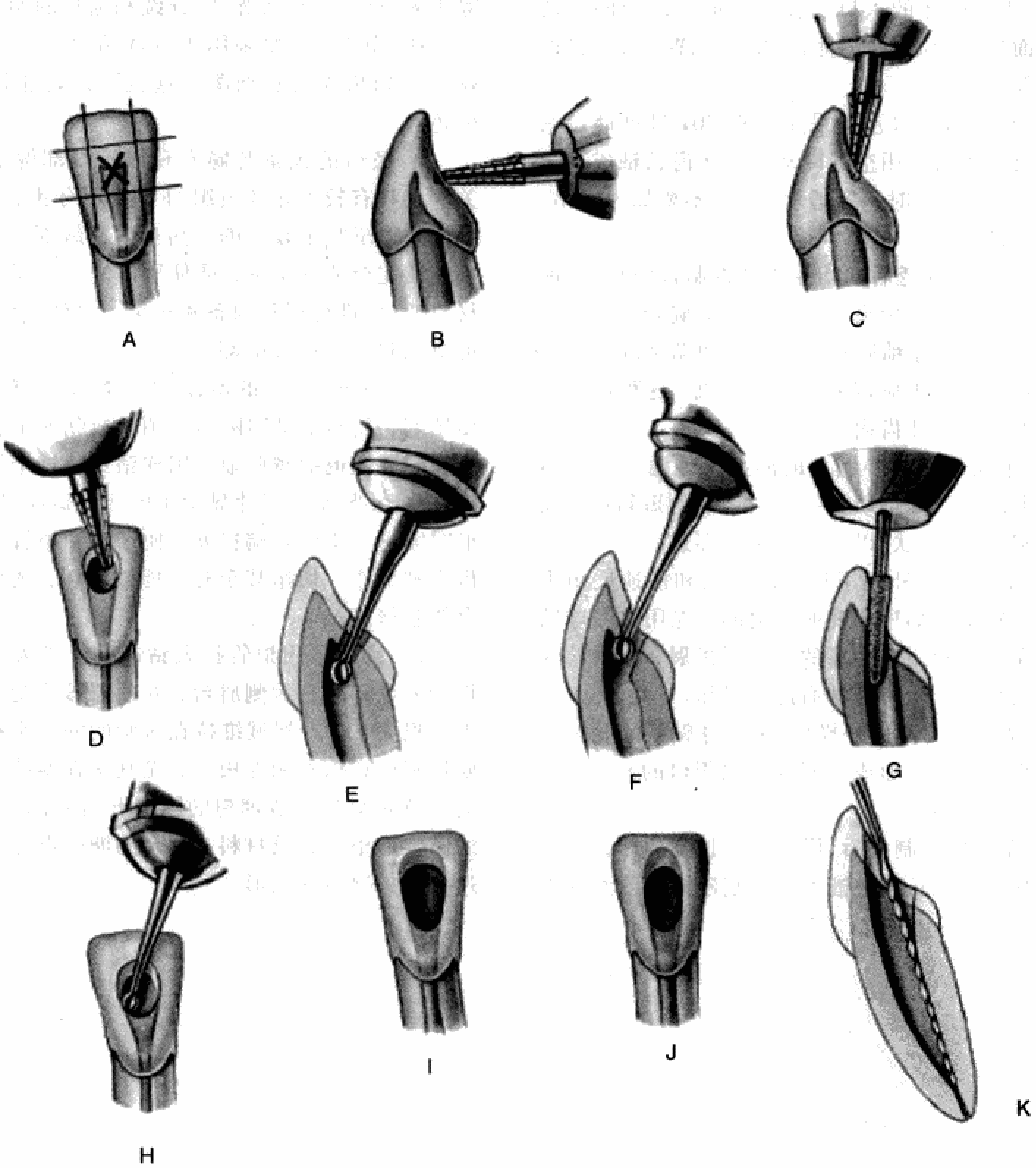


插图 9

下颌中、侧切牙

牙髓解剖和根管冠部预备

A. 有较大牙髓组织的近期钙化的切牙舌侧观。X 线照片显示:

1. 髓角的范围。

2. 牙髓近远中向宽度。

3. 根尖向远中轻度弯曲(23%的发生率)。

4. 牙齿长轴向近中倾斜(中切牙为 2°, 侧切牙为 17°)。

这些 X 线照片上所看到的情况在根管预备开始时就应当在心中有数。

B. 同一牙齿远中观, 显示 X 线照片不能发现的情况:

1. 在髓室和根管结合处存在舌侧"肩台"。

2. 宽阔的唇舌向牙髓范围。

3. 牙齿长轴向舌侧倾斜 20°。

操作者必须认识到:

a. 必须采用锥形金刚砂钻去除舌侧肩台, 以更好地进入到根管。

b. 这些"看不见"的因素影响最后预备洞型的形态、大小和倾斜度。

C. 三个水平的横断面: 1. 牙颈部、2. 牙根中部、3. 根尖 1/3:

1. 牙颈部:在年轻牙齿, 存在大量牙髓组织, 唇舌径宽大。在此区域需采用扩展性周边扩锉以彻底清理。

2. 牙根中部: 根管延续卵圆形态, 需要周边扩锉和多根牙胶尖充填。

3. 根尖 1/3: 根管通常为圆形, 需扩大为圆锥形。预备终止于牙本质 - 牙骨质界, 比 X 线照片所示根尖短 0.5 ~ 1 mm。

D. 大的、三角形、漏斗状冠部预备是充分清理髓室内残余牙髓组织所必需的(牙髓在背景中呈现"虚影")。注意向切端呈斜面扩展、洞型向颊侧, 这样更接近牙齿中轴。洞型切端扩展以使器械和充填材料更好地进入根管的根尖 1/3。

E. 有继发性牙本质广泛形成的成年牙齿舌侧观。X 线照片显示:

1. 完全的牙髓退缩。

2. 明显直根管。

3. 牙齿近中轴向倾斜(中切牙为 2°, 侧切牙为 17°)。

F. 同一牙齿远中观, 显示 X 线照片不能发现的情况:

1. 牙髓唇舌向宽度。

2. 舌侧肩台缩小。

3. 毫无疑问有 30% 的根管分叉为唇舌双根管。

4. 牙齿长轴向舌侧倾斜 20°。

操作者必须认识到:

a　较细小的根管口, 更难于发现。

b. 通过预弯的细根管锉向唇、舌探查唇舌根管。

c. 需仔细确定牙根的轴向倾斜, 将牙钻对直, 防止形成削割槽。

G. 三个水平的横断面: 1. 牙颈部、2. 牙根中部、3. 根尖 1/3:

1. 牙颈部:根管呈现轻度卵圆形。

2. 牙根中部:两个根管一般呈圆形。

3. 根尖 1/3:根管呈现圆形, 向唇侧弯曲。在所有下颌前牙。

所有的下颌前牙都应该探查唇侧和舌侧, 寻找可能存在的唇舌双根管, 这是很重要的。

H. 卵圆形、漏斗状的冠部预备有利于确当地进入根管。"成年"牙齿洞型预备在近远中径较狭窄, 但在切龈向的扩展几乎与年轻牙齿相同。这种向切端呈斜面的扩展, 可使预备更接近牙齿中轴。切嵴甚至有可能被破坏。这样可以更好地进入唇舌双根管及其弯曲的根尖 1/3 段。理想的舌侧扩展和良好的入口常常可发现第二根管。

插图 9

下颌中切牙和侧切牙							
牙齿长度	中切牙	侧切牙	根管	中切牙	侧切牙	牙根弯曲度	
平均长度	21.5mm	22.4mm	单根管单根尖孔	70.1%	56.9%	直	60%
最大长度	23.4mm	24.6mm	双根管单根尖孔	23.4%	14.7%	远中弯曲	23%
最小长度	19.6 mm	20.2 mm	双根管双根尖孔	6.5%	29.4%	近中弯曲	0%
变动范围	3.8 mm	4.4 mm	侧支根管	5.2%	13.9%	颊侧弯曲*	13%
						舌侧弯曲*	0%

*在 X 线片上不显现。

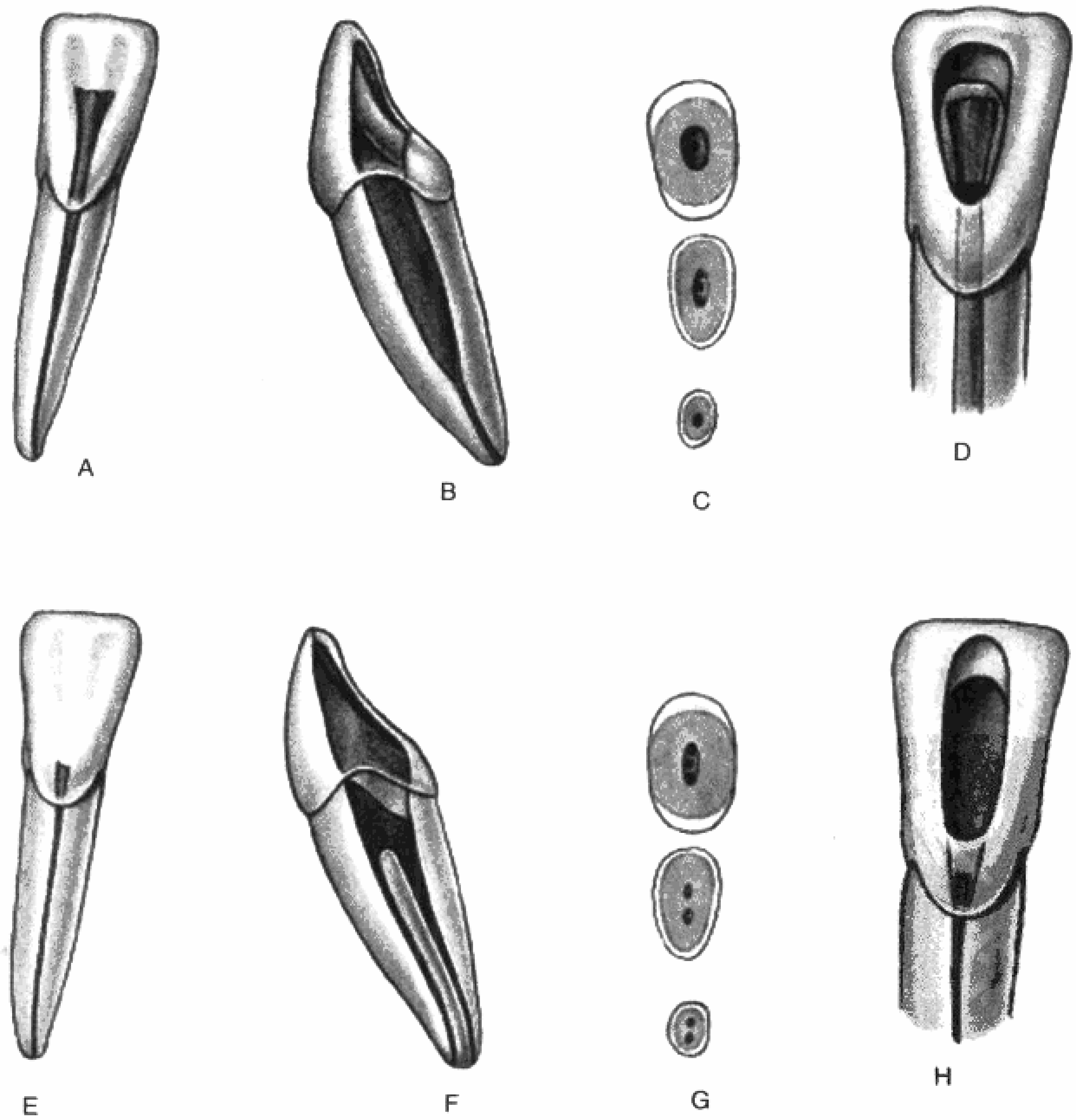


插图 10

下颌尖牙

牙髓解剖和根管冠部预备

A. 有较大牙髓组织的近期钙化的尖牙舌侧观。X 线照片可以显示：

1. 髓角的范围。
2. 牙髓近远中径狭窄。
3. 根尖向远中弯曲(20% 的发生率)。
4. 牙齿长轴向近中倾斜 13°。

这些 X 线照片上所看到的情况在根管预备开始时就应当在心中有数。

B. 同一牙齿远中观，显示 X 线照片不能发现的情况：

1. 牙髓唇舌向范围宽大。
2. 根尖 1/3 段根管狭窄。
3. 根尖向颊侧弯曲(7% 的发生率)。
4. 牙齿长轴向舌侧倾斜 15°。

这些"看不见"的因素影响最后预备洞型的形态、大小和倾斜度。

C. 三个水平的横断面：1. 牙颈部、2. 牙根中部、3. 根尖 1/3。

1. 牙颈部：在年轻牙齿，存在大量的牙髓组织，唇舌径宽大。在此区域需采用扩展性周边扩锉以彻底清理。

2. 牙根中部：根管延续卵圆形态，需要周边扩锉和多根牙胶尖充填。

3. 根尖 1/3：根管通常为圆形，预备时采用根管锉扩大，降低弯曲度，使根管相对较直。然后将根管成形为圆形有锥度的形状。预备终止于牙本质－牙骨质界，比 X 线照片所示根尖短 0.5～1 mm。根管根尖 1/3 段出现少见的粗大或呈现卵圆形时，必须采用周边扩锉法。

D. 扩展的、三角形漏斗状的冠部预备是充分清理髓室内残余牙髓组织所必需的（牙髓在背景中呈现"虚影"）。注意向切端呈长斜面扩展，洞型向颊侧，这样更接近牙齿中轴。洞型切端扩展可以使较大器械和充填材料进入根管的根尖 1/3。

E. 有广泛继发性牙本质形成的成年牙齿舌侧观。X 线照片显示：

1. 完全的牙髓退缩。
2. 20% 根管向远中轻度弯曲。
3. 牙齿长轴向近中倾斜 13°。

F. 同一牙齿远中观，显示 X 线照片不能发现的情况：

1. 牙髓唇舌向宽度。
2. 牙齿长轴向舌侧倾斜 15°。

操作者必须认识到：

a. 明显偏向唇侧的较小根管口，难于发现。

b. 需仔细确定牙根的轴向舌侧倾斜，将牙钻对直，防止形成削割槽。

c. 根尖唇向弯曲(7% 的发生率)。

G. 三个水平的横断面：1. 牙颈部、2. 牙根中部、3. 根尖 1/3。

1. 牙颈部：根管呈轻度卵圆形。
2. 牙根中部：根管变细，但仍为卵圆形。
3. 根尖 1/3：逐步变为为圆形。

根管需要采用根管锉扩大和充填。

H. 形成扩展的、卵圆形漏斗状的冠部预备，洞型大小基本上与年轻牙齿相同。洞型向切端和牙龈方向扩展，以便发现根管口而且可以无阻碍地扩大根管的根尖 1/3 段。若根尖颊侧弯曲，需进一步向切端扩展。

插图 10

下颌尖牙						
牙齿长度		根管		侧枝根管	牙根弯曲度	
平均长度	25.2mm	单根管	94%	9.5%	直	68%
最大长度	27.5mm	双根管双根尖孔	6%		远中弯曲	20%
最小长度	22.9 mm				近中弯曲	1%
变动范围	4.6 mm				颊侧弯曲*	7%
					舌侧弯曲*	0%
					刺刀样弯曲	2%

* 在X线片上不显现。

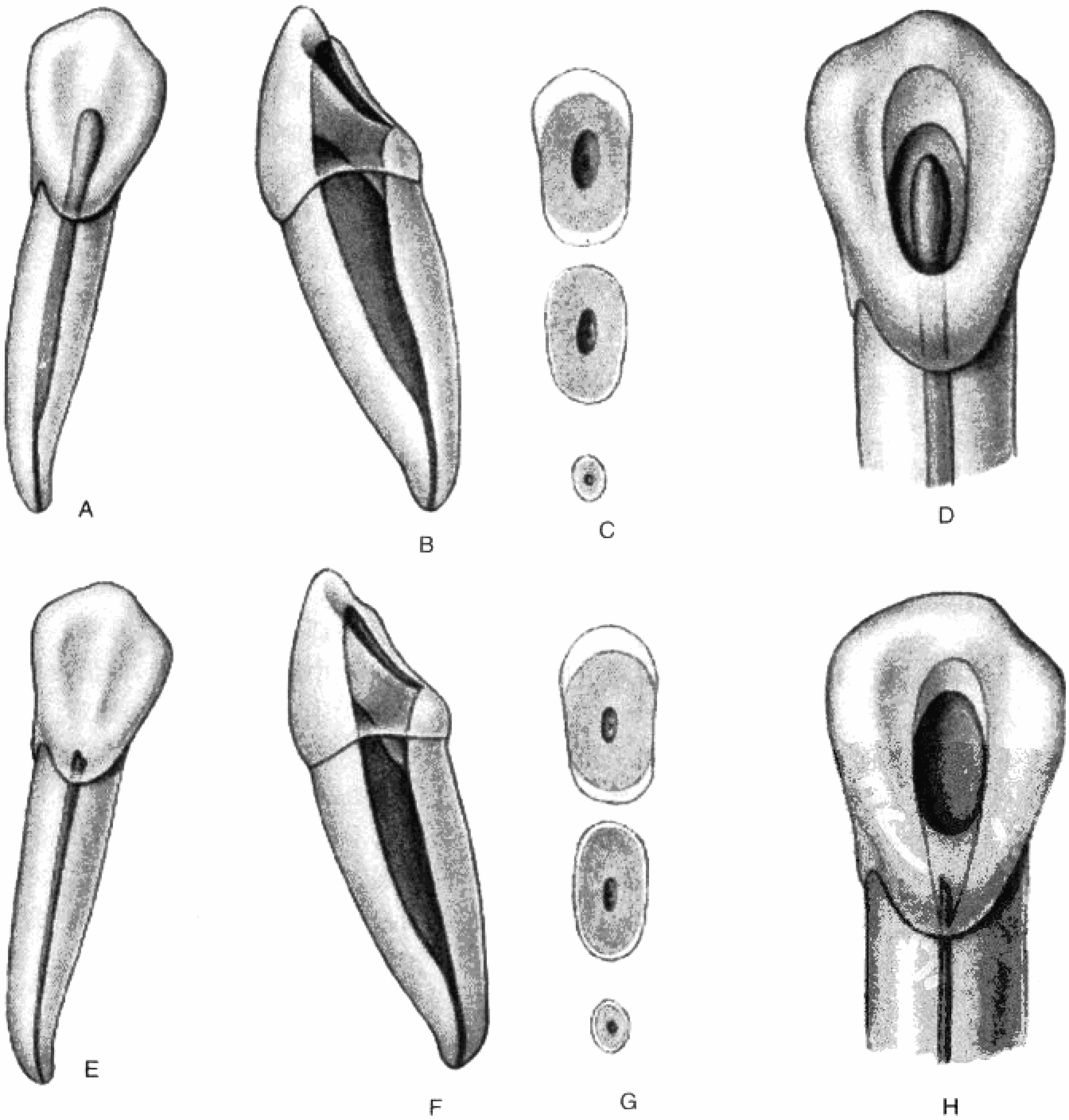


插图 11

下颌前牙

洞型预备常见错误

A. 唇侧颈部磨切过多：在牙钻进入前没有向切端进行完全的便利形扩展。

B. 唇侧磨除过多：没有认识到牙齿长轴向舌侧倾斜 20°。

C. 远中壁磨除过多：没有认识到牙齿长轴向近中倾斜 17°。

D. 没有发现、清理并充填第二根管：洞型入口切龈向扩展不充分。

E. 牙冠变色：未能去净牙髓组织。入口太接近龈方，没有向切端扩展。

F. 形成台阶：在近中修复体上制备洞型入口，完全失去对根管预备器械的控制。

插图 11

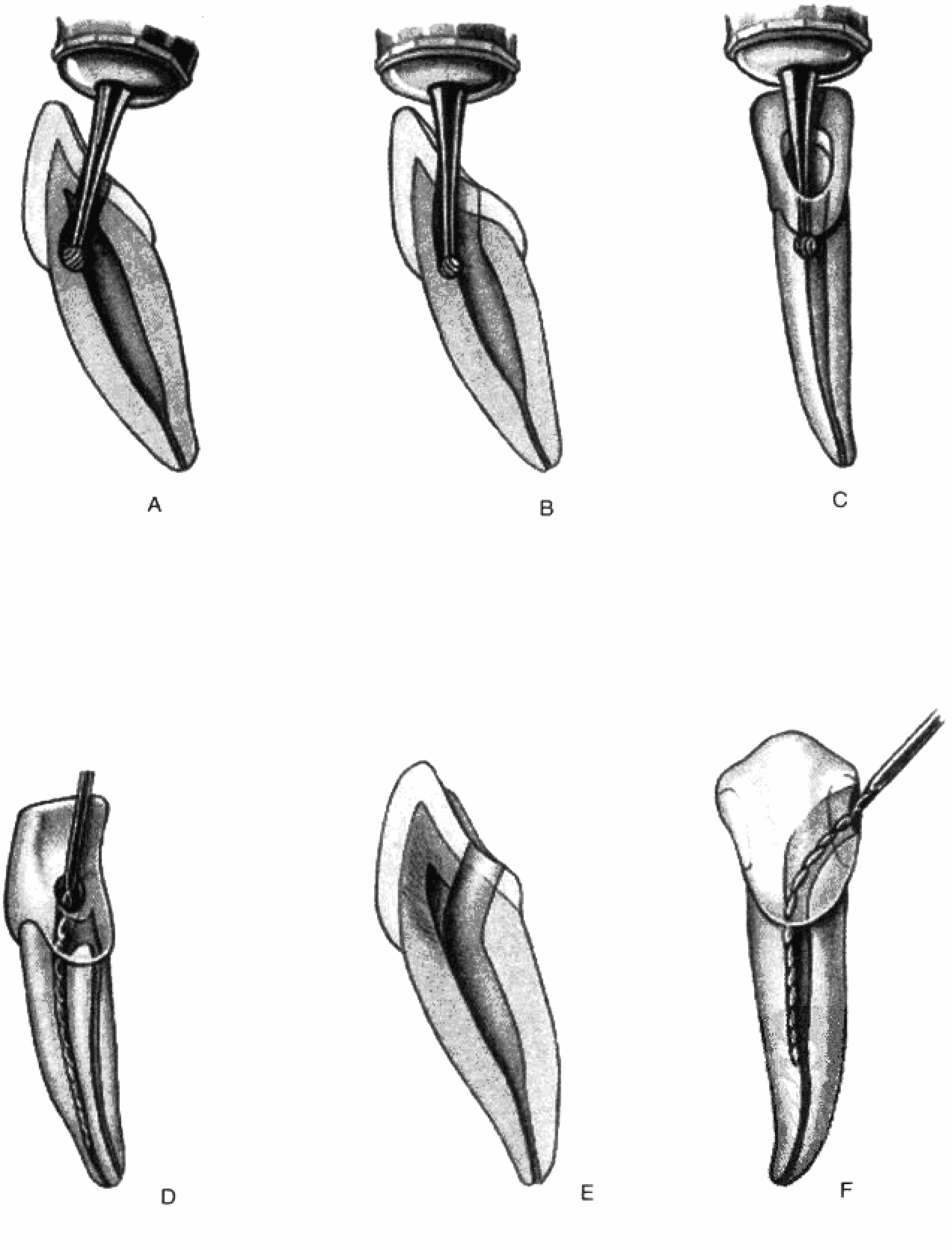


插图 12

上颌前磨牙髓腔预备

A. 所有后牙的入口总是在殆面。最初的穿透在上颌前磨牙中央沟的正中心，与牙齿长轴平行。采用 701 号锥形裂钻和快速反角手机很适合于穿透铸造金冠或完整的牙釉质到达牙本质深度。银汞合金充填物需采用 4 号球钻和慢速反角手机开口。

B. 常规长度的 2 号或 4 号球钻用于钻开髓室。当球钻进入髓室时,会感觉“落空感”。如果髓室钙化,就没有这种“落空感”,垂直磨入直到反角手机头抵达殆面。这个深度约 9 mm，就是位于牙齿颈部的髓室底的位置。球钻提拉时,将根管口向颊舌向扩展为球钻直径的两倍，以提供探查根管口的空间。如果采用外科球钻,必须小心不要磨穿根分叉。

C. 用牙髓探针在第一前磨牙的颊侧和舌侧根管或第二前磨牙中央根管的根管口。牙髓探针与洞壁间的张力就是显示需要扩展洞壁的方向和数量。

D. 在髓室从内至外，采用慢速球钻向颊舌向扩展,去除髓室顶。

E. 颊舌向扩展,采用快速手机和 701 号裂钻修整洞型。

F. 最后的洞型应该预备成能够无阻挡地进入根管口。洞壁不应该阻碍操作者对根管扩大器械的完全掌控。

G. 最后预备的洞型外形对于新萌出的牙齿和“成年”牙齿是一致的。颊舌向的卵圆形反映了髓室的解剖和颊舌根管口的位置。洞型必须扩展充分以利于根管器械的扩大和根充材料的填塞。探查额外根管是必需的。有可能发现额外根管的开口——第二前磨牙的第二根管，或是第一前磨牙第三根管的根管口。

插图 12

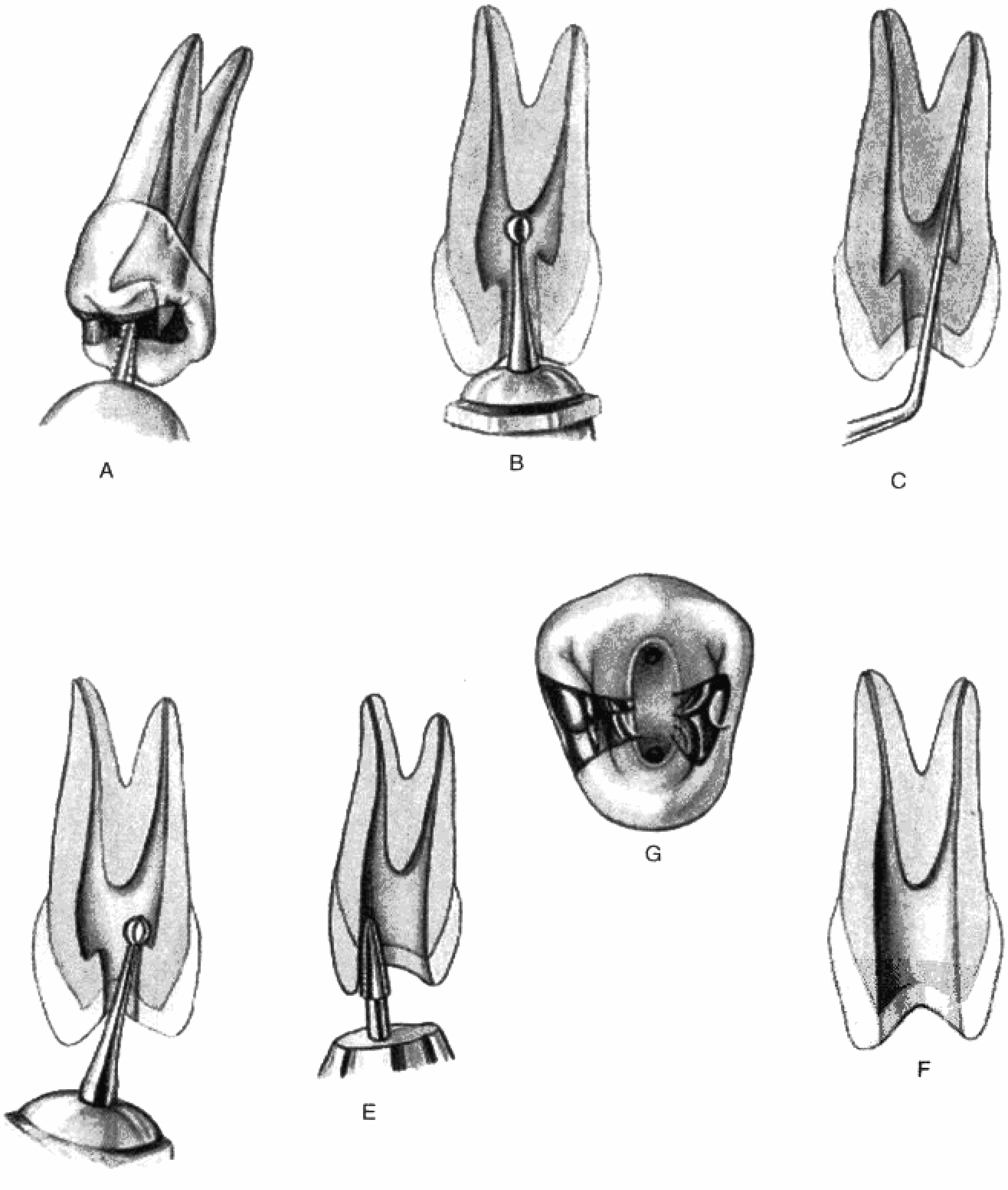


插图 13

上颌第一前磨牙

牙髓解剖和冠部洞型预备

A. 有较大牙髓组织的近期钙化的第一前磨牙颊侧观。稍从近中投照曝光的 X 线片可以显示：

1. 牙髓近远中向宽度。
2. 显现双根管。
3. 明显直根管。
4. 牙齿轴向近中倾斜 10°。

这些 X 线照片上所看到的情况在根管预备开始时就应当在心中有数。每个人都应该期望发现双根管甚至第三根管。

B. 同一牙齿远中观，显示 X 线照片不能呈现的情况：

1. 髓角的高度。
2. 宽阔的牙髓颊舌径。
3. 普遍存在的分开的双根，每根有单一直根管。
4. 牙齿长轴向颊侧倾斜 6°。

这些“看不见”的因素影响最后预备洞型的形态和大小。不要将髓室顶的髓角和髓室底的根管口混淆。牙齿呈现垂直状态，这使定向和牙钻方向确定较简单。

C. 三个水平的横断面：1. 牙颈部、2. 牙根中部、3. 根尖 1/3。

1. 牙颈部：在年轻牙齿，存在大量牙髓组织，颊舌径很大。采用球钻进行冠部洞腔预备，完成髓室的彻底清理。在颊侧和舌侧可找到根管口。

2. 牙根中部：根管呈轻度卵圆形，可扩大为圆锥形。

3. 根尖 1/3：根管为圆形，扩大成形为圆锥形。预备终止于牙本质－牙骨质界，比 X 线照片所示根尖短 0.5～1 mm。

D. 冠部卵圆形预备在颊舌向没必要达到髓室的颊舌径长度。不过其外形必须足够大到可以同时放入两根牙胶尖。颊舌侧壁应该光滑延伸入根管口。

E. 有广泛继发性牙本质形成的成年牙齿舌侧观。X 线照片可以显示：

1. 牙髓完全退缩，呈线状表现。
2. X 线照片仅显示一个根管。
3. 牙齿轴向远中倾斜 10°。

由于牙钻方向错误，可在近中缩窄部发生近中颈部穿孔。

F. 同一牙齿近中观，可以发现 X 线照片不能显示的情况：

1. 牙髓退缩，髓室扁平。
2. 颊舌向宽度显示牙髓呈“带样”，而非“线状”。
3. 单根，有两个平行根管，单一根尖孔。
4. 牙齿长轴向颊侧倾斜 6°。

操作者必须认识到：

a. 根管口较小，位于颊舌侧，难于定位。

b. 每个根管的方向只能通过预弯的细根管器械的探测来确定。

c. 不能确定为单一根尖孔，因此双根管必须按两个独立根管预备。

d. 实际上，总是有双根管，偶尔有三根管。

G. 三个水平的横断面：1. 牙颈部、2. 牙根中部、3. 根尖 1/3。

1. 牙颈部：髓室为非常狭窄的卵圆形，根管口位于髓室底的颊舌侧尽头。

2. 牙根中部：根管呈圆形。

3. 根尖 1/3：根管呈圆形。

H. 因为双根管平行，卵圆形冠部预备在颊舌向更要扩展。扩展的洞型有利于器械无障碍地进行根管预备。

插图 13

上颌第一前磨牙

牙齿长度		根管		方向	牙根弯曲度		
					双根管	双根管	
						颊侧	腭侧
平均长度	21.8mm	单根管单根尖孔	9%	直	38%	28%	45%
最大长度	23.8mm	双根管单根尖孔	13%	远中弯曲	37%	14%	14%
最小长度	18.8mm	双根管双根尖孔	72%	近中弯曲	0%	0%	0%
变动范围	5mm	三根管三根尖孔	6%	颊侧弯曲*	15%	14%	28%
				舌侧弯曲*	3%	36%	9%
				刺刀样弯曲	0%	8%	0%

*在 X 线片上不显现。

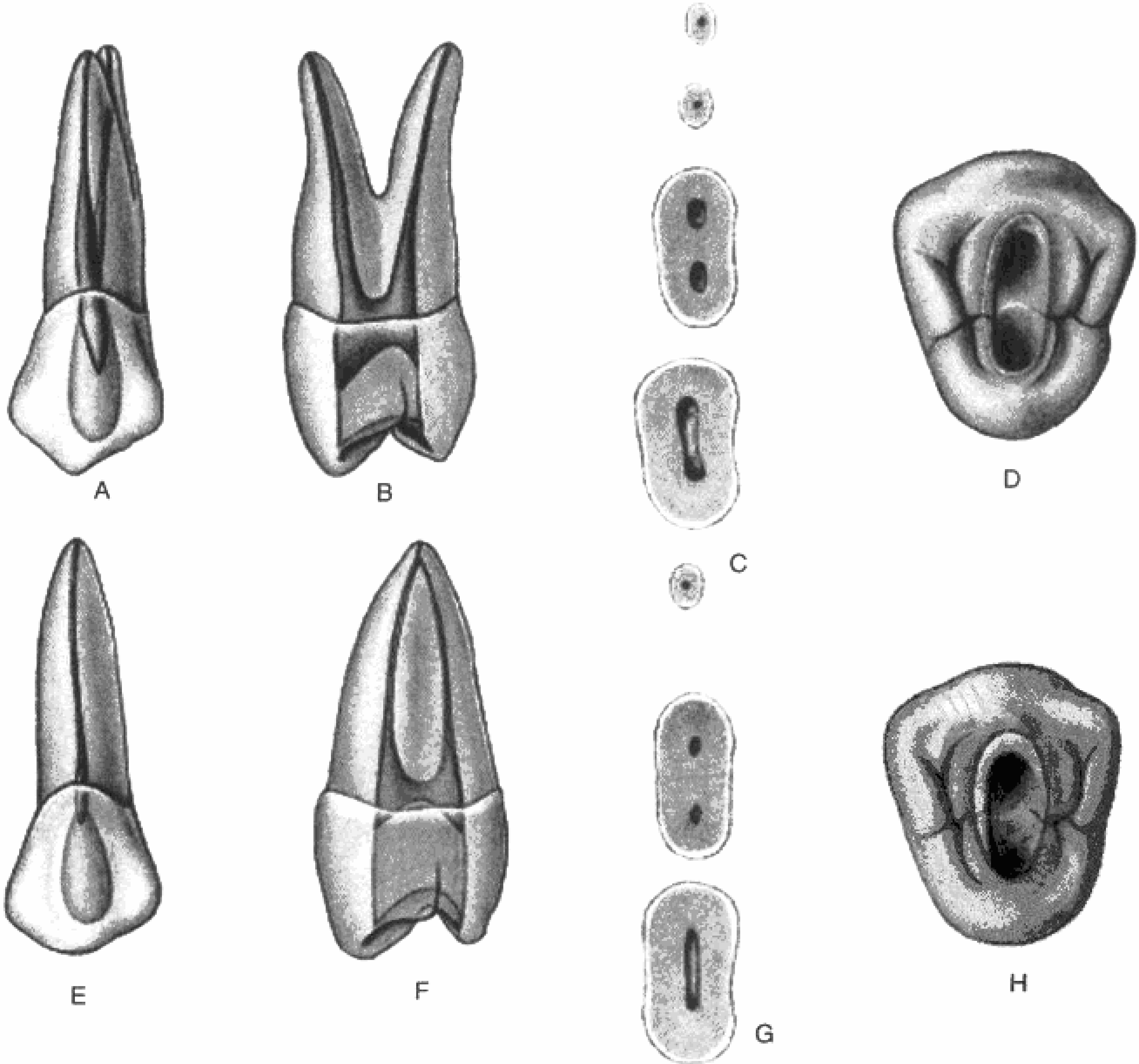


插图 14

上颌第二前磨牙

牙髓解剖和根管冠部预备

A. 有较大牙髓组织的近期钙化的第二前磨牙颊侧观。X 线照片可以显示:

1. 牙髓近远中径狭窄。

2. 根尖向远中弯曲(发生率 34%)。

3. 牙齿轴向远中倾斜 19°。

这些 X 线照片上所看到的情况在根管预备开始时就应当在心中有数。

B. 同一牙齿远中观，可以显示 X 线照片不能呈现的情况:

1. 牙髓颊舌径宽阔,呈现“带状”。

2. 单根,粗大单根管。

3. 牙齿长轴向舌侧倾斜 9°。

从 X 线照片上看,牙髓更接近“带状”,而非“线样”。这些“看不见”的因素影响最后预备洞型的形态和大小。

C. 三个水平的横断面: 1. 牙颈部、2. 牙根中部、3. 根尖 1/3。

1. 牙颈部:在年轻牙齿,存在大量牙髓组织,近远中径很大。采用球钻进行冠部洞腔预备完成髓室的彻底清理。根管口就在牙齿中心。

2. 牙根中部:根管呈卵圆形,需要周边扩锉。

3. 根尖 1/3: 根管呈圆形，经过扩大成形为圆锥形。预备终止于牙本质 - 牙骨质界，比 X 线照片所示根尖短 0.5 ~ 1 mm。

D. 卵圆形的冠部预备可以完全清理髓室，并呈漏斗状延伸至卵圆形的根管中部。

E. 有广泛继发性牙本质形成的成年第二前磨牙颊面观。稍从近中投照曝光的 X 线片可以显示:

1. 牙髓退缩并呈“线状”表现。

2. X 线照片显示双根管(发生率 2%)。

3. 刺刀状的弯根(发生率 20%)。

4. 牙齿轴向远中倾斜 19°。

F. 同一牙齿近中观，可以发现 X 线照片不能显示的情况:

1. 颊舌向宽度显示冠部牙髓呈 “带样”，而非“线状”。

2. 根分叉位置高,牙根根尖 1/3 分离。

3. 牙齿长轴向舌侧倾斜 9°。

操作者必须认识到:

a. 根管口较小,位于牙根深部,难于定位。

b. 每个根管的方向只能通过预弯的细根管锉沿着根管壁深入直到根管锉与根管口啮合来确定。然后旋转半圈，根管锉与根管第一个弯曲相适应，随后继续深入器械直到尖端再次触及弯曲根管壁。第二次旋转半圈，继续深入器械直到尖端到达距 X 线根尖 0.5 ~ 1 mm 处。提拉动作可以去除两个弯曲处的牙本质。

G. 三个水平的横断面: 1. 牙颈部、2. 牙根中部、3. 根尖 1/3。

1. 牙颈部: 髓室呈现非常狭窄的卵圆形，延伸至根管深部。

2. 牙根中部:根管呈现刺刀状弯曲,圆形根管口。

3. 根尖 1/3: 根管呈现圆形。明显的刺刀状弯曲被提拉扩锉而形成渐进的弯曲度。

H. 卵圆形冠部预备位于咬合面的近中，一直倾斜深入到刺刀状弯曲部。洞型的倾斜有利于器械无障碍地到达第一弯曲。

插图 14

上颌第二前磨牙					
牙齿长度		根管		牙根弯曲度	
平均长度	21mm	单根管单根尖孔	75%	直	9.5%
最大长度	23mm	双根管双根尖孔	24%	远中弯曲	27.0%
最小长度	19mm	三根管	1%	近中弯曲	1.6%
变动范围	4mm			颊侧弯曲	12.73%
				舌侧弯曲*	4.0%
				刺刀样弯曲	20.6%

*在X线片上不显现。

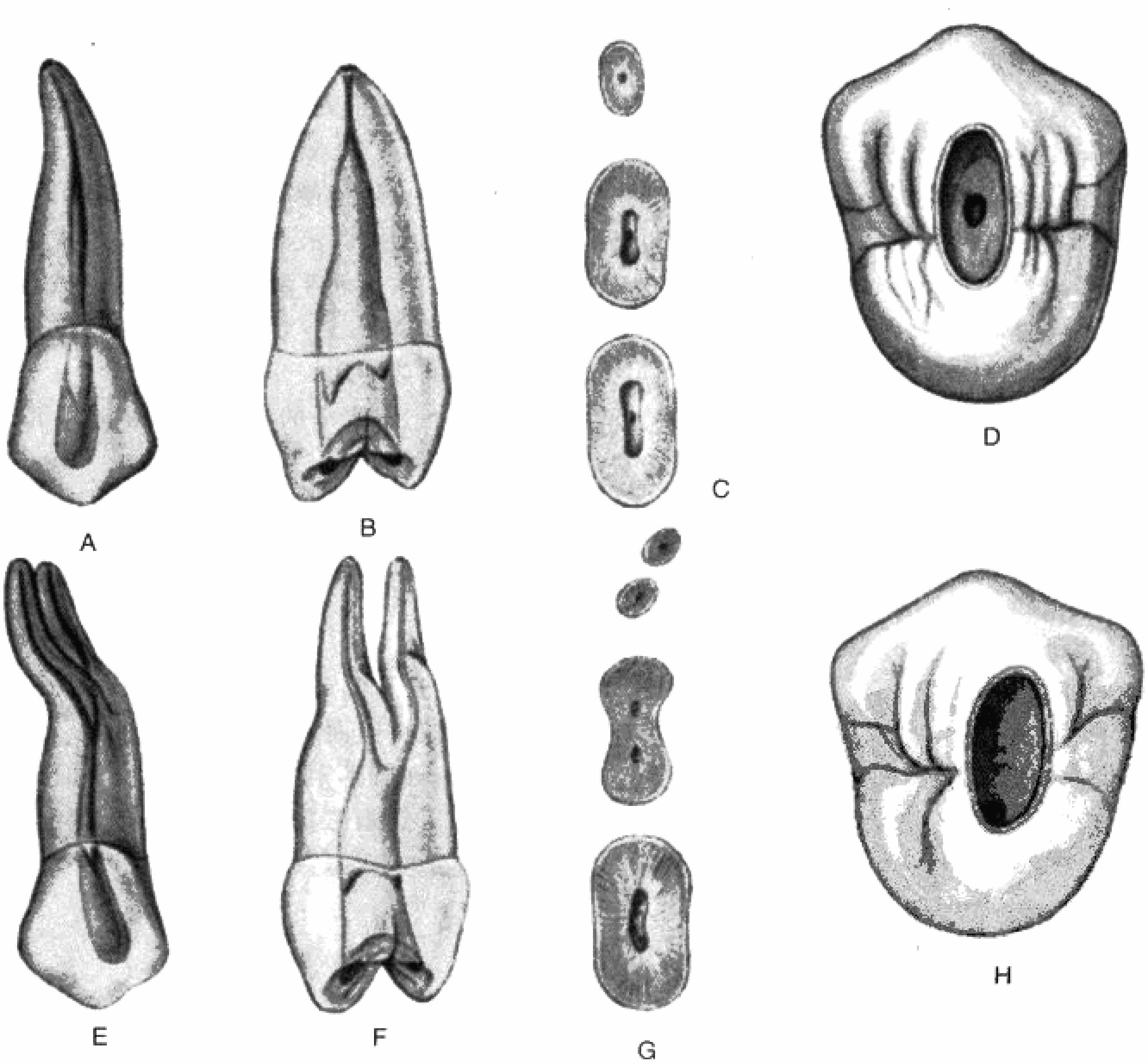


插图 15

上颌前磨牙

根管预备常见错误

A. 洞型扩展不够：仅暴露髓角。洞壁的阻挡使医师失去对根管扩大器械的控制。髓室顶的白色是牙髓不够的线索。

B. 洞型过分扩展：缘于对退缩的牙髓的盲目的寻找。牙釉质已被完全掏空。没有参考清晰显示牙髓退缩的 X 线照片，磨除过多。

C. 穿孔：于近中牙颈部缩窄区。没有注意到牙齿长轴向远中倾斜，导致越过退缩牙髓而穿孔。上颌第一前磨牙穿孔是最常见。

D. 入口方向错误：扭转牙经全冠贴面修复以使牙齿“变正”，导致入口方向错误。仔细检查 X 线照片可以发现牙齿扭转。

E. 器械折断：器械在“交叉”弯曲根管内扭断。通过扩展内部洞型，使根管拉直（预备至虚线位置），来避免此频繁发生的错误。

F. 遗漏：没有发现、清理和充填上颌第一前磨牙的第三根管（6% 的发生率）。

G. 遗漏：没有发现、清理和充填上颌第二前磨牙的第二根管（24% 的发生率）。

插图 15

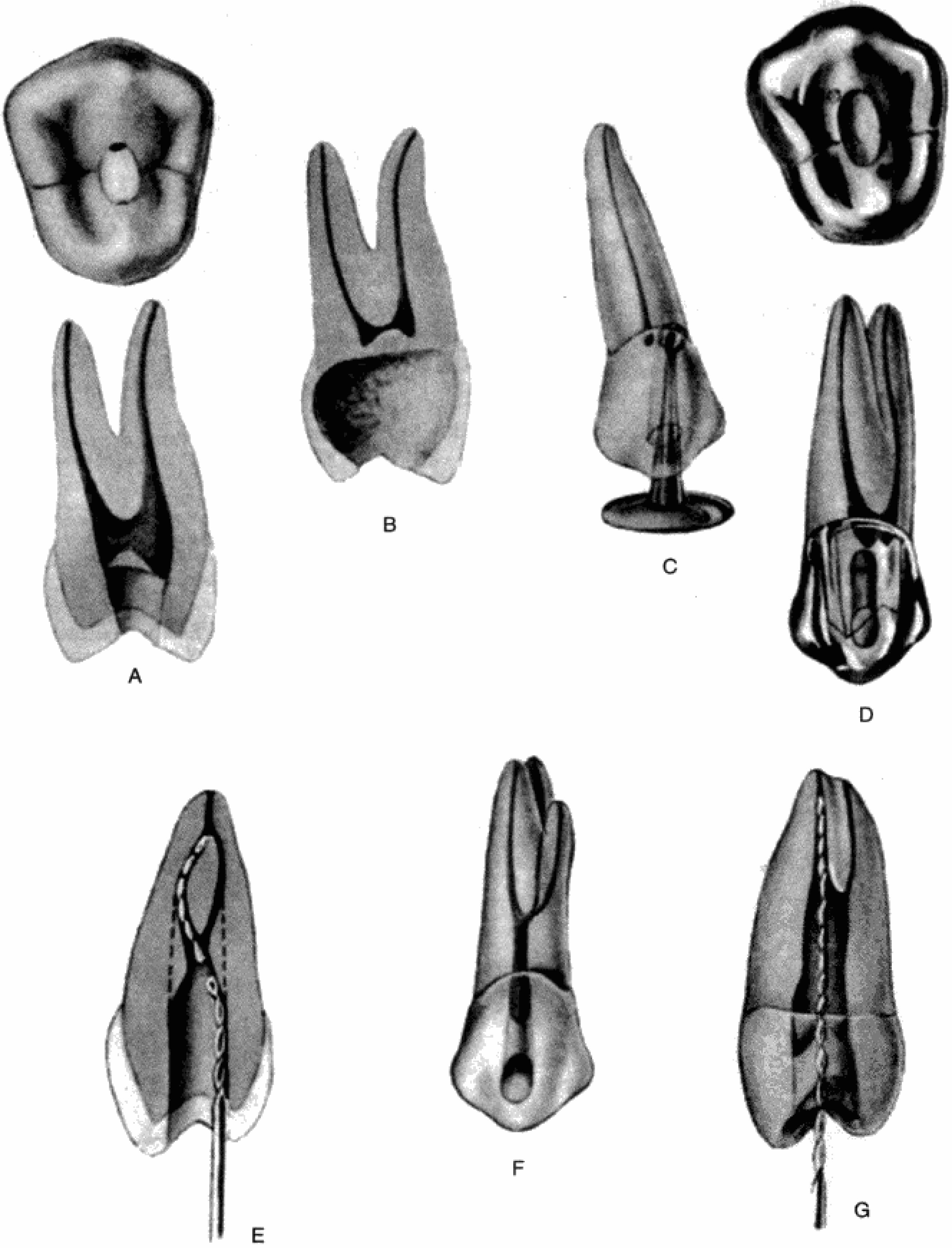


插图 16

下颌前磨牙根管预备

牙髓解剖和根管冠部预备

A. 所有后牙的入口均在殆面。最初的穿透在下颌前磨牙中央沟的正中心，与牙齿长轴平行。采用 702 号锥形裂钻和快速反角手机适合用于穿透铸造金冠或完整牙釉质而到达牙本质深层。银汞合金充填物需采用球钻和快速反角手机穿透。

B. 用常规长度的 4 号球钻于垂直钻开髓室。当球钻进入髓室时，会感觉有“落空感”。如果髓室明显钙化，垂直继续钻入直到反角手机头抵达殆面。这个 9 mm 的深度，通常就是位于牙颈部的根管口位置。提拉球钻，将殆面开口向颊舌向扩展为球钻直径的两倍，以提供探查根管口的空间。

C. 用牙髓探针探查中央根管。牙髓探针与洞壁间的紧张度就提示需要扩展的方向和程度。

D. 在髓室从内至外，采用常规长度 2 号或 4 号球钻颊舌向扩展洞型，去除髓室顶。

E. 最后采用快机和 702 号裂钻完成洞型的颊舌向扩展和修整。

F. 最后的卵圆型洞型从〇面到根管呈现圆锥形漏斗状，使器械进入根管不受阻挡。没有悬空的牙体组织妨碍，操作者完全掌控根管扩大器械。

G. 颊舌向的卵圆形反映了髓室的解剖和中央根管的位置。洞型必须扩展充分以利于根管器械的扩大和根充材料的填塞。这时进一步探查可能会发现有额外根管的根管口，尤其是第一前磨牙的第二根管。预备完成的洞型外形对于新萌出的牙和“成年”牙都是一致的。

插图 16

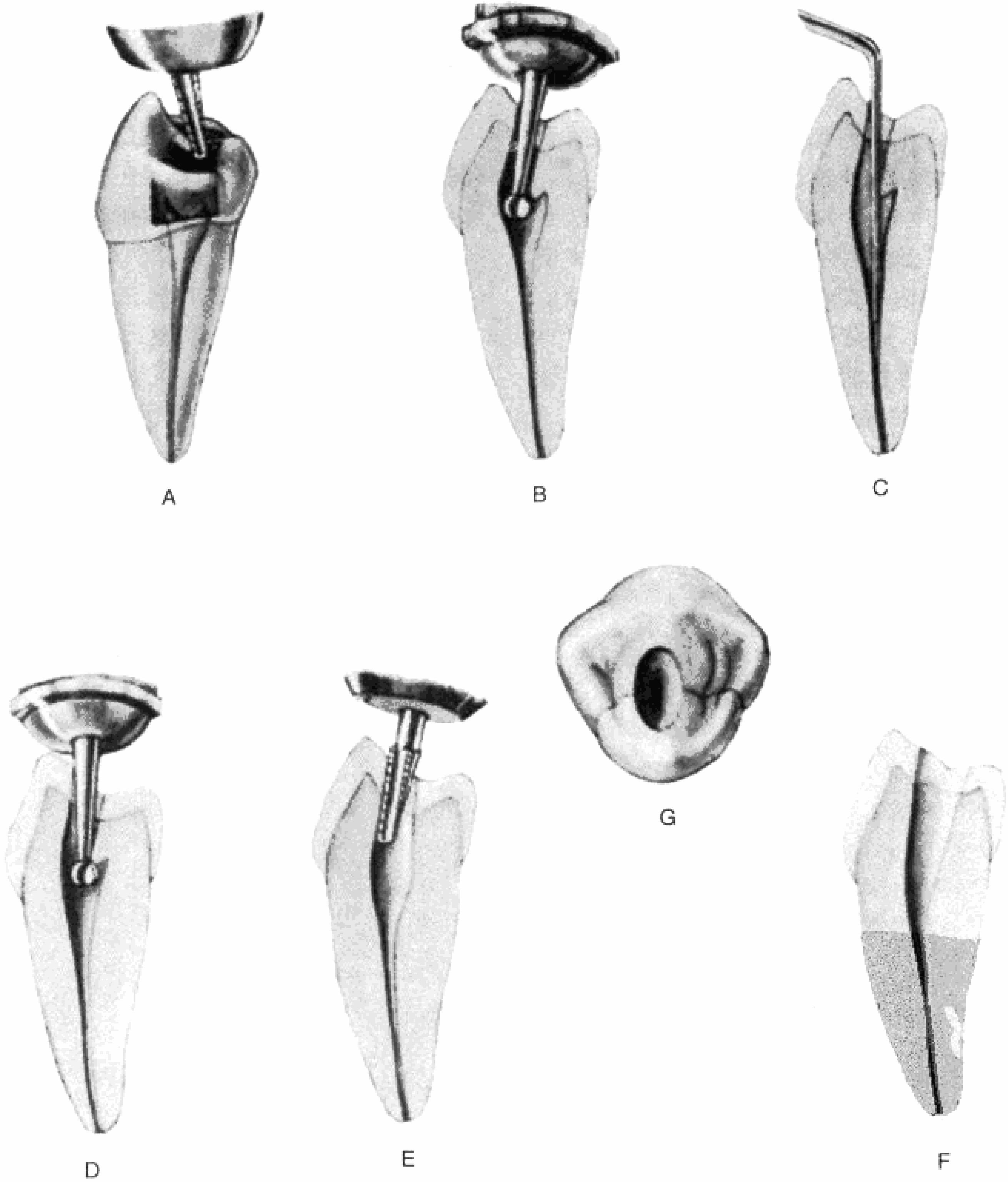


插图 17

下颌第一前磨牙

牙髓解剖和冠部洞型预备

A. 有较大牙髓组织的近期钙化的第一前磨牙颊侧观。稍从近中投照曝光的 X 线照片可以显示：

1. 牙髓近远中向狭窄。
2. 显现单根管。
3. 相对直根管。
4. 牙根长轴向远中倾斜 14°。

所有这些 X 线照片上所看到的情况在根管预备开始时就应当在心中有数。

B. 同一牙齿近中观，可以显示 X 线照片不能呈现的情况：

1. 髓角的高度。
2. 宽阔的颊舌向牙髓范围。
3. 根尖颊向弯曲 2°。
4. 牙根长轴向舌侧倾斜 10°。

这些“看不见”的因素影响最后预备洞型的形态、大小和倾斜度。严重的根尖段弯曲只能通过预弯的细根管器械探查确定。近于垂直的牙齿使定向和牙钻方向较简单。

C. 三个水平的横断面：1. 牙颈部、2. 牙根中部、3. 根尖 1/3：

1. 牙颈部：在年轻牙齿，存在大量牙髓组织，颊舌径很大。采用球钻进行冠部根管预备，彻底清理髓室。

2. 牙根中部：根管为连续的卵圆形，需要作周边性扩锉。

3. 根尖 1/3：根管通常为圆形，扩大成形为圆锥形。预备终止于牙本质－牙骨质界，比 X 线照片所示根尖短 0.5～1 mm。

D. 卵圆形的冠部预备可以完全清理髓室，并呈漏斗状延伸至卵圆形的根管中部。洞型在颊舌向扩展充分，使根管器械经过根管通道进而扩大和充填根管。

E. 有广泛继发性牙本质形成的成年第一前磨牙颊侧观。X 线照片显示：

1. 牙髓退缩，呈“线状”表现。
2. X 线照片显示单根管。
3. 牙齿长轴向远中倾斜 14°。

F. 同一牙齿近中观，可以显示 X 线照片不能呈现的情况：

1. 颊舌向“带样”冠髓。
2. 单根，在牙根中部分叉为双根管，单一根尖孔。
3. 牙根长轴向舌侧倾斜 10°。

操作者必须认识到：

a. 根管口较小，难于定位。

b. 根管分叉只能通过预弯的细根管器械确定。

c. 单一根尖孔可以通过同时在双根管中放入器械来确定。会听到器械碰撞的声音，和感觉到器械相互摩擦。

G. 三个水平的横断面：1. 牙颈部、2. 牙根中部、3. 根尖 1/3。

1. 牙颈部：髓室为非常狭窄的卵圆形。
2. 牙根中部：两个分支根管呈圆形。
3. 根尖 1/3：根管呈圆形。

根管分叉处通过扩锉扩大。颊侧根管充填至根尖，而舌侧根管充填至双根管结合处。

H. 卵圆形漏斗状冠部预备要向颊舌向充分扩展，以满足扩大和充填二个根管。

插图 17

下颌第一前磨牙					
牙齿长度		根管		牙根弯曲度	
平均长度	22.1mm	单根管单根尖孔	73.5%	直	48%
最大长度	24.1mm	双根管单根尖孔*	6.5%	远中弯曲	35%
最小长度	20.1mm	双根管双根尖孔*	19.5%	近中弯曲	0%
变动范围	4.0mm	三根管	0.5%	颊侧弯曲*	2%
				舌侧弯曲*	7%
				刺刀样弯曲	76%

*发生率黑人高于白人。†发生率黑人高于白人。

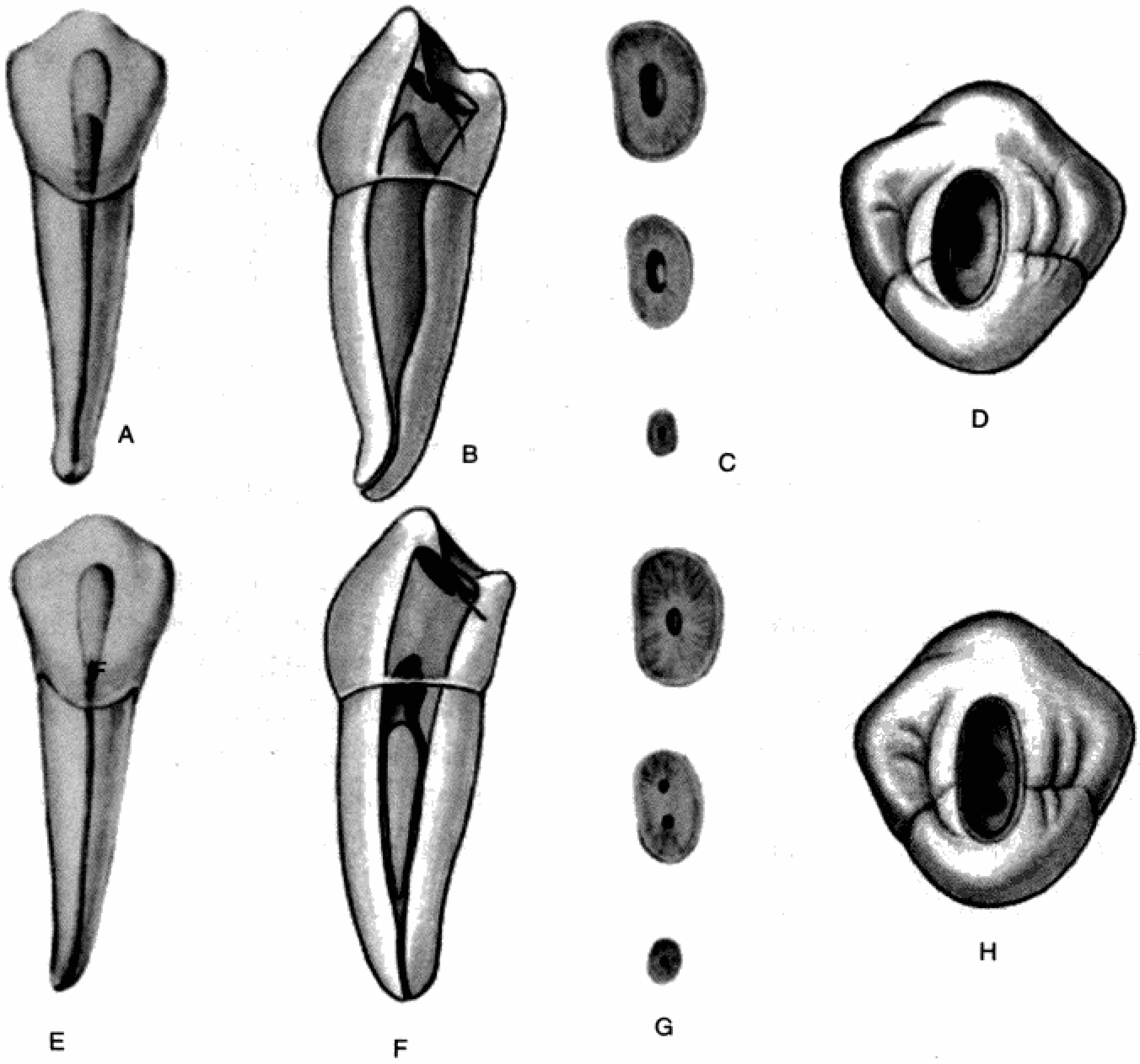


插图 18

下颌第二前磨牙

牙髓解剖和根管冠部预备

A. 有较大牙髓组织的近期钙化的第二前磨牙颊侧观。X 线照片显示：

1. 牙髓近远中向宽度。
2. 根尖远中向弯曲(发生率 40%)。
3. 牙根长轴向远中倾斜 10°。

这些 X 线照片上所看到的情况在根管预备开始时就应当在心中有数。

B. 同一牙齿近中观，可以显示 X 线照片不能呈现的情况：

1. 冠部牙髓颊舌向宽阔，呈现“带状”。
2. 单根，在根尖 1/3 处牙髓分叉。
3. 牙根长轴向颊侧倾斜 34°。

这些“看不见”的因素影响最后预备洞型的形态、大小和倾斜度。根尖 1/3 处根管分叉，这在 X 线照片上不能显示，因此需强调仔细探查根管的必要性。

C. 三个水平的横断面：1. 牙颈部、2. 牙根中部、3. 根尖 1/3。

1. 牙颈部：在年轻牙齿，存在大量牙髓组织，颊舌径很大。采用球钻进行冠部洞腔预备，以彻底清理髓室。
2. 牙根中部：根管为延续的卵圆形，需要周边扩锉。
3. 根尖 1/3：根管通常为圆形，扩大成形为圆锥形。预备终止于牙本质－牙骨质界，比 X 线照片所示根尖短 0.5～1 mm。

D. 卵圆形漏斗状的冠部预备可以完全清理髓室，并可达到卵圆形的根管中部，颊舌向要足够扩大以便使根管器械进入而扩大和充填两个根管。

E. 有广泛继发性牙本质形成的成年第二前磨牙颊侧观。稍从近中投照曝光的 X 线照片可以显示：

1. 牙髓退缩呈现“线样”表现。
2. 牙根根尖 1/3 段连续向远中弯曲（发生率 40%）。
3. 牙根远中轴向倾斜 10°。

F. 同一牙齿近中观，显示 X 线照片不能发现的情况：

1. 颊舌向的“带样”牙髓。
2. 牙根长轴向颊侧倾斜－34°。

操作者必须认识到：

a. 根管口较小，难于定位。

b. 最好通过预弯的细根管锉深入根管，一直到比 X 线照片所示的根尖短 0.5～1 mm 处来探查根管方向。然后用提拉动作去除弯曲处牙本质。

G. 三个水平的横断面：1. 牙颈部、2. 牙根中部、3. 根尖 1/3。

1. 牙颈部：髓室呈非常狭窄的卵圆形。
2. 牙根中部：根管近卵圆形。
3. 根尖 1/3：根管呈圆形。

根尖 1/3 段牙根大弧度的弯曲经扩锉后呈渐进的弯曲。

H. 卵圆形漏斗状冠部预备洞型大小合适，向近中轻度倾斜，使根管器械进入而扩大和充填弯曲的根管根尖 1/3 段。

插图 18

下颌第一前磨牙					
牙齿长度		根管		牙根弯曲度	
平均长度	22.1mm	单根管单根尖孔	73.5%	直	48%
最大长度	24.1mm	双根管单根尖孔*	6.5%	远中弯曲	35%
最小长度	20.1mm	双根管双根尖孔*	19.5%	近中弯曲	0%
变动范围	4.0mm	三根管	0.5%	颊侧弯曲*	2%
				舌侧弯曲*	7%
				刺刀样弯曲	76%

*发生率黑人高于白人。 †发生率黑人高于白人。

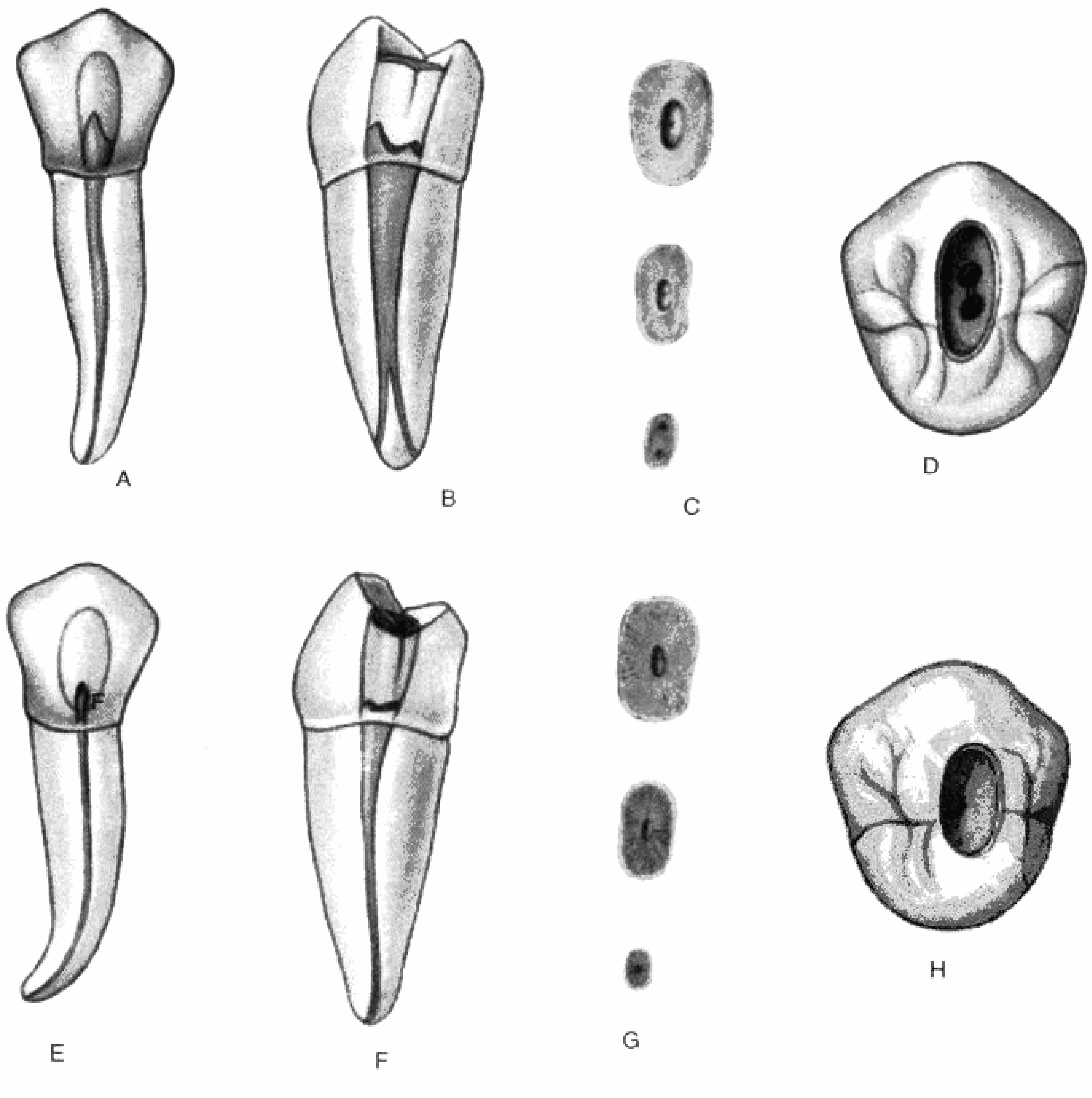


插图 19

下颌前磨牙

根管预备错误

A. 穿孔：于远中牙龈处。没有认识到牙齿向远中倾斜。

B. 洞型预备不完善，医师失去对根管扩大器械的控制而使器械可能折断。只能采用𬌗面入口，决不能采用颊侧或近中入口。

C. 完全遗漏分叉根管：因为没有采用预弯的根管锉去探查根管。

D. 根尖穿通：见于非常直的锥形根管。没有确定牙齿的准确长度，导致根尖孔的环行扩大。

E. 根尖弯曲处穿孔：没有通过探查认识到有颊向弯曲。普通的颊舌向 X 线照片无法显示颊向或舌向弯曲。

插图 19

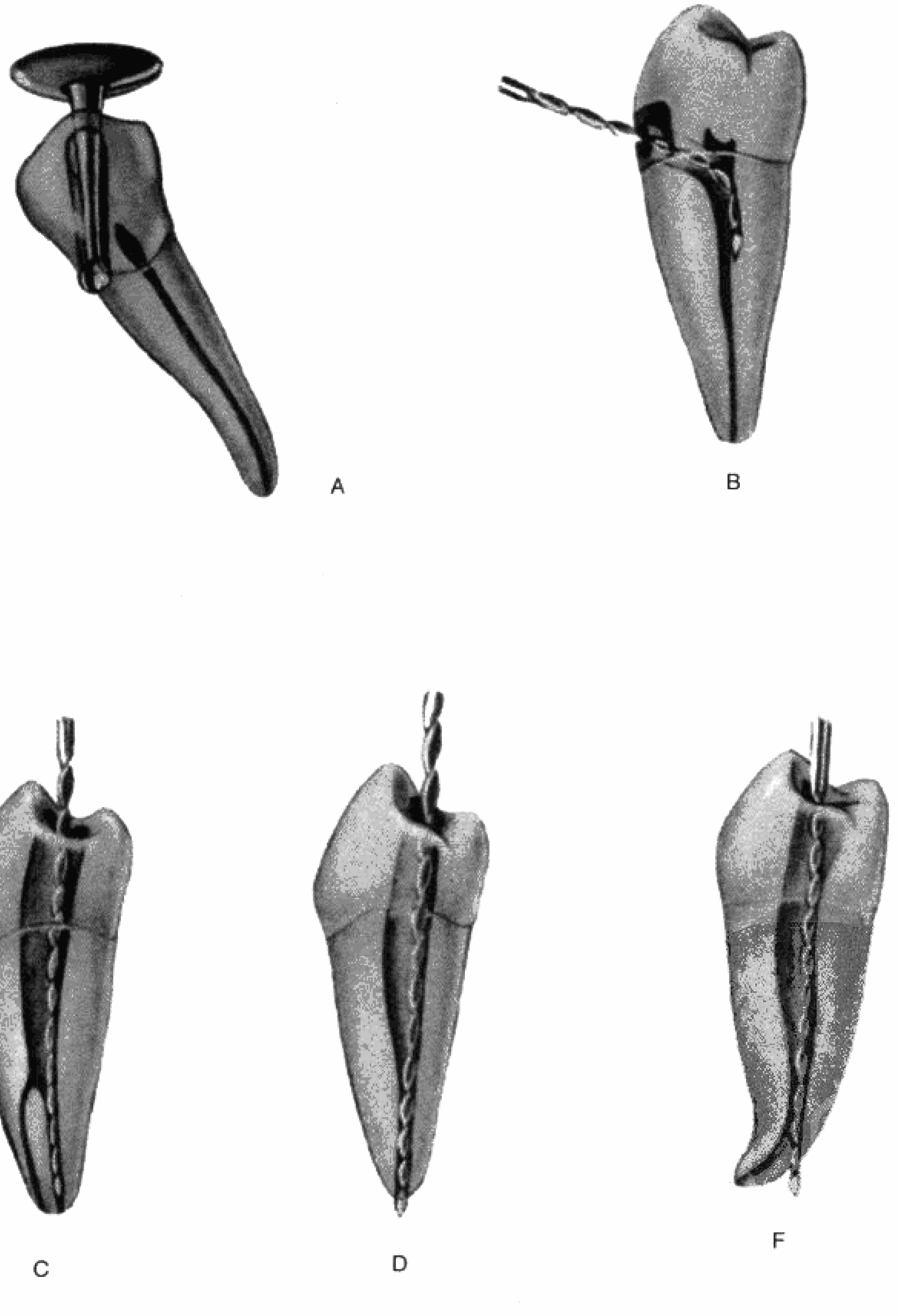


插图 20

上颌磨牙根管预备

A. 所有后牙的入口均在殆面。最初的预备在上颌磨牙近中窝的正中心，牙钻指向舌侧。采用 702 型锥形裂钻和快速反角手机适合于穿透铸造金冠或完整的牙釉质到达牙本质深度。银汞合金充填物需采用 4 号或 6 号球钻和慢速反角手机开口。

B. 根据髓室的大小，常规长度的 4 号球钻用于钻开髓室。牙钻应该直接指向腭根或近颊根根管口，这里髓室空间最大。当球钻进入髓室时，会感觉有“落空感”。如果髓室完全钙化，就不会有落空感，钻子会继续深入直到弯手机抵达殆面。这个深度为 9 mm，通常位于牙齿颈部髓室底的位置。提拉球钻，颊侧向后退，去除足够的髓室顶以便探查。

C. 用牙髓探针探查腭根、近颊根和远颊根根管口位置。牙髓探针与洞壁间的张力可以提示洞型需要扩展的方向和程度。根管口形成洞型预备的周界。必须小心寻找近颊根的第二根管。

D. 然后，再次用慢速球钻由内向外去除髓室顶。髓室内壁和髓室底不要切割，除非在探查根管口时遇到困难，在那种情况下，需采用 2 号外科用长球钻磨切探查髓室底。

E. 最后用快速手机、702U 型裂钻或锥形金刚砂钻修整洞型为漏斗状。

F. 预备完成的洞型应该提供进入根管口无阻挡通路，并且洞壁不应阻挡术者对根管扩大器械的完全掌控。将整个洞型向颊侧倾斜，可使器械更容易进入，因为所有器械都是从颊侧进入的。注意洞型几乎扩展至颊尖最高点。洞壁要非常光滑，根管口恰好位于髓室底的轴髓线角处。

G. 扩展的窝洞外形反映髓室的解剖。三角形的底位于颊侧，顶位于舌侧，而根管口位于三个角上。洞型全部位于牙齿的近中半，没必要破坏斜嵴，但需要向颊舌侧充分扩展以利于器械和充填材料的放置。最终预备的外形在新萌出和“成年”牙齿是一致的。注意第四根管的根管口。

插图 20

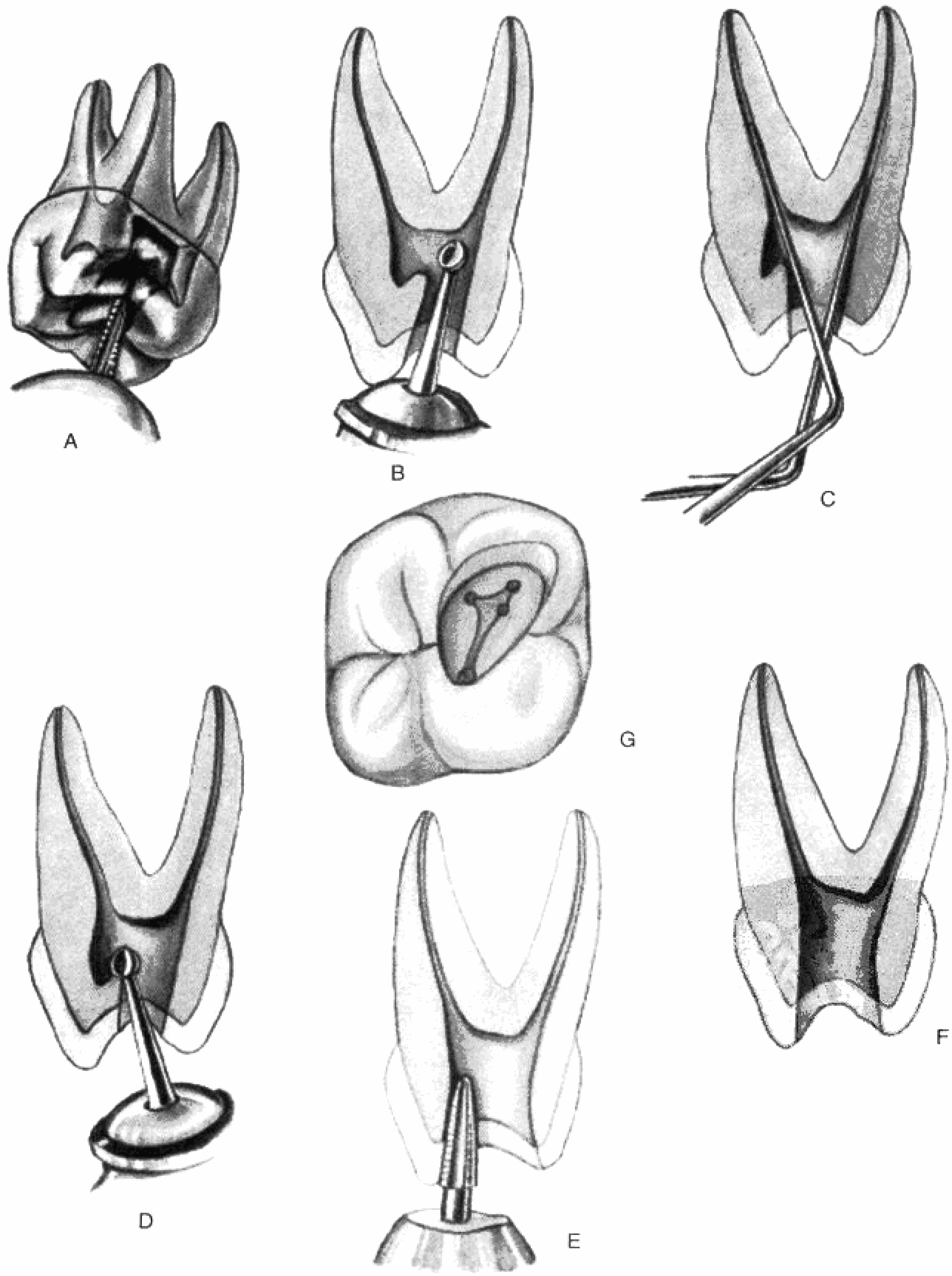


插图 21

上颌第一磨牙

牙髓解剖和根管冠部预备

A. 有较大牙髓组织的近期钙化的第一磨牙颊侧观。X 线照片显示：

1. 髓室大。
2. 近颊根有二根独立的根管，远颊根和远舌根各有一根管。
3. 颊根轻度弯曲。
4. 腭根轻度弯曲。
5. 牙齿轴向垂直。

这些 X 线照片上所看到的情况在根管预备开始时就应当做到心中有数。必须仔细寻找近颊根的第二根管。

B. 同一牙齿近中观，可以显示 X 线照片不能呈现的情况：

1. 髓室颊舌向宽度。
2. 腭根根尖颊向弯曲（发生率 55%）。
3. 颊根颊侧向倾斜。
4. 牙齿轴向垂直。

这些“看不见”的因素影响着最后预备洞型的大小、形态和倾斜度。腭根的颊向急剧弯曲在探查和预备时需要格外小心。必须采用仔细预弯的根管锉小心探查。颊侧根管的预备采用扩和锉，而腭根采用逐步后退的锉。

C. 二个水平的横断面：1. 牙颈部、2. 根尖 1/3。

1. 牙颈部：在年轻牙齿，存在大量牙髓组织。采用球钻进行三角形髓室的清理。相对于白色的髓室壁，髓室底为黑色，根管口以“线”相连，非常明显。腭根需采用周边性扩锉。

2. 根尖 1/3：根管通常为圆形。颊根应扩大成形为圆锥形。预备终止于牙本质 - 牙骨质界，比 X 线照片所示根尖短 0.5 ~ 1 mm。

D. 洞型为三角形，反映了髓室的解剖，三角形的底位于颊侧，顶位于舌侧，而根管口位于 3 个角上。颊舌侧壁均向颊侧倾斜。近远中壁向外呈现轻度漏斗状。洞型全部位于牙齿的近中半上，需要充分扩展以利于根管扩大和充填的器械和充填材料的放置。额外的近中中央根的根管口可以在接近近颊根管的“沟”里发现。

E. 有广泛继发性牙本质形成的成年第一磨牙颊侧观。X 线照片可显示：

1. 牙髓退缩，呈“线状”表现。
2. 近颊、远颊根和腭根为单一根管。
3. 腭根直，远颊根根尖弯曲。
4. 近颊根根尖远中弯曲（发生率 78%）。
5. 牙齿轴向垂直。

F. 同一牙齿近中观，可以显示 X 线照片不能呈现的情况：

1. 牙髓退缩。
2. 腭根相对较直。
3. 颊根颊侧倾斜。
4. 牙齿轴向垂直。

操作者必须认识到：

a 必须小心探查根管和根管口。

b. 颊根的重度弯曲需要采用预弯根管器械小心扩大。

G. 二个水平的横断面：1. 牙颈部、2. 根尖 1/3。

1. 牙颈部：三角形的髓室由于继发性牙本质形成而变得狭窄，在根管冠部预备时采用球钻彻底清理髓室。圆形的腭根和远颊根根管应预备成形为圆锥形。

2. 根尖 1/3：根管为圆形。弯曲的近颊根采用逐步后退法扩大成形。预备终止于牙本质 - 牙骨质界，比 X 线照片所示根尖短 0.5 ~ 1 mm。

H. 洞型为三角形，反映了髓室的内部解剖。颊舌侧壁均向颊侧倾斜。近中壁向近中倾斜，以利于预备重度弯曲的近颊根。若发现近颊根的额外根管，其根管口常常位于近颊根管到腭根管的“沟槽”中。

插图 21

上颌第一磨牙											
						牙根弯曲度				近颊根根管	
牙齿长度	近颊根	远颊根	腭根	根管	41.1%	方向	腭根	近中	远中		
平均长度	19.9mm	19.4 mm	20.6 mm	三根管	56.5%	直	40%	21%	54%	单根管单根尖孔	41.1%
最大长度	21.6mm	21.2 mm	22.5 mm	四根管	2.4%	远中弯曲	1%	78%	17%	双根管单根尖孔	40%
最小长度	18.2mm	17.6 mm	17.6 mm	五根管		近中弯曲	4%	0%	19%	双根管双根尖孔	18.9%
变动范围	3.4mm	3.6 mm	3.8 mm			颊侧弯曲*	55%*	0%	0%		
						舌侧弯曲*	0%	0%	0%		
						刺刀样弯曲	0%	1%	10%		

*在 X 线片上不显现。

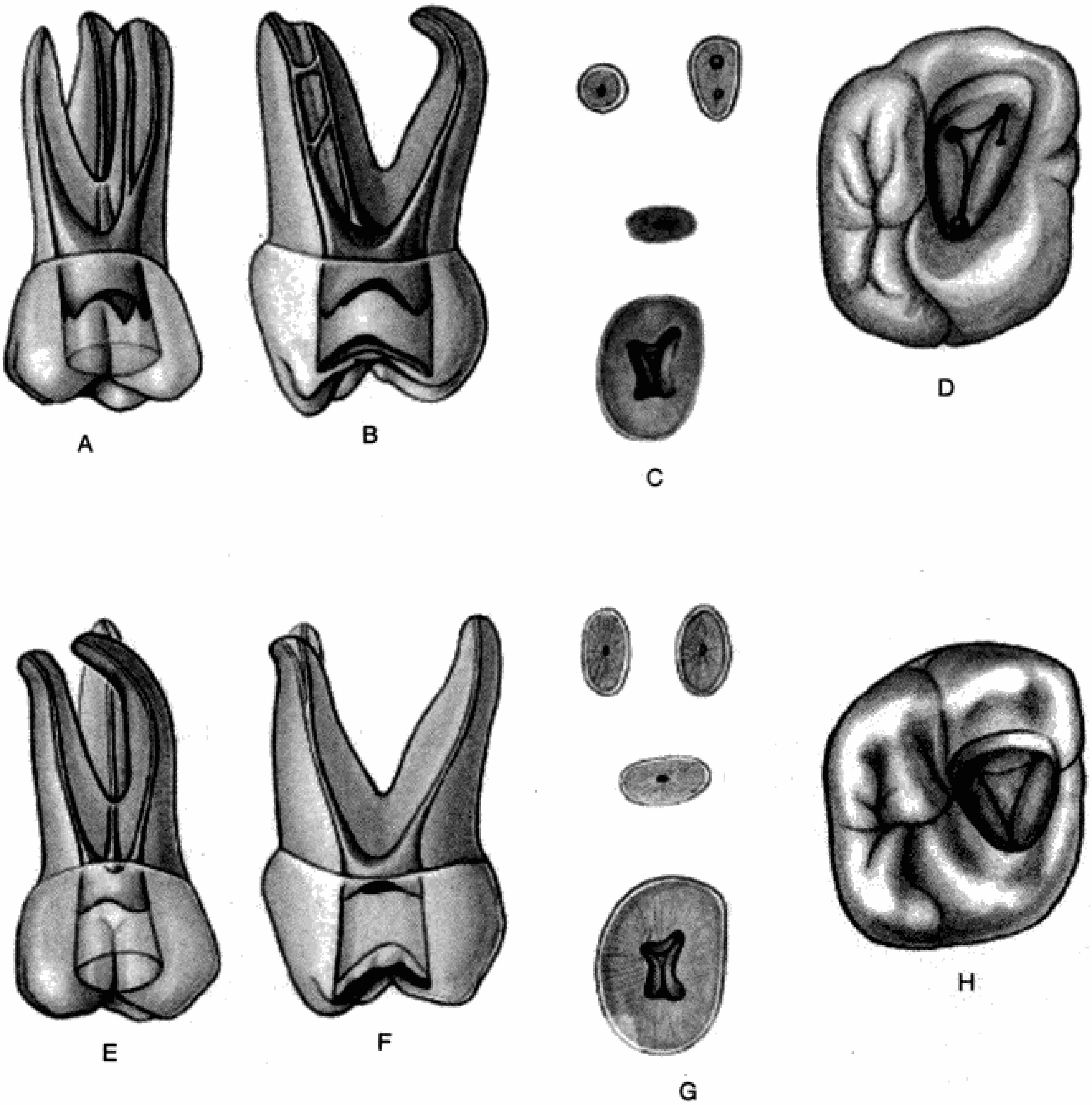


插图 22

上颌第二磨牙

牙髓解剖和根管冠部预备

A. 有较大牙髓组织的近期钙化的第二磨牙颊侧观。X 线照片显示：

1. 髓室大。
2. 近颊根、远颊根和腭根为单一根管。
3. 3 根管缓和弯曲。
4. 牙齿轴向垂直。

这些 X 线照片上所看到的情况在根管预备开始时就应当做到心中有数。

B. 同一牙齿近中观，可以显示 X 线照片不能呈现的情况：

1. 髓室颊舌向宽度。
2. 所有 3 根在两个方向上逐渐弯曲。
3. 颊根颊侧向倾斜。
4. 牙齿轴向垂直。

这些“看不见”的因素影响最后预备洞型的大小、形态和倾斜度。

C. 二个水平的横断面：1. 牙颈部、2. 根尖 1/3。

1. 牙颈部：在年轻牙齿，存在大量牙髓组织。采用球钻进行三角形髓室清理。相对于白色的髓室壁，髓室底为黑色，根管口以“线”相连，非常明显。

2. 根尖 1/3：根管通常为圆形，应扩大成形为圆锥形。预备终止于牙本质 - 牙骨质界，比 X 线照片所示根尖短 0.5 ~ 1 mm。

D. 洞型为“扁平”三角形，反映了髓室的内部解剖。注意远颊根根管口接近髓室底的中央。整个洞型明显地向颊侧倾斜，需要充分扩展以利于根管扩大和充填的器械和充填材料的放置。

E. 有广泛继发性牙本质形成的成年第二磨牙颊侧观。X 线照片显示：

1. 牙髓退缩，呈“线状”表现。
2. 不规则地出现单根双根管。
3. 牙齿轴向垂直。

F. 同一牙齿近中观，可以显示 X 线照片不能呈现的情况：

1. 牙髓退缩。
2. 不规则地出现单根双根管。
3. 舌根管普遍弯曲。
4. 牙齿轴向垂直。

操作者必须认识到：

a. 以探查发现根管口较难；

b. 必须仔细寻找第三根管。

G. 二个水平的横断面：1. 牙颈部、2. 根尖 1/3。

1. 牙颈部：卵圆形的髓室，在根管冠部预备时采用球钻清理；

2. 根尖 1/3：根管为圆形。预备终止于牙本质 - 牙骨质界，比 X 线照片所示根尖短 0.5 ~ 1 mm。

H. 卵圆形的洞型反映了髓室的内部解剖，在殆面为细长的平行四边形。整个洞型明显地向颊侧倾斜。

插图 22

上颌第二磨牙

牙齿长度	近颊根	远颊根	腭根	牙根数目		牙根弯曲度：方向	牙根弯曲度：腭根	牙根弯曲度：近中	牙根弯曲度：远中	近颊根根管	
平均长度	20.2mm	19.4 mm	20.8 mm	三	54%	直	63%	22%	54%	单根管单根尖孔	63%
最大长度	22.2mm	21.3 mm	22.6 mm	融合	46%	远中弯曲	0%	54%	?	双根管单根尖孔	13%
最小长度	18.2mm	17.5 mm	19.0 mm			近中弯曲	0%	0%	17%	双根管双根尖孔	24%
变动范围	4mm	3.8 mm	3.6 mm			颊侧弯曲*	37%				
						舌侧弯曲	0%				

* 在X线片上不显现。

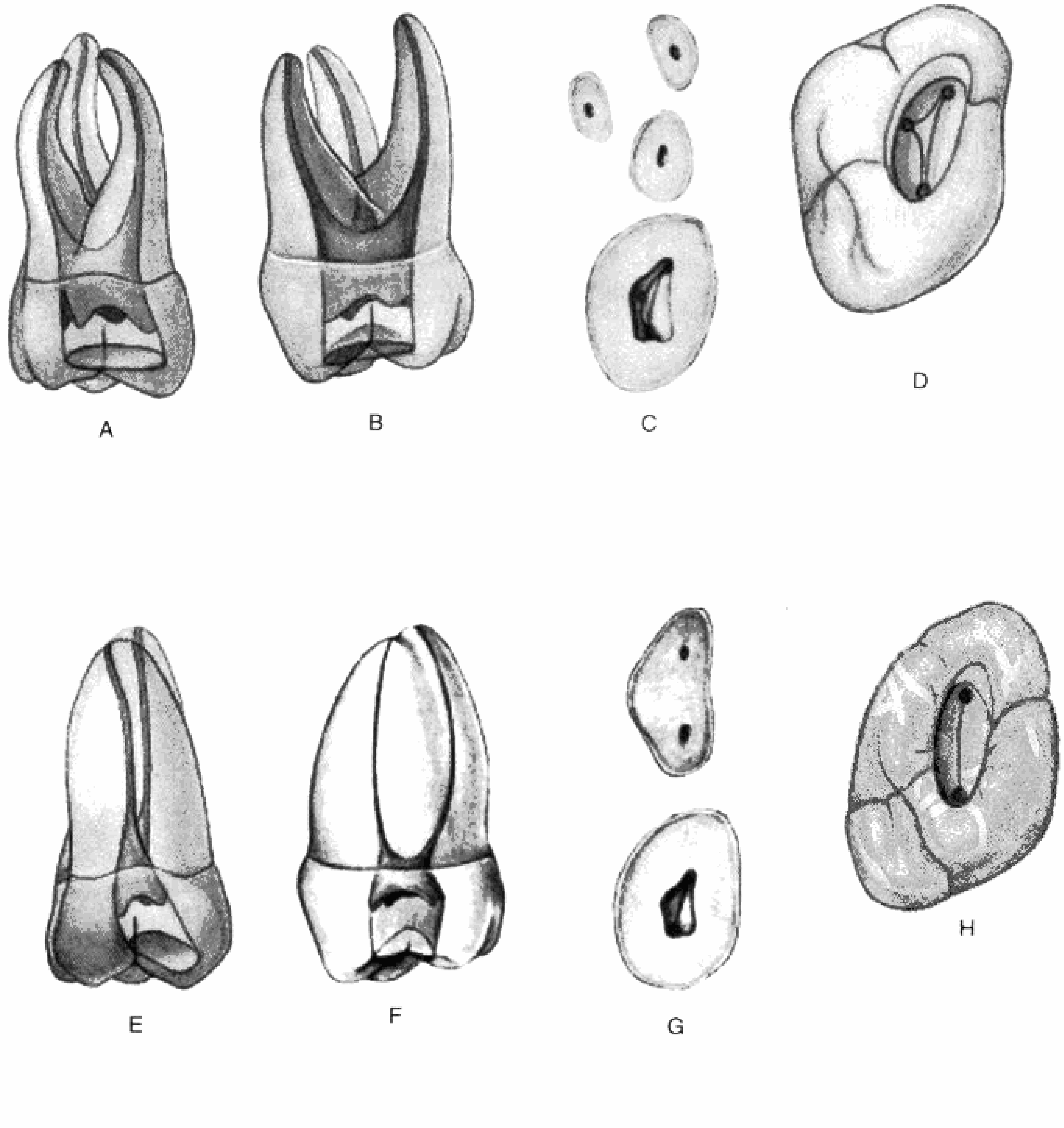


插图 23

上颌磨牙

根管预备常见错误

A. 洞型扩展不够：仅勉强暴露髓角，完整髓室顶仍然存在。髓室顶牙本质的"白色"是扩展不够的线索(A1)。(医师对根管器械失去控制)

B. 洞型过分扩展：牙釉质被掏空。由于没有注意到 X 线照片所显示的髓室腔退缩。(牙冠磨除过多)

C. 根分叉穿孔：采用外科长度牙钻而没有意识到已经穿过狭窄的髓室。操作者错误在于没有比较牙钻长度和髓室底深度，其长度应该用 Dycal 标记于牙钻柄上。

D. 垂直向预备不足：没有认识到无对颌磨牙颊侧倾斜严重。

E. 船面预备方向错误：仅暴露腭根。全冠修复以使牙齿"直立"的扭转牙（E1）洞型预备不完善。对近颊根隆起的触诊可以显示牙齿扭转/倾斜的严重程度。

F. 台阶形成：在弯曲根管中使用了较大的直器械。

G. 腭根穿孔：因为认为腭根通常是直形的，没有采用细的预弯器械去探查和扩大。

插图 23

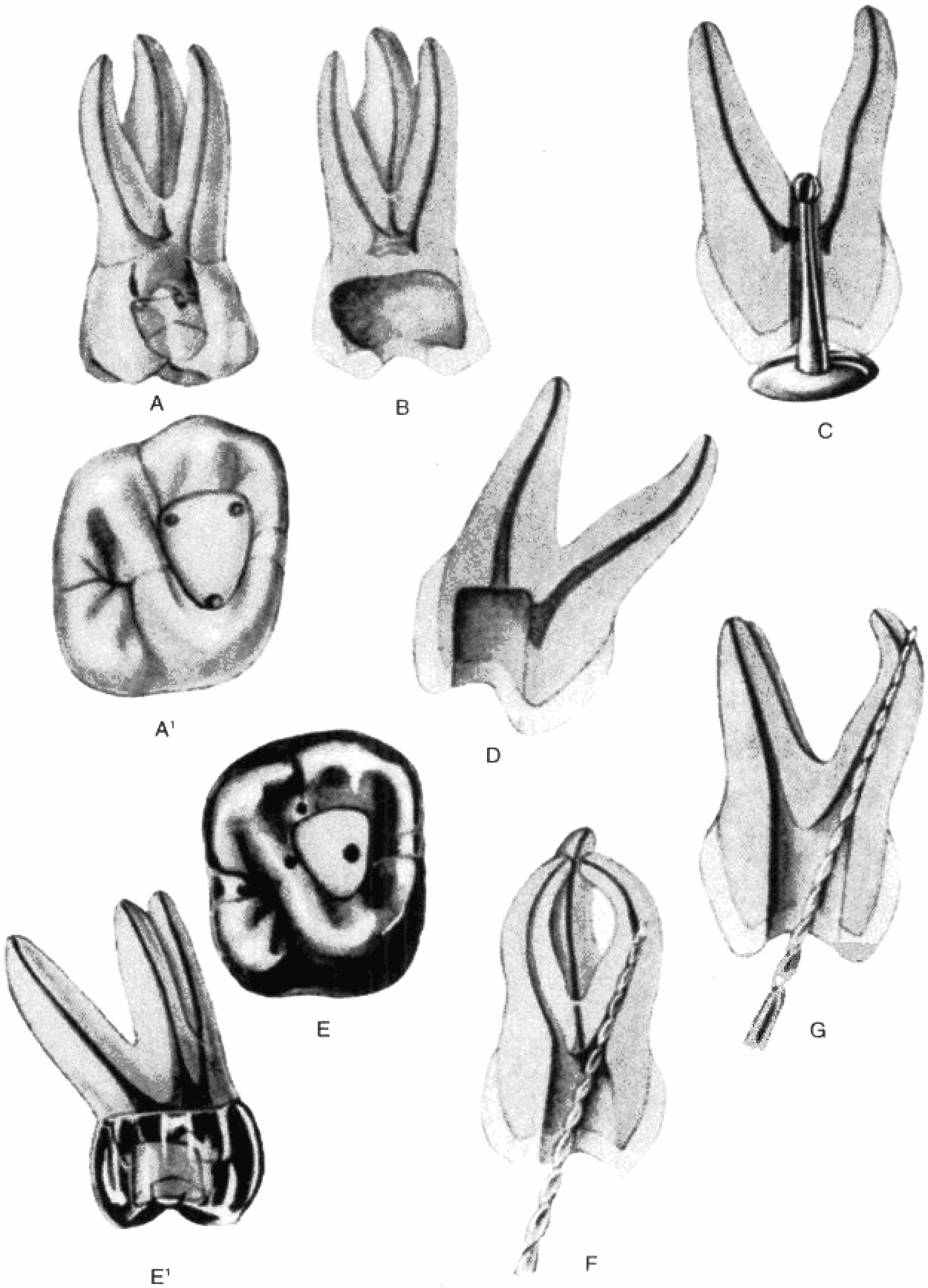


插图 24

下颌磨牙根管预备

A. 所有后牙的入口均在𬌗面。最初的穿透在近中窝的正中心，牙钻指向远中。采用 702 型锥形裂钻和快速弯手机适合于穿透铸造金冠或完整的牙釉质到达牙本质深度。银汞合金充填物需采用 4 号球钻和快速弯手机开口。

B. 根据髓室的大小，常规长度的 4 号或 6 号球钻用于钻开髓室。牙钻应该直接指向近颊根或远中根根管口，这里髓室空间最大。当球钻进入髓室时，会感觉有“落空感”。如果髓室完全钙化，就不会有落空感，钻子会继续深入直到弯手机抵达𬌗面。这个深度为 9 mm，通常位于牙齿颈部髓室底的位置。提拉球钻，向近中后退，去除足够的髓室顶以便探查。

C. 用牙髓探针探查远中根、近颊根和近舌根根管口位置。牙髓探针与洞壁间的张力可以提示洞型需要扩展的方向和程度。根管口形成洞型预备的周界。必须小心寻找远中根的额外根管。远中根管和近中两个根管形成三角形。如果这个三角形不对称，就要寻找是否有第四根管（29% 的发生率）。

D. 然后，再次用慢速球钻由内向外去除髓室顶。髓室内壁和髓室底不要切割，除非在探查根管口时遇到困难，在那种情况下，需采用 2 号或 4 号外科用长球钻磨切探查髓室底。

E. 最后用快速手机、702U 型裂钻或锥形金刚砂钻修整洞型为漏斗状。

F. 预备完成的洞型应该提供进入根管口无阻挡通路，并且洞壁不应阻挡（术者）对根管扩大器械的完全掌控。因所有器械均由近中进入，将整个洞型向近中倾斜，可使器械更容易进入。注意将洞缘扩展至近中牙尖最高点。洞壁要非常光滑，根管口恰好位于髓室底的轴髓线角处。

G. “四边形”的洞型反映髓室的解剖。近、远中壁均向近中倾斜。洞型主要位于牙齿的近中半，但需要充分扩展以利于器械和充填材料的放置。根管预备的最后外形对于新萌出和“成年”牙齿是一致的。应在远中进一步探查以确定是否存在第四根管，如果有，根管口都会位于四边形的每个角上。

插图24

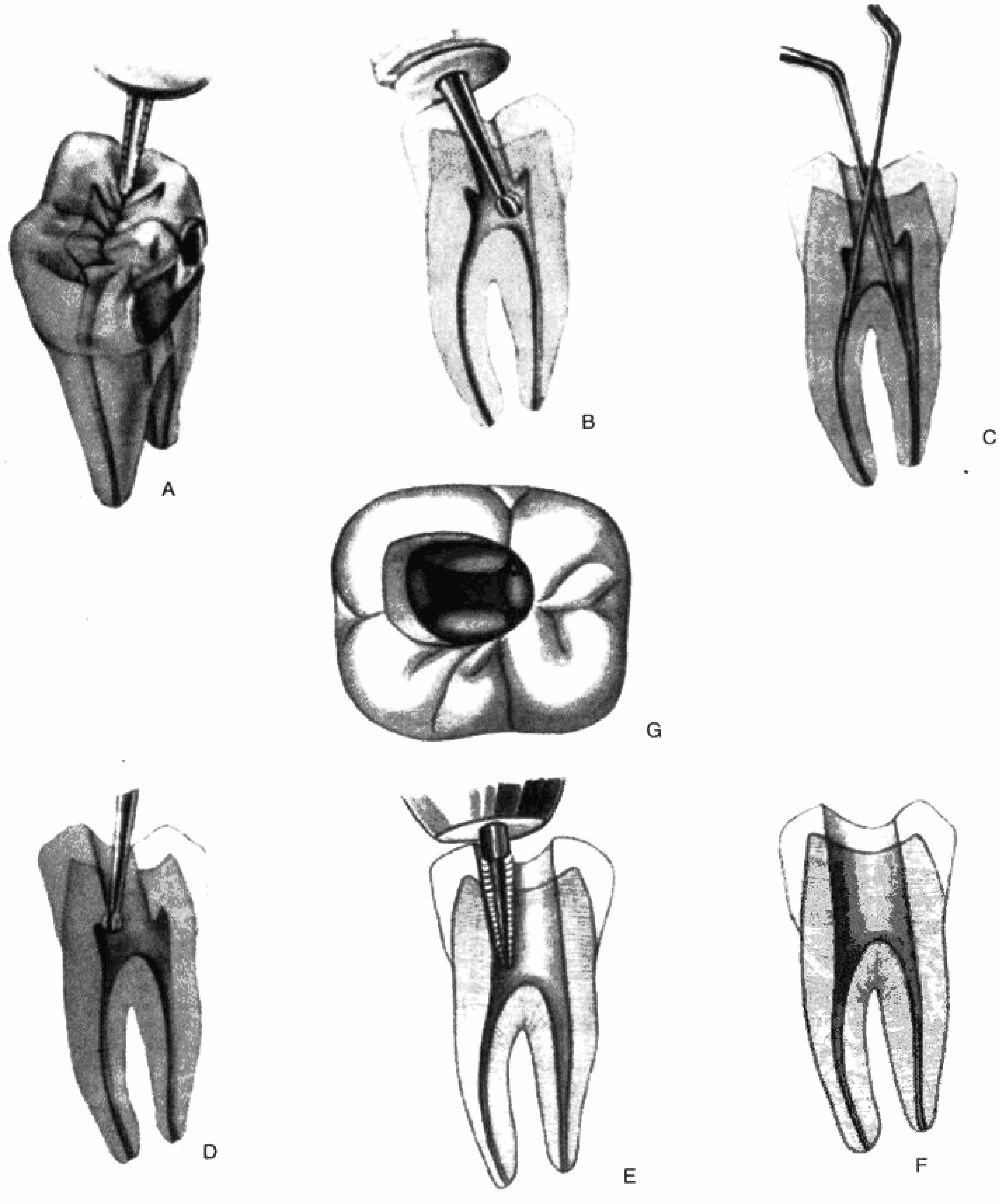


插图 25

下颌第一磨牙

牙髓解剖和根管冠部预备

A. 有较大牙髓组织的近期钙化的第二磨牙颊侧观。X 线照片显示：

1. 髓室大。
2. 近中根和远中根，每根明显含有一根管。
3. 远中根垂直，根尖明显弯曲。
4. 近中根弯曲(发生率 84%)。
5. 牙齿轴向远中倾斜。

这些 X 线照片上所看到的情况在根管预备开始时就应当做到心中有数。

B. 同一牙齿近中观，可以显示 X 线照片不能呈现的细节：

1. 近中单根，双根管。
2. 牙根颊侧轴向倾斜 -58°。

这些“看不见”的因素影响最后预备洞型的大小、形态和倾斜度。

C. 三个水平的横断面：1. 牙颈部、2. 牙根中部、3. 根尖 1/3。

1. 牙颈部：在年轻牙齿，存在大量牙髓组织。用球钻在髓室预备时要清理掉。
2. 牙根中部：根管呈现卵圆形。近中根远中表面明显凹陷，使根管离牙根表面只有 1.5 mm 以内，经常发生带状穿孔的区域。
3. 根尖 1/3：根管通常为圆形，应扩大成形为圆锥形。预备终止于牙本质 - 牙骨质界，比 X 线照片所示根尖短 0.5 ~ 1 mm。

D. 同一牙齿远中观，可以显示 X 线照片不能呈现的细节：

1. 远中髓角高。
2. “带状”远中根管。

E. 有广泛继发性牙本质形成的成年第二磨牙颊侧观。X 线照片显示：

1. 牙髓退缩呈“线状”。
2. 近中根和远中根，每根明显含有一根管。
3. 远中根近中弯曲(发生率 5%)，近中根远中弯曲(发生率 84%)。
4. 牙齿轴向远中倾斜。

F. 同一牙齿近中观，可以显示 X 线照片不能呈现的细节：

1. 牙髓退缩。
2. 近中根双根管及单一根尖孔。
3. 牙根颊侧轴向倾斜 -58°。

操作者必须认识到：

a. 用两个器械同时小心探查可以发现单一根尖孔。

b. 近中根向两个方向弯曲。

G. 三个水平的横断面：1. 牙颈部、2. 牙根中部、3. 根尖 1/3。

1. 牙颈部：用球钻在洞型预备时进行髓室清理。
2. 牙根中部：根管近圆形。在根尖 1/3 段根管扩锉时此处根管被扩大。
3. 根尖 1/3：根管通常为圆形，扩大成形为圆锥形。预备终止于牙本质 - 牙骨质界，比 X 线照片所示根尖短 0.5 ~ 1 mm。

H. 同一牙齿远中观，可以显示 X 线照片不能呈现的细节：

1. 牙髓退缩。
2. 远中根通常为单根管。
3. 牙根轴向颊侧倾斜。
4. 远中根向两个方向弯曲。

操作者应该认识到通过仔细的探查可以确定是否存在第四根管。

I. 三角形的洞型反映了髓室的解剖。近、远中壁均向近中倾斜。洞型主要位于牙齿的近中半上，但需要充分扩展以利于器械和充填材料的放置。进一步的探查可以确定远中是否存在第四根管。在此情况下，每个根管口都位于长斜方形的每个角上。

插图 25

下颌第一磨牙

							根管				牙根弯曲		
牙齿长度	近中根	远中根	牙根		根管		近中		远中		方向	近中	远中
平均长度	20.9mm	20.9 mm	两根	97.8%	双根管	6.7%	双根管单	40.5%	单根管	71.1%	直	16.9%	74%
最大长度	22.7mm	22.6mm	三根	2.2%	三根管	64.4%	双根管双	59.5%	双根管	28.9%	远中弯曲	84%	21%
最小长度	19.1mm	19.2 mm			四根管	28.9%			双根管单根尖孔	61.5%	近中弯曲	0%	5%
变动范围	3.6mm	3.4 mm							双根管双根尖孔	38.5%	颊侧弯曲	0%	0%
											舌侧弯曲	0%	0%

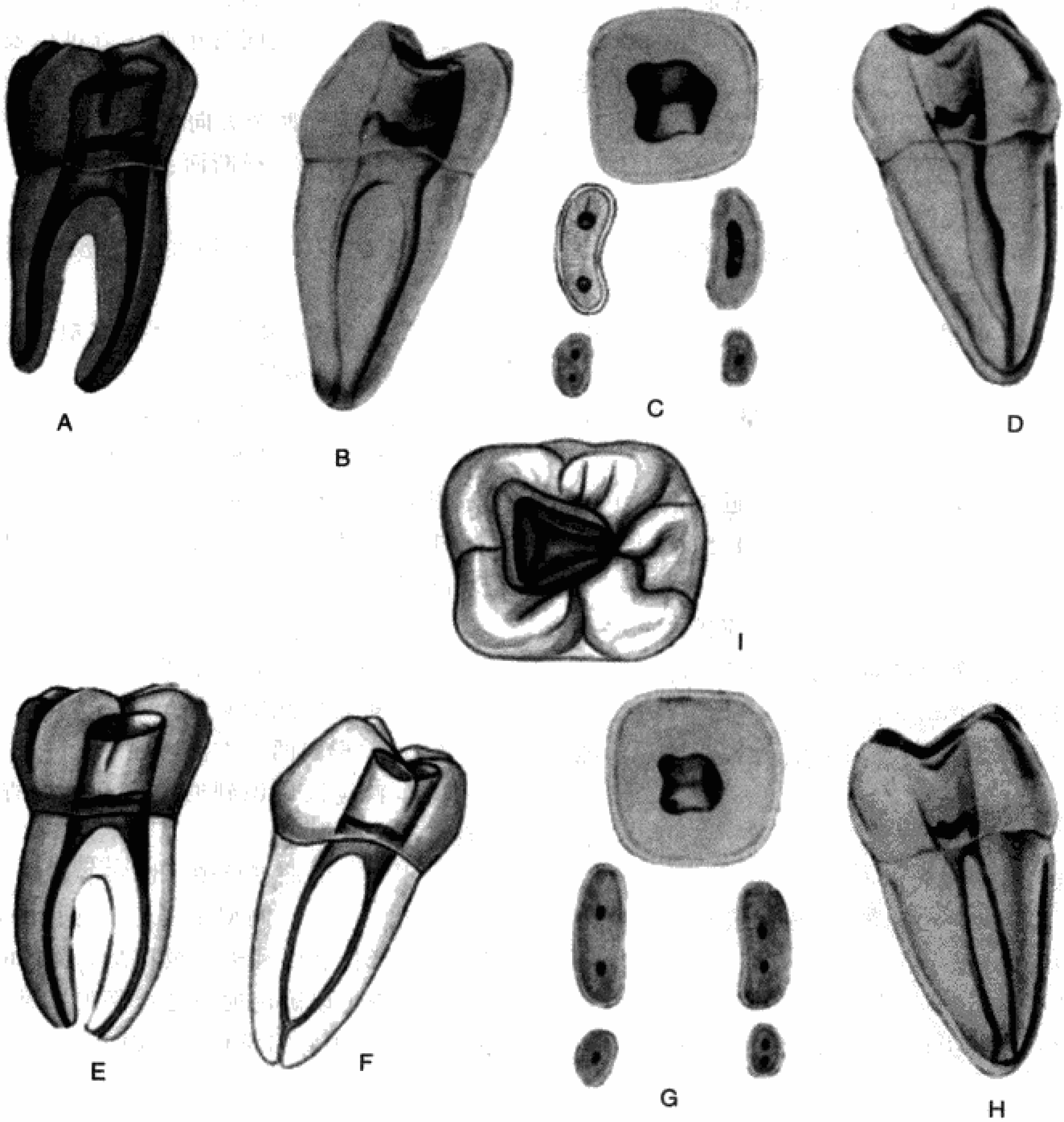


插图 26

下颌第二磨牙

牙髓解剖和根管冠部预备

A. 有较大牙髓组织的近期钙化的第二磨牙颊侧观。X 线照片显示：

1. 髓室大。
2. 近中根和远中根，每根明显含有一个根管。
3. 远中根近中弯曲（发生率 10%）。
4. 近中根刺刀样弯曲（发生率 7%）。
5. 牙齿轴向远中倾斜。

这些 X 线照片上所看到的情况在根管预备开始时就应当做到心中有数。

B. 同一牙齿近中观，可以显示 X 线照片不能呈现的细节：

1. 近中根双根管。
2. 近颊根向舌侧弯曲。
3. 近舌根“S”形弯曲。
4. 牙根颊侧轴向倾斜 –52°。

这些“看不见”的因素影响最后预备洞型的大小、形态和倾斜度。必须采用细的预弯器械小心探查根管。特别是双“S”形弯曲的近舌根更具有挑战性。所有三个根管采用逐步后退或逐步深入法扩大。

C. 三个水平的横断面：1. 牙颈部、2. 牙根中部、3. 根尖 1/3。

1. 牙颈部：在年轻牙齿，存在大量牙髓组织。用球钻在洞型预备时进行髓室清理。

2. 牙根中部：根管呈现卵圆形。小心避免扩锉近中根的远中面，这里常发生是“剥脱”性穿孔。

3. 根尖 1/3：根管通常为圆形，应扩大成形为圆锥形。预备终止于牙本质 – 牙骨质界，比 X 线照片所示根尖短 0.5 ~ 1 mm。

D. 同一牙齿远中观，可以显示 X 线照片不能呈现的细节：

1. 远中髓角的高度。
2. “带状”远中根管。

E. 有广泛继发性牙本质形成的成年第二磨牙颊侧观。X 线照片显示：

1. 牙髓退缩呈线状。
2. 近中根和远中根，每根明显含有一个根管。
3. 直线形远中根（发生率 58%），近中根远中弯曲（发生率 84%）。
4. 牙齿轴向远中倾斜。

F. 同一牙齿近中观，可以显示 X 线照片不能呈现的细节：

1. 牙髓退缩。
2. 近中根双根管联合并“交叉”。
3. 牙根轴向颊侧倾斜 –52°。

操作者必须认识到：

a. 必须采用预弯的精细器械小心探查根管。

b. 近中根向两个方向弯曲。

G. 三个水平的横断面：1. 牙颈部、2. 牙根中部、3. 根尖 1/3。

1. 牙颈部：用球钻在洞型预备时进行髓室清理。

2. 牙根中部：根管轻度卵圆形。在逐步后退法扩大根尖 1/3 段时此处根管被扩大。

3. 根尖 1/3：根管通常为圆形，扩大成形为圆锥形。预备终止于牙本质 – 牙骨质界，比 X 线照片所示根尖短 0.5 ~ 1 mm。

H. 同一牙齿远中观，可以显示 X 线照片不能呈现的细节：

1. 牙髓退缩。
2. 远中单根，通常为单根管。
3. 牙根颊侧轴向倾斜。

I. 三角形的洞型反映了髓室的解剖。近、远中壁均向近中倾斜。洞型主要位于牙齿的近中半上，但需要充分扩展以利于器械和充填材料的放置。进一步的探查可以确定远中是否存在第四根管。在此情况下，每个根管口都位于长斜方形的每个角上。

插图 26

下颌第二磨牙

牙齿长度	近中根	远中根	根管			牙根弯曲			
				近中	远中	方向	单根管	双根管	
								近中	远中
平均长度	20.9mm	20.8 mm	单根管单根	13%	92%	直	53%	27%	58%
最大长度	22.6mm	22.6mm	双根管单根	49%	5%	远中弯曲	26%	61%	18%
最小长度	19.2mm	19.0 mm	双根管双根	38%	3%	近中弯曲	0%	0%	10%
变动范围	3.4mm	3.6 mm				颊侧弯曲*	0%	4%	4%
						舌侧弯曲*	2%	0%	0%
						刺刀样弯曲	19%	7%	6%

*在 X 线片上不显现。

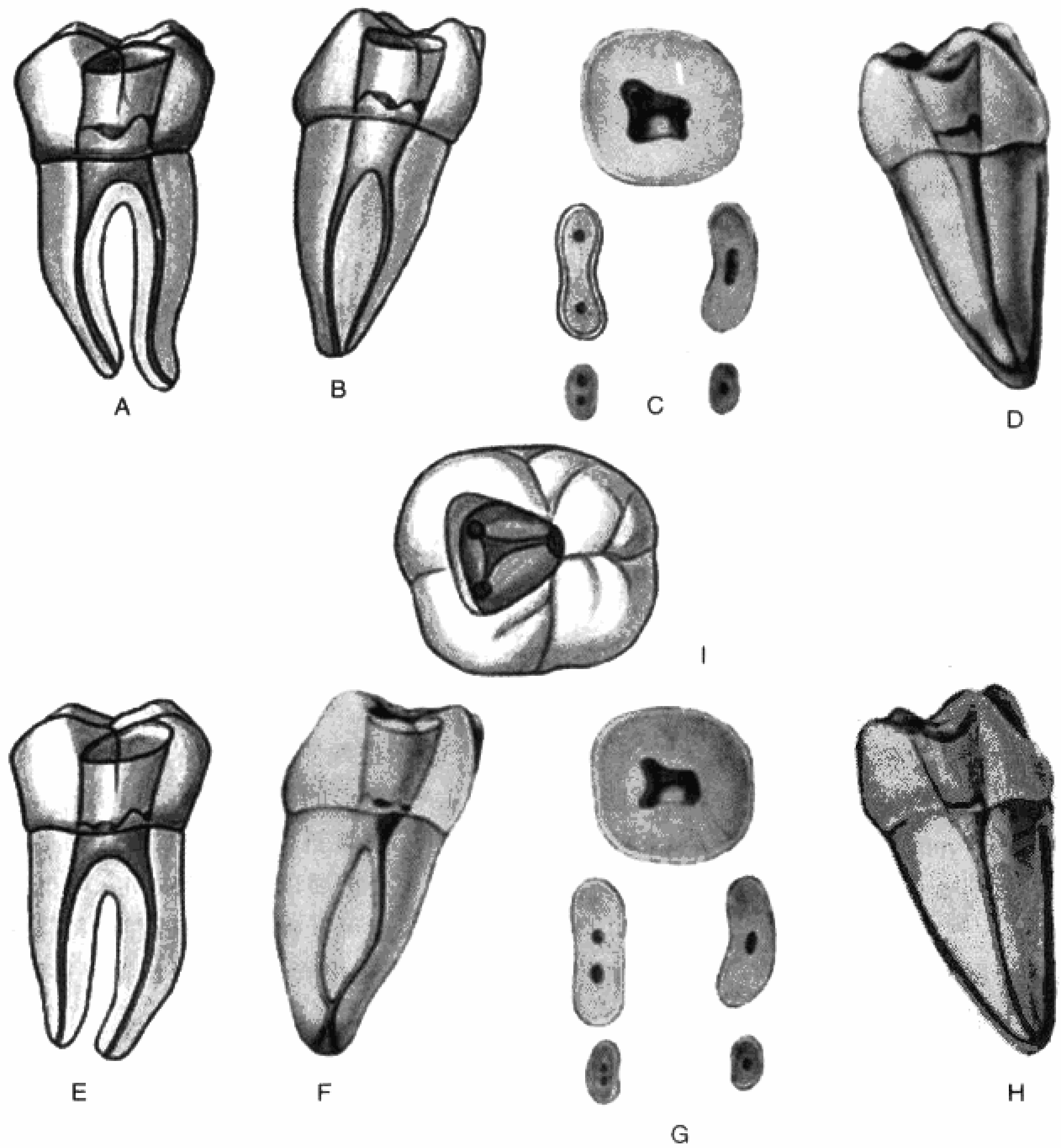


插图 27

下颌磨牙

根管预备常见错误

A. 洞型过分扩展：牙釉质被掏空。由于没有注意到 X 线照片所显示的髓室腔退缩。牙冠磨除过多。

B. 根分叉穿孔：采用外科长度牙钻而没有意识到已经穿过狭窄的髓室。应该在 X 牙片上髓室底的深度量出牙钻（进入的）长度。并用 Dycal 标记于牙钻柄上。

C. 近中牙颈部穿孔：牙齿近中倾斜严重，牙钻没有顺应牙齿长轴。

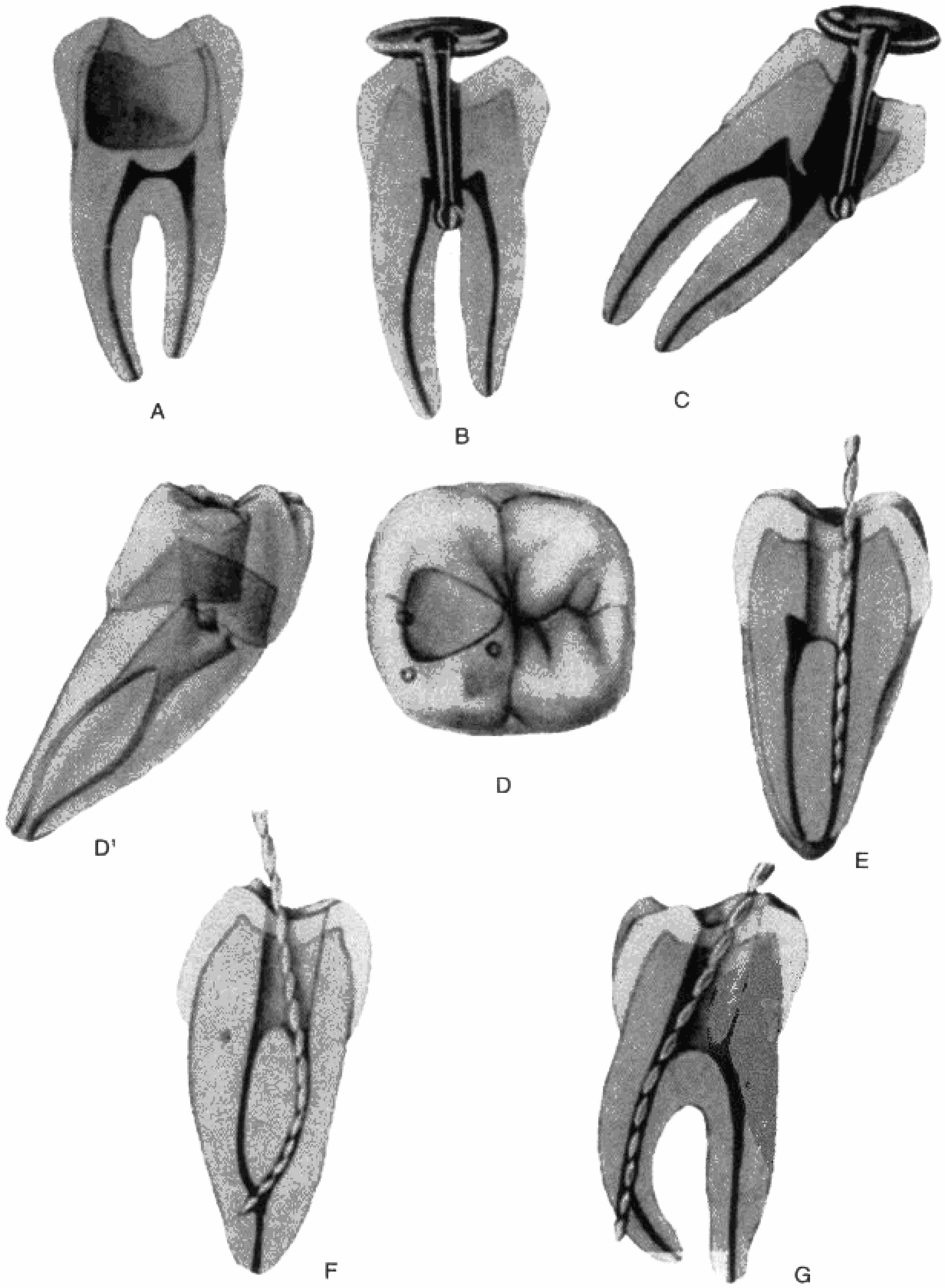
D. 殆面洞型方向错误：仅暴露近颊根。全冠修复以使牙齿“直立”的舌侧倾斜牙洞型预备不完善（D1）。

E. 远中第二根管遗漏：没有仔细探查第四根管。

F. 台阶形成：使用太大的器械去探查和预备。

G. 弯曲远中根穿孔：在严重弯曲的根管中使用较大的直器械。

插图 27



根尖洞型预备

目 的

完成冠部入口预备后，开始根尖洞型预备。根管预备有两个目的：彻底清理根管系统，使根管形成特定形态以接受特定类型的充填。当然，一个主要目的是完全充填阻塞此特定空间。然而，其最终目标是创造出这样一种环境，在机体免疫系统作用下使尖周的牙周附着组织健康愈合。

根管清理和清创

第一个目的可以通过熟练的器械预备伴以大量的冲洗达到。这种双重的处理会去除根管内大多数细菌污染物以及坏死碎屑和牙本质[46]。除清创外，残余的细菌因根管内用药而得以长期控制。这即使在今天也是正确的，虽然许多牙医和牙髓病医师在多次约诊病例中仅仅在髓室内封干棉球，但我们并不推荐这种习惯，建议读者阅读第二章，在那里详述了根管内封药的重要性。当然一次性治疗去除了诊间封药这一步。

清洁消毒根管好比充填修复时的去除龋坏牙本质，即必须去除足够的根管牙本质壁以去除附着的坏死碎屑，而且在可能的情况下，尽量去除牙本质小管内的细菌和碎屑（图 10－8）。在重复冲洗的过程中，必须经常清洁清创器械。用 2×2 大小的酒精纱条擦拭器械[47]。

根管预备

近年来，出现两种不同的根管清洁和成形的方法："逐步后退法"和"逐步深入法"。逐步后退法基于传统方法：从预备根尖开始，向冠方逐步预备并采用越来越大的器械预备。逐步深入法，常被称作"冠向下法"，从冠部开始深入，逐步向根尖预备，采用越来越小的器械，最后止于根尖止点。所有根管清洁和成形的技术，包括采用新器械或新设备的改良方法，都是"逐步后退法"或"逐步深入法"的变化。每种情况，都必须遵守某些洞型预备（在此包括冠部和根部预备）的原则，以保证彻底的清创和正确的成形以利于充填。

原 则

如同冠部洞型预备中详细叙述的那样，又得回到 Black 的洞型预备原则了[1]。应留意根管的"洞型"预备需要相同的原则。

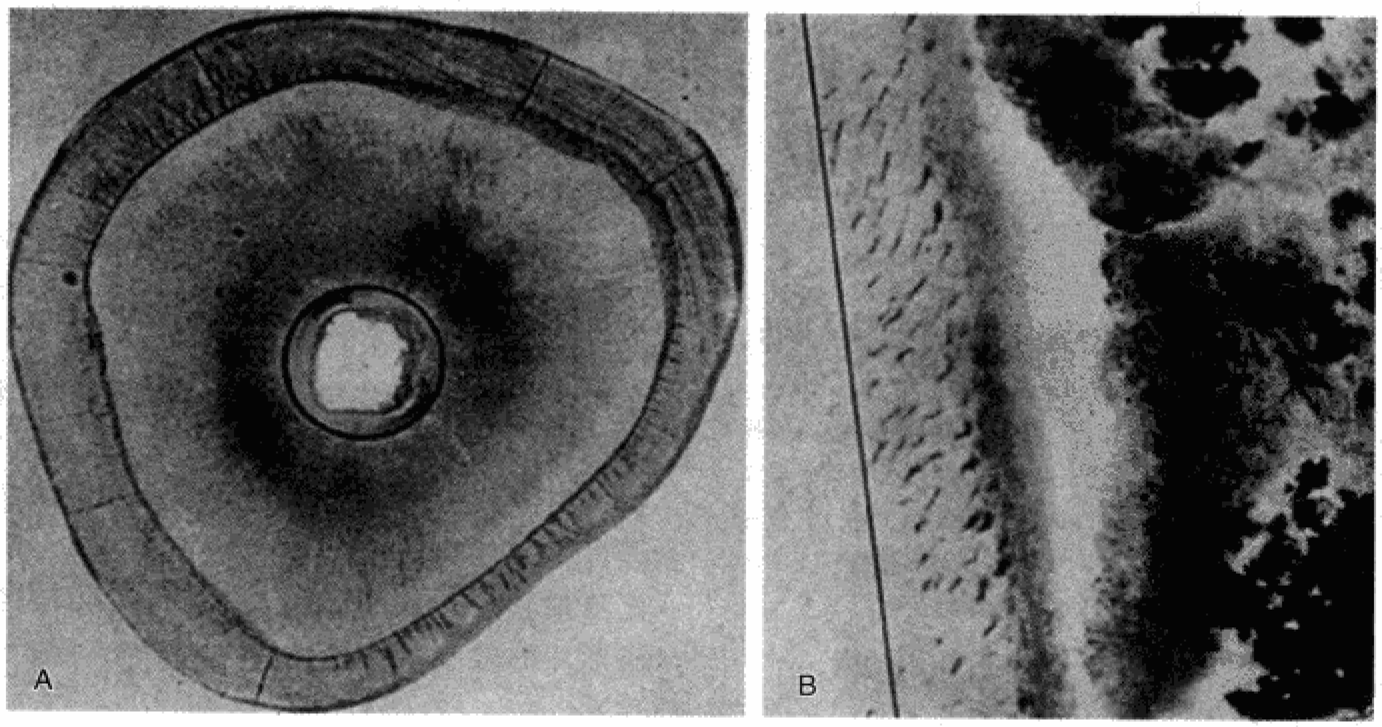


图 10－8 A. 根管横截面显示理想的圆形预备，应去除根管碎屑和足够的牙本质壁以去除牙本质小管内的所有细菌；B. 根管连续切片显示坏死的根管内容物和碎屑渗透入牙本质。清除坏死物质并采用器械预备至黑线处是根管预备的目标

★ 建立外形
★ 便利形
★ 洞型的清理
★ 固位形
★ 抗力形
★ 预防性扩展

洞型的全长被归于"外形"和"洞型的修整"标题下。在洞型的冠部边缘，外形必须通过连续不断地检测根管器械与洞型边缘的阻力来评估。记住应保持对器械的掌控，这些器械必须保存游离状态，并去除所有干扰。如果器械开始受到约束，特别是当使用较大的、弹性较小的器械时，入口必须扩展(便利形)。

整个洞型的大小和形态应该受根管解剖的制约。在彻底清创和敞开以适应清理和充填所采用的器械和充填材料的同时，还应努力保持根管的基本形态。

从冠部到根尖的整个洞型的预备可以看作是将来尖周感染和炎症的预防性扩展。

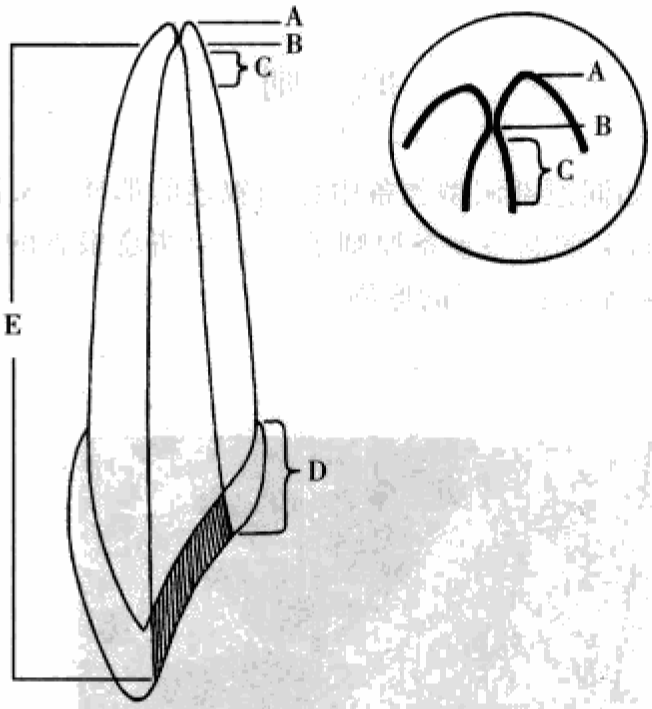


图 10-9 从冠部到根部的根管预备为连续统一的整体，基于 Black 原则的一些概念

开始于根尖：A. 放射学根尖；B. 抗力形，在牙骨质－牙本质界形成"根尖止点"，这样可以压实根管充填材料，并防止根管碎屑和充填材料挤出根尖孔；C. 固位形，可以保持主（充填）尖；D. 便利形，需要修整以适应较粗而缺乏弹性的器械。外部的修整改变了外形；E. 外形，由根管解剖决定的贯穿全长的基本的预备形态

外形和洞型的修整清洁

细致清理根管壁直至呈现"玻璃样光滑"，伴以连续地根管冲洗，可以尽可能地确保根管彻底的清创。必须认识到这些情况下，根管系统的某些角落和缝隙，实际上任何设备和系统都不可能达到，也就不可能做到彻底清创[48]。只要竭尽所能，即使意识到还残留微小碎屑，治疗也是可能成功的。在很大程度上，成功取决于残留碎屑中细菌是否可附着于侧副根管或微隙而存活。因此，彻底的冲洗(即洞型的清洁)很重要[49]。

固位形

在有一些根管充填技术中，推荐主牙胶尖应紧密适合根尖 2～3 mm 的根管部分。此段几乎平行的根管壁(固位形)保证了主尖的紧密就位。其他充填方法需要从根尖孔到窝洞边缘呈现连续的、圆锥状的根管形态。在这些情况下，固位形通过相应形态的充填物或热加压充填技术获得。

这最后的根尖 2～3 mm 的根管部分是最重要的，应细致预备。这里是形成根尖封闭防止将来根尖渗漏或浸透发生的部位，也是侧副根管最易发生的区域。

从固位区域向冠方，洞壁特意敞开。敞开的程度根据充填方法的不同而不同，如采用冷牙胶或热牙胶侧向加压充填，或是热熔牙胶垂直加压充填。

抗力形

抗力形的主要目的是防止超填。然而，除此外，保持根尖孔处的天然狭窄，是治疗成功的关键。过度预备而破坏此完整性，会导致以下并发症：① 器械损伤尖周组织或者细菌和根管碎屑被推入尖周组织导致急性炎症；② 根管超填——异物材料导致尖周组织慢性炎症；③ 因为失去了洞型根尖方终端——即重要的根尖止点，不能紧密充填根管。这就如同银汞充填 II 类洞时没有邻面成形片的限制。

建立根尖开放

记住根管预备止点是牙本质-牙骨质结合处，比解剖根尖稍短，根尖止点至解剖根尖孔一段微小间隙未经清理，可能会残留细菌和碎屑。此部分根管最后应该用细小器械——10号或15号根管锉清理，而非预备此间隙。这被称作建立根尖开放。这不要与过度扩大导致根尖孔破坏混淆。Cailleteau 和 Mullaney 调查了美国所有牙科学校讲授建立根尖开放的情况。他们发现49所牙科学校有50%讲授此概念[50]。

在一些情况下，如年轻患者、牙根折和根尖吸收等，牙齿根尖孔是敞开的，预备和充填此类病例时就比较困难。已经设计出特殊技术，用以克服失去的抗力形，将在后面将讨论。

在墨西哥，Kuttler 发现根尖孔最狭窄部分经常位于牙本质-牙骨质结合处(图10-10)[51]。他确定此点在大多数情况下离牙根外表面约0.5 mm。然而，患者年龄越大，由于根尖部持续的牙骨质形成，使此距离越大。我们也应该记住建立抗力形的牙本质-牙骨质结合处是牙髓的根尖止点。超过此点，我们处理的是牙周膜间隙的组织，并非牙髓。

还必须明确根尖孔并非都存在于牙根根尖处。更常见的是，根尖孔位于侧方，比X线照片显示的根尖短。这可以通过用放大镜仔细审视X线照片或用预弯的探查器械达到准确根管长度以及反复的X线检查来显示。日本学者报道该国军队人员在上颌前牙根尖孔位于根尖的几率仅有16.7%[52]。

预防性扩展

Seidler 曾经描述理想的根管洞型为圆形、均匀锥形的、最小开口于根尖孔的空间[53]。因为我们都采用圆锥形的器械工作，会认为这个理想容易达到，特别是还认为根管天然是圆锥形时更是如此。然而，正如本章解剖图形所描述的，很少有根管全长是圆形的。因此，我们必须经常与理想情况折中，在努力去预备圆锥形洞型的同时，应知道必须采用充填方法去弥补与理想的差距。这就是很少采用单根材料充填物，无论是银尖还是牙胶尖的原因。



图10-10　根管预备和充填应该终止于短于牙本质-牙骨质结合处，根管最细的位置，终止于根尖孔。此点通常距根尖0.5~1 mm

然而，对根管洞型的全长和周径进行扩展是必要的，以防止将来问题的发生。根管作周边性扩大以去除所有碎屑，继之以完善的充填是主要预防方法。

用于根管清洁与成形的器械及其使用方法

在进入细节前，甚至在更广泛的讨论根管预备的方法和根管腔预备形态之前，有必要先对用于根管清洁与成形的器械及其使用方法有所说明。我们还将对根管预备中器械的“使用顺序”进行讨论，这部分的内容包括：基本的根管器械、根管冲洗、根管口探测、根管探测以及根管长度的确定。此后，将对根管的预备方法进行详细的介绍。最后将讨论去髓术。

基本的根管器械

经过数年的相对沉寂，近年来，根管器械在设计与改良方面都有了长足的进步。直到20世纪50年代，根管器械的质量及其标准化程度才有所提高，那时有两个专门的研究小组开始对手用根管器械的大小、强度以及材料进行报道[54-57]。在引入标准化器械后[57]，唯一的变化是人们开始普遍使用不锈钢器械代替碳钢器械，同时还增加了较小的(6号与8号)和较大的器械号码(110号~114号)。此外，人们开始用颜色编码，并重新开始使用机用器械。

到1962年，专门制定标准化准则的工作组成立，这一组织成员包括制造商、美国牙髓病学协会(AAE)和美国牙科协会(ADA)。这一工作组逐渐演化为今天的国际标准化组织(ISO)。然而，直到1976年，根管器械的规格说明(第28号ADA规格说明)才第一次得以通过和颁布。这一说明的颁布比1958年 Ingle 与 Levine 首次提出标准化概念整整晚了18年。

根管器械的标准化

在 1958 年以前根管器械的制造无任何标准可言。虽然各家制造商所使用的尺寸、大小是统一的，但编号（1 号～6 号）却是完全任意的。一家公司生产的器械很难与另一家公司所生产的相一致。此外，产品的质量控制和生产也很不一致，器械的型号变化也不相同；而且，根管器械与充填材料在大小与形态上也没有相互关联。

从 1955 年起人们开始认真尝试纠正这种弊端，在 1959 年将一系列新的标准化器械与填充材料引入到这一行业[56]：

1. 达成了协议，确定了各种型号的根管器械和充填材料的直径和锥度；

2. 确定了两个相邻型号的器械所增幅度的大小。

3. 根据器械的直径确定了新的编号系统。

这一制度的确立，最初遭到许多制造商的反对，他们认为这种变化“需要投入大量的资金用于制造新的模具与机器去生产新的器械”。然而，最终所有的制造商都接受了新的规则。

编号系统的修订最终完成于 2002 年[58]，它将器械编为 6 号至 140 号。这种编号不是任意的，而是基于器械刃部尖端的直径（单位为毫米的百分之一），这一点称为 D0(直径 1)(图 10－11)，从这一点延伸至器械刃部最接近冠方的部分 D16(直径 2) 为 16 mm 长。其他正在修订的内容包括器械采用新的材料与设计，使用锥度大于 0.02 mm/mm 器械。

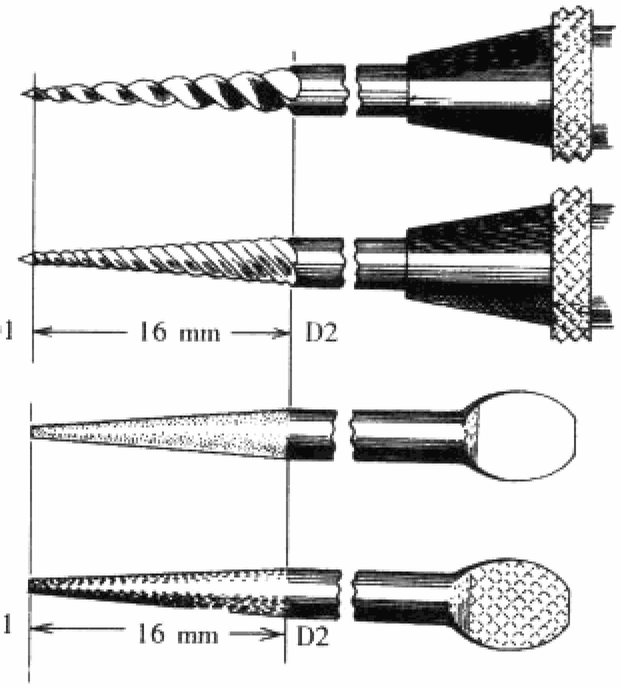


图 10－11 标准化器械的最初建议。16 mm 长的刃部与标准化的充填尖大小和编号一致。器械编号为 D_1 处的直径(单位为 0.01 mm/mm)。D_2 直径一律比 D_1 大 0.32 mm

目前，人们开始普遍使用锥度大于 ISO 所规定的 0.02 mm/mm 的器械：如锥度为 0.04、0.06 与 0.08 的器械。这就意味着切割刃的长度每增加 1 mm，器械的宽度将增加 0.04、0.06 与 0.08 mm，而不是 ISO 所规定的 0.02 mm。这些新的器械与锥度与 0.02 mm/mm 的器械相比，可以使根管冠部更加敞开。

与这些可以使根管锥度增加的器械相反，制造商还推出了锥度为 0.02 mm/mm 的半号器械，如 12.5、17.5、22.5、27.5、32.5 和 37.5 号器械。这些器械主要用于预备特别狭窄的根管。

从尖端到工作柄为止，器械的整个长度有 3 种：标准型 25 mm、长型 31 mm、短型 21 mm。长型器械用于预备工作长度大于 25 mm 的尖牙，短器械用于第二、三磨牙以及张口度受限制的患者。此外，还有其他长度的器械可以使用，如很受人们欢迎的长度为 19 mm 的器械。

最后，为了维护这些标准化措施，AAE 督促 ADA 与美国标准化管理局设立了根管器械标准化委员会，委员会成立后，做了大量的工作，起草了许多方案，最终提出了一系列规格，这些规格是对 Ingle 原有的标准化要求作了不同程度的修改和改良[57]。这些开拓性的努力扩展到了国际化，最终成立了国际合作委员会－ISO，这一组织成员包括国际牙科联盟，世界卫生组织和 ADA 器械委员会。ISO 将美国牙科协会的提议作为模本，建立了国际化准则。

1989 年，美国国家标准协会（ANSI）通过了“ADA 关于根管锉与根管钻的第 28 号规格说明”（图 10－12），它规定了器械的直径、长度、抗折性能、硬度以及抗腐蚀的能力。这一规格还包括了对器械抽样、审核以及检验的步骤[58]。对 ADA 第 28 号说明中 K 型锉和钻的标准化修订突出显示了人们 30 年来的不懈努力，最终使其达到了国际标准化的程度(表 10－1)。此后，1996 年对第 28 号规格说明进行了再次修订，并且至今仍在不断地修改与完善。

ANSI/ADA 也为其他的器械与填充材料设定了标准：如 H 型锉的第 58 号规格说明；倒钩髓针的第 63 号说明；侧方加压充填器和垂直加压充填器的第 71 号说明；根管扩大器的第 95 号说明；根充材料的第 57 号说明；可吸收牙尖的第 73 号说明；充填

尖的第 78 号说明。ISO 的标准与这些规格说明是一致的。

最初，全世界的根管器械制造商都按这些要求来生产器械，但后来人们发现器械在尺寸大小（直径和锥度）、表面切削力、切割刃的特性、扭转性能、硬度、横断面形态、切割尖端的设计以及所使用的金属类型上都有一些差异[59-65]（图 10-13）。最近，Stenman 和 Spangberg 失望地发现根管器械的直径标准化程度很低，几乎没有多少产品能够达到可接受的标准化要求[66]。

由于不同制造商生产的器械之间存在着差异，Cormier 与 Seto 等人建议人们使用同一品牌的器械[61,62]。之前，Seto 研究发现，磨制而成的根管器械与弯制而成的器械相比，"并不能提高器械的力度和韧性，而且还存在着更多的缺陷"[63]。不过从此，磨制技术得到了改良，获得了重要的进展，所有的镍钛器械都是车床的机械加工，而非弯制而成的。最近的研究表明，这种加工方法并不损伤器械。实际上，大多数研究表明这两种加工工艺所制成的器械均达到或超过了 ADA 所制订的标准[67-69]。

还发现，高压灭菌法对不锈钢和镍钛器械均不会造成损坏[70-72]。

ISO 对器械的分类

ISO 和国际牙科联盟委员会根据根管器械的用法，及时将根管器械进行了分类：

* 第Ⅰ类：手用器械——根管锉，包括 K 型(Kerr)与 H 型(Hedstroem)锉；扩孔钻，K 型与 U 型；拔髓针和垂直加压充填器、侧方加压充填器。

* 第Ⅱ类：机用器械——与第一类器械设计相同但应用于手机上的器械，还包括糊剂输送针。

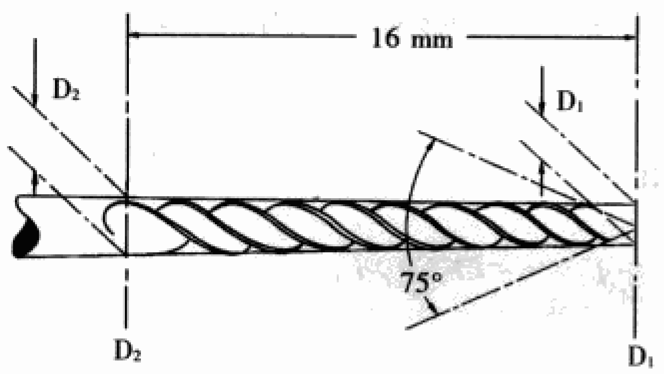


图 10-12 ISO 建立的标准化根管锉与根管钻的直径。将 Ingle 最初的建议做了两处改进，增加了与 D_2 相距 3 mm 处的 D_3，并规定了器械尖端的角度为 75±15°。刃部的锥度必须是 0.02 mm/mm。随后将介绍非切割尖端的规格

* 第Ⅲ类：机用器械——钻子，或扩孔钻，如 G 型钻(Gates-Glidden)，P 型钻(P type)；还包括其他扩孔钻-如 A 型、D 型、O 型、KO 型、T 型、M 型扩孔钻和 Kurerr 型根面平整器。

* 第Ⅳ类：根管填充材料——牙胶、银尖、纸尖。

ISO 对根管器械的分类，使得对各种根管器械的加工、使用、切割力、强度及磨耗等讨论起来方便。

ISO 第Ⅰ类器械（扩孔钻和扩孔锉）从 1904 年 Kerr 制造公司设计出第一个扩孔钻（图 10-14）至今，K 型扩孔钻与扩孔锉是全世界应用最多和最广泛的根管器械。现在的 K 型锉和 K 型钻普遍由镍钛合金和不锈钢而不是碳钢制成。K 型根管器械的生产主要通过两种技术完成。较传统的方法是将不同粗细的圆的钢琴弦丝先磨切制成横断面为各种形状的器械，如方型、三角形和菱型横断面的器械。第二步磨切是使这些器械的尖端逐渐变细。为了使器械具有螺纹，产生切割力，需要用机器将已磨切过的截面为方形或三角形的钢丝反时针扭转一定圈数，制成根管锉（密螺纹）和扩孔钻（疏螺纹）。切刃

Table 10-1 Dimensions in Millimeters Revision of ADA Specification No. 28 Added Instrument Sizes 08 and 110 to 150 to the Original Specification（译文）

Size	Diameter (Tolerance ±0.02 mm)			Handle
	D_1 mm	D_2 mm	D_3 nam	ColorCode
08	0.08	0.40	0.14	Gray
10	0.10	0.42	0.16	Purple
15	0.15	0.47	0.21	White
20	0.20	0.52	0.26	Yellow
25	0.25	0 57	0.31	Red
30	0.30	0.62	0.36	Blue
35	0.35	0.67	0.41	Green
40	0.40	0.72	0.46	Black
45	0.45	0.77	0.51	White
50	0.50	0.82	0.56	Yellow
55	0.55	0.87	0.61	Red
60	0.60	0.92	0.66	Blue
70	0.70	1.02	0.76	Green
80	0.80	1.12	0.86	Black
90	0.90	1.22	0.96	White
100	1.00	1.32	1.06	Yellow
110	1.10	1.42	1.16	Red
120	1.20	1.52	1.26	Blue
130	1.30	1.62	1 36	Green
140	1.40	1.72	1.46	Black
150	1.50	1.82	1.56	White

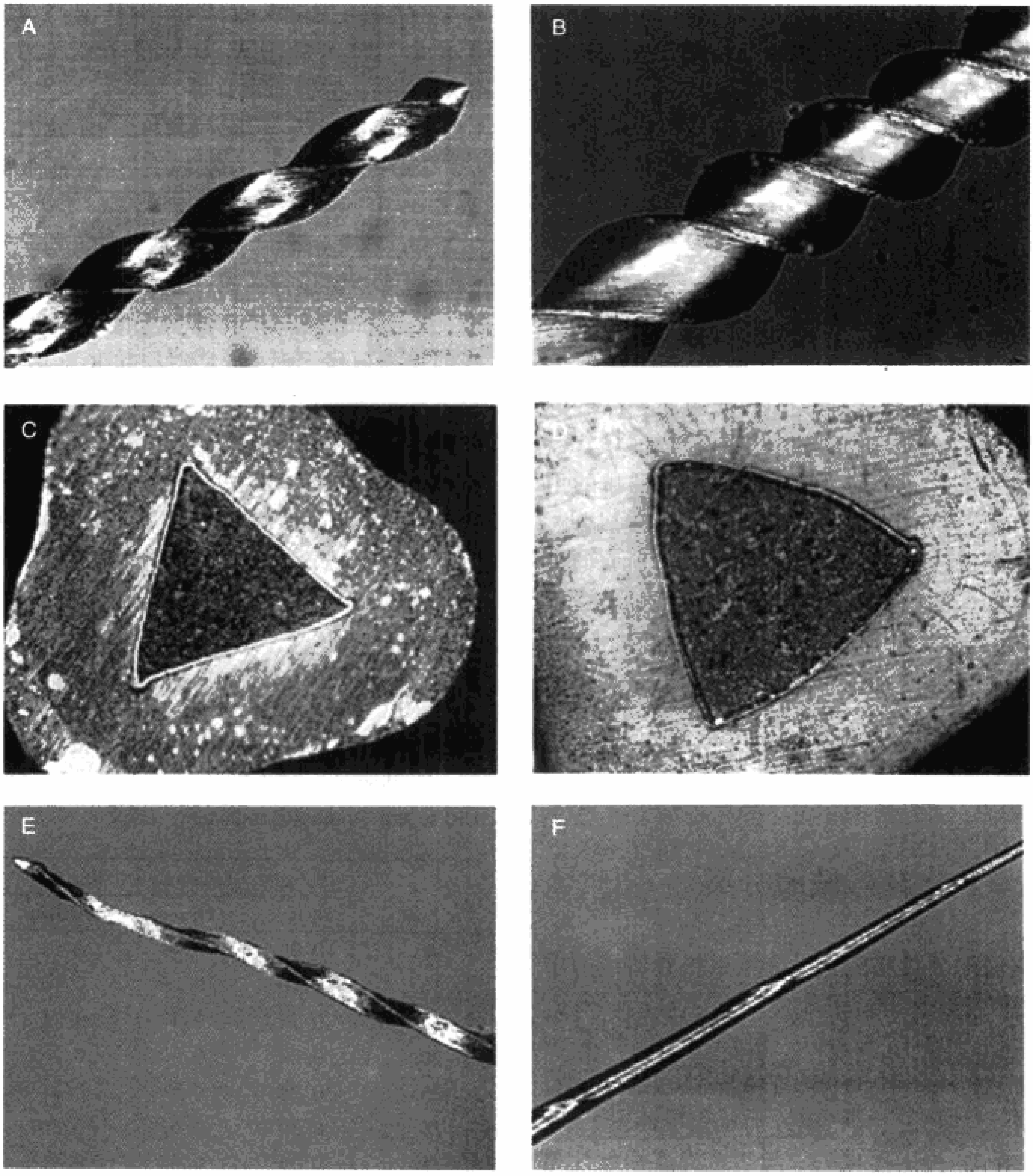


图 10－13　不同厂商生产的尚未使用器械的情况比较

A. 30 号 K 锉具有一贯的利刃和尖端；B. 不同品牌的 35 号 K 锉显现钝刃；C. 20 号根管锉横截面的三角形轮廓显现一致的角度；D. 其他品牌 20 号根管锉横截面的切割刃圆钝；E. 15 号根管锉刃部不连贯一致，表明质量控制差；F. 新的 8 号根管锉根本没有切割刃



图 10－14　最初的 K 型根管钻（大约在 1904 年，当时称作根管针）的示意图，是现今 K 型根管器械的原型

就是由方形和三角形的断面边缘锐利的部分形成的。对于器械而言，这些边缘部分也就是器械的工作刃。工作刃越锐利，器械也就越锋利。同一型号的扩孔锉与钻相比，前者的螺纹约为后者的两倍（图 10－15A,B）。

第二种也是较新的制造方式是用磨切的办法直接加工出器械的螺纹并形成一定的锥度，而不是通过弯曲钢丝产生切刃。磨切的方法对于镍钛器械尤为重要，因为镍钛合金弹性很强，不易被扭曲。

最初，K 型锉的横断面是方型，K 型钻为三角形。如今，制造商为了获得更好的切割和(或)弹性，已开始制造各种横断面的器械。器械横断面的不同现在已成为各个公司的特色产品。

K 型器械的改良

在占领市场 65 年以后，从 20 世纪 80 年代开始，K 型根管器械进行了一系列的改良。由于对这种历史悠久的 K 型器械不是十分满意，从 1982 年开始，Kerr 公司推出了新的设计，命名为 K－Flex 锉(Kerr, Orange, Calif)，其横断面形态摆脱了三角形和方形(图 10－15C)。

K－Flex 锉的横断面形态是菱形或钻石形态。其螺纹或凹槽的制作方法与标准的 K 型锉的扭转方法相同，但这种菱形的横断面改变了器械的弯曲与切割性能。深凹槽的高切割刃由菱形的两个锐角组成，它增加了器械的锐利程度和切割性能。相交替的浅凹槽的切割刃由菱形的钝角组成，它作为螺旋钻，可提供更多的空间用于清除碎屑。由于器械与根管壁的接触面积减少，就提供了更多的空间，再配以适当的冲洗，可以减少牙本质碎屑阻塞根管的几率。

圣安东尼奥研究小组通过测试了 5 种牌子 K 型锉的硬度，发现 K－Flex 锉的弯曲性能最好，而且在扭曲性能的检测中，没有一个 K－Flex 锉折断，甚至扭曲程度加大到 ADA 所推荐程度的两倍时，也未发生折断[73]。

最近，Kerr 公司新生产出一种称为 Triple－Flex 锉（Kerr, Orange, Calif)的器械。这种器械的螺纹数目比 K 型钻多，但比 K 型锉少。器械由三角形不锈钢丝弯制，而非磨切而成。Kerr 公司称这种器械与常规的 K 型器械相比，切割与弯曲性能都增强了（见图 10－15D）。

扩孔钻

临床医生应该能够区分根管锉、根管钻和牙钻。牙钻是用于在硬的材料如金属、牙釉质及牙本质等材料上钻孔的。而扩孔锉，顾名思义是用来切锉的。

另一方面，扩孔钻是通过其锋利的边缘将洞型扩大或形成锥形的(见图 10－15B)。传统的根管钻是通过将其紧密插入根管内部，顺时针旋转 1/4～1/2 圈，使切刃进入牙本质，然后回旋——插入、旋转和回退。切割作用在回退时完成，这一过程反复进行，根管扩大逐步深入，直至到达根尖部。当达到工作长度后，就换用下一型号的器械，依此类推。

钻入是唯一可形成圆型并有一定锥度根管形态的预备方法，而且这种方法仅限用于直的根管。在直的根管内，扩孔钻每次可旋转半周，在轻度弯曲的根管，只能旋转 1/4 周，若压力过大就会折断。而对于较粗的扩孔钻，如 50 号以上的扩孔钻则不受此限制。

根管锉

扩孔锉的螺纹较密（见图 10－15A)，其切割刃是在器械回退时切割管壁，虽然还可通过上下提拉

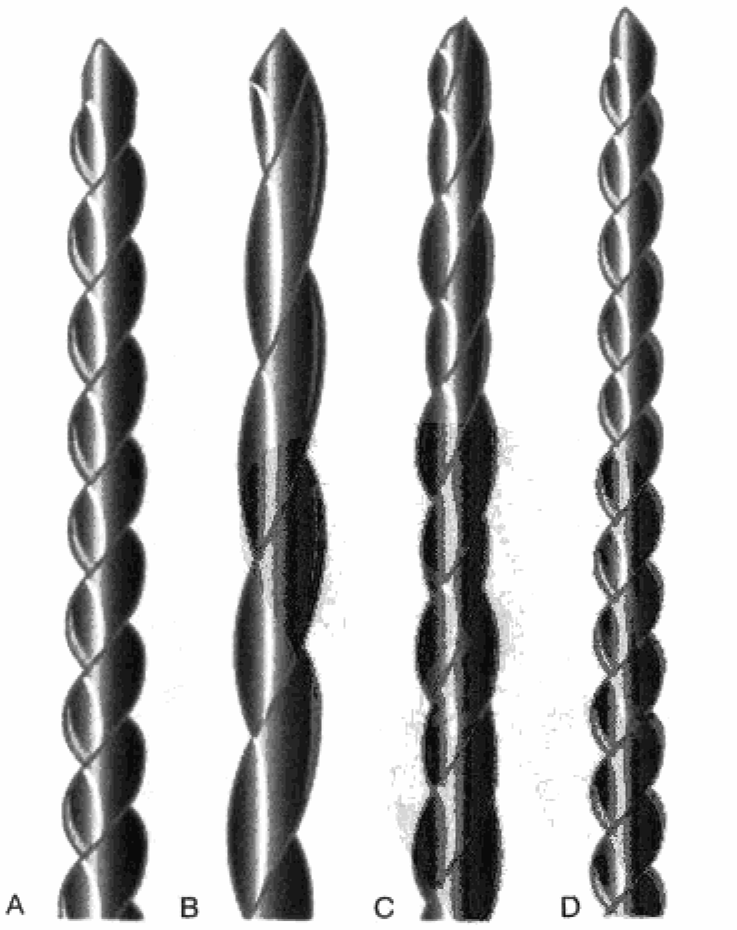


图 10－15　ISO Ⅰ类器械，K 型根管器械

A. K 型根管锉；B. K 型根管钻；C. K－flex 根管锉；D. 尖端改良的 Triple－Flex 根管锉

运动起到切割作用，因而它同时具有扩锉和钻入的功能。扩锉功能的发挥是将器械放入根管内至预定的长度，对根管壁加压，在维持压力的同时回撤而不旋转器械，利用器械的切刃扩锉根管壁。扩孔锉不需要同时接触所有的管壁，例如，对于周径较大的根管，可将扩孔锉放至预定工作距离，依次扩锉周围的管壁。

扩孔锉的扩钻作用的发挥与扩孔钻的原理相同——即通过插入、旋转、回退来完成[6]。根管锉与扩孔钻相比，更易于嵌入牙本质内，因此操作时更需小心。扩孔锉在回撤时可将嵌入的牙本质锉掉。

根管器械与根管壁接触的感觉与用一只手的拇指与食指捏住另一只手的食指，并旋转该食指时的感觉相同（图 10－16）。

概括扩孔钻与扩孔锉的基本作用，可以认为两者均能钻入根管内并可形成圆形、尖端逐步变细的形态，同时扩孔锉可以作为插入－提拉器械，通过扩锉的方式扩大某些弯曲根管和大根管的椭圆部分。此外，大量的冲洗以及经常性的清洁器械可防止碎屑阻塞或超出根尖孔（图 10－17）。

介绍了 K 型锉与 K 型钻是怎样工作的之后，接下来要了解怎样才能更好地使用它们。我们首先介绍不锈钢器械。

Oliet 与 Sorin 通过比较 4 个牌子 147 种根管钻发现，这些产品在质量、切缘的锐利程度、横切面的形态、切刃的数目上都存在着很大的差异。他们还发现横截面为三角形的扩孔钻的切割效率优于横截面为四边形的扩孔钻，但三角形的器械更易受损[74]。Webber 等人也研究发现“横截面为三角形的器械比四边形的器械工作效率高，但也更快地失去其锐利性”[75]。

Oliet 与 Sorin 研究还发现“导致器械损坏的不是磨损而是器械切刃过度扭曲及折断。一旦器械发生永久性变形，继续旋转只能加重扭曲，切割效率进一步降低并最终导致折断”[74]。最近在康涅狄格进行的不锈钢锉的体外实验结果显示：明显的磨耗与效率减退只发生在器械使用了 300 次以后。他们还建议根管器械应采用无菌包装，并仅用于单个患者[76]。巴西学者则研究认为小型号的不锈钢器械只可使用一次，30 号以上的可使用 3 次。而 30 号以上的镍钛器械即使使用 5 次后，也不会有明显的变形[77]。大多数牙髓病学医生对 8 号～25 号的器械只使用 1 次。

Webber 等人在湿润的牛骨上进行线状切割运动发现，各种根管器械在开始时和连续使用后的切割效率都存在着很大的区别[75]。Marquette 大学的一个研究小组比较了 5 种牌子 20 号、25 号、30 号三种不同型号的 K 型锉的切割效率，也得出相似的结论[78]。在 7 种牌子体外切割效率的比较中存在显著的差异。所有牌子的器械在 3 次连续使用 3 min 后均有磨耗，切刃沟槽的深度也是提高切割能力的重要因素（图 10－18）。

密歇根大学的研究者也对 K 型锉的切割能力进行了研究[79]。他们发现不同品牌的根管锉切割能



图 10－16　根管器械进行旋转切割时“置入”牙本质壁时的感觉的解释

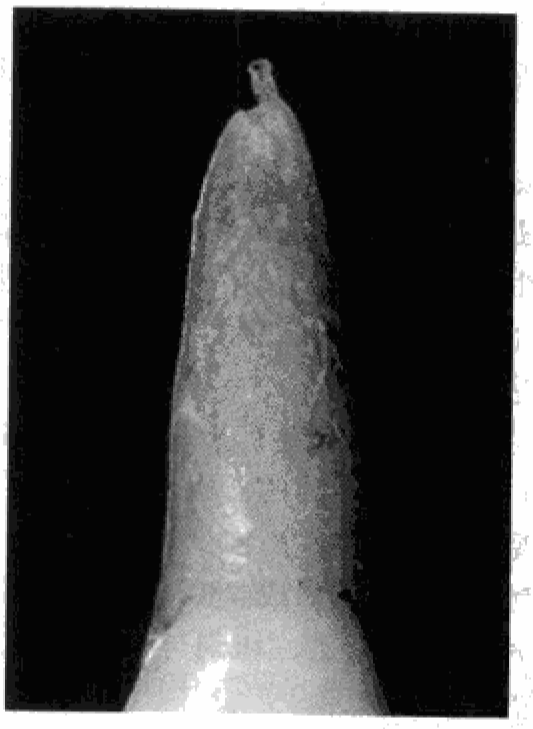


图 10－17　根管扩大过程中，坏死碎屑挤出根尖孔形成“蠕虫样”物质，其中含有大量细菌，成为急性尖周脓肿的病灶

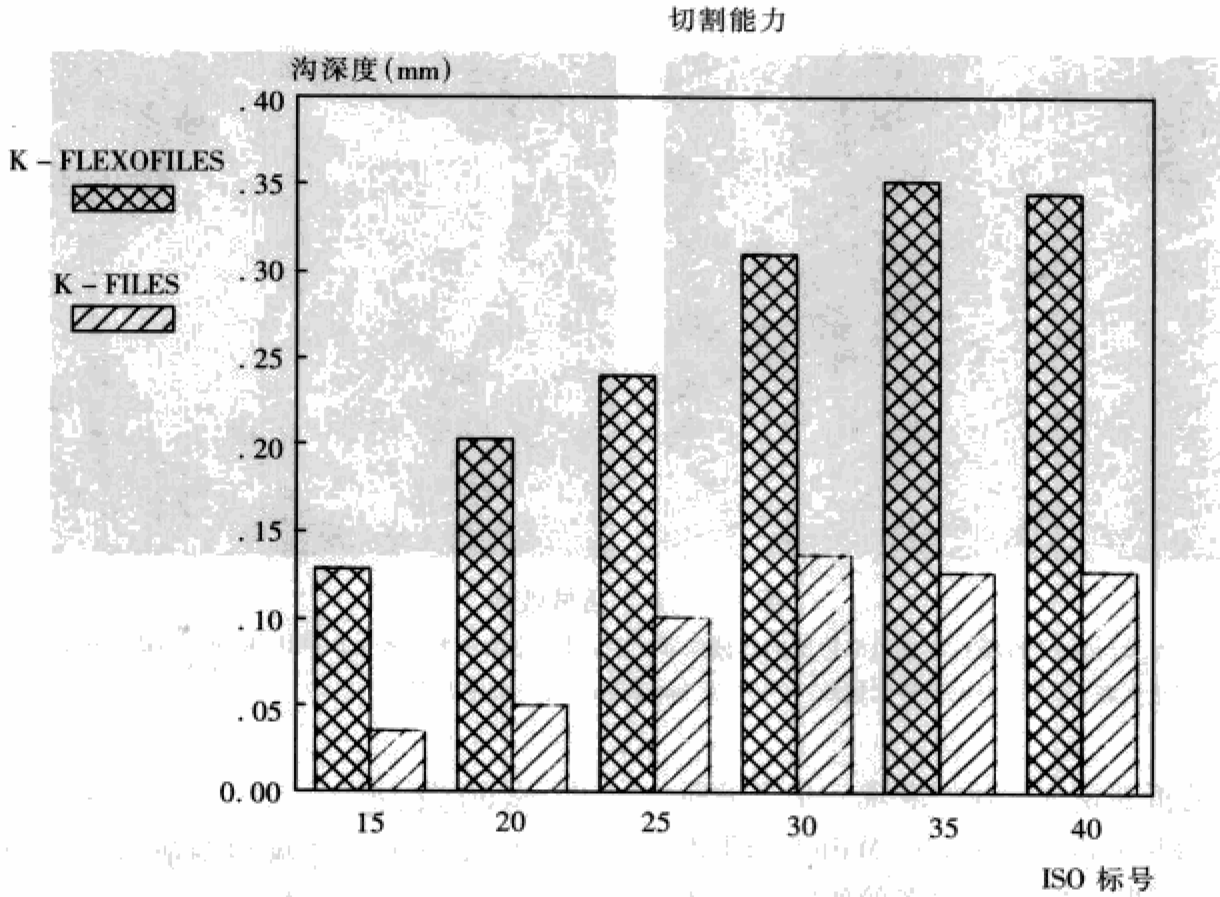


图 10-18 两种品牌的根管器械的切割效率相差很大,因为切刃沟槽的深度不同

力存在着很大的差别，这一研究结果印证了牙科医生长久以来所注意到的问题，即各种牌子的根管锉切割能力差别很大，即使出于同一厂家也不例外。同 Marquette 大学的研究结果不同的是，这个研究认为磨耗对于不锈钢 K 型锉切割能力的影响很大[79]。这说的是器械的优点，但他们的缺点是什么呢?

Oliet 和 Sorin[74]、Webben 等[75]、Neal 等[79]等人也对 K 型器械的缺点进行过研究。此外，Luks 发现较小的钻与锉的切刃若扭转过度导致金属刃分离，则容易折断[80]。另一方面，Gutierrez 等研究发现即使器械不会立刻折断，但会出现一系列意想不到的性状改变[81]。顺时针方向发生的扭曲或器械被卡住会导致螺纹松解和拉长，还会造成切割缘损坏以及尖端变钝。若继续顺时针扭转，就会出现反方向扭转(roll-up)。金属表面出现裂纹最终导致器械发生断裂以及由此带来的其他问题。在器械出现反向扭转之前就早早发生器械折断的情况并不多见。这也反映了各制造商所用金属在质量上存在着差别。这一结论来自于 lentine 的研究结果，他发现同一品牌以及各品牌之间的质量都有很大区别[82]。

还有研究发现，将 K 型锉顺时针旋转 360°(ADA28 号规格的 ISO 修改案)，在 100 个器械中只有 5 个折断，型号在 30 号～50 号之间，并且均生产于同一厂家[73]。

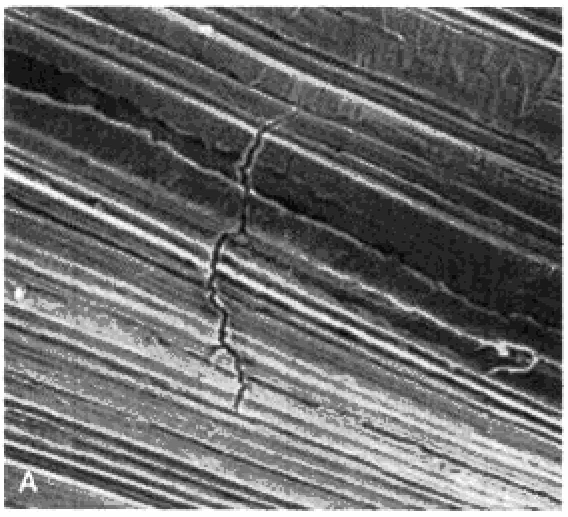
试图将卡住的根管锉旋松也是一个人们关注的问题。美国西北大学的学者证明根管锉逆时针旋转比顺时针旋转时更脆弱[83]，因而告诫牙科医生将嵌入根管内的器械退出时更应该小心。Lautenschlager 及其同事强烈支持这一观点，他们发现市场上所有的根管锉与根管钻在顺时针旋转时能够承受充足的扭矩，而反时针旋转时易于折断[84]。

与此结论相反，俄克拉何马大学的 Roane 和 Sabala 对 493 个被丢弃的器械进行研究发现，与反时针旋转(8.5%)相比较，顺时针旋转(91.5%)更易于产生断针与扭曲[85]。华盛顿的一个研究小组也发现顺时针旋转更易损伤器械，并且机器切削的不锈钢 K 型锉比弯制的 K 型锉更易受损[63]。

日本学者 Sotokawa 对丢弃的器械进行研究发现金属疲劳是器械折断与扭曲的主要原因[86]。发生金属疲劳后，首先会在根管锉切缘出现裂纹，然后金属疲劳由此点扩散至器械的轴心(图 10-19)。Sotokawa 还对器械的损伤类型进行了分类(图 10-20)，还发现 10 号锉被丢弃的频率最高[86]。

Montgomery 对大学二年级牙髓病学实验内损坏和折断的锉进行研究发现，损坏最多的是后牙 10 号不锈钢锉(87%)。每扩锉 3.91 个后牙就有 1 个锉发生断裂。在练习过程中每个学生平均损坏 5 根以上的锉(从 1 到 11 根不等)[87]。

法国的一个研究小组比较了传统的 K 型、H 型



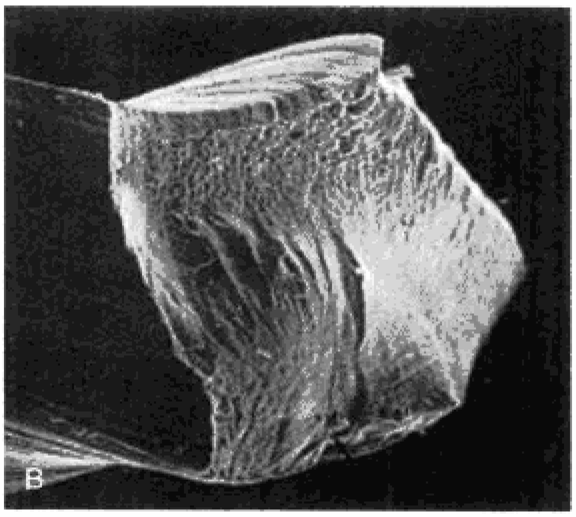


图 10-19 器械破损

A. 最初的裂纹横行于近刃部边缘的器械杆部，第 V 类（原始放大倍数 ×1 000）；B. 300 扭曲后根管锉完全折断，第 VI 类(原始放大倍数 ×230)(蒙 Sotokawa T 允许而复制[86])

锉和新的根管锉的折断情况。他们发现三角形横断面的器械，特别是 Flexofile (Dentsply/Mailefer；Tulsa, Okla)最不易于折断。同日本学者的研究结果相同，法国学者也在器械上发现了裂纹、延伸的折裂线、变形以及轴心断裂(图 10-21)[88]。

华盛顿大学生的一个研究小组比较了各种型号的不锈钢锉与镍钛锉由于旋转和扭曲所造成的器械损伤，发现两者之间存在着有趣的关系。不锈钢器械扭曲所造成的损伤多发生于顺时针方向，而镍钛器械则更多发生于逆时针方向。尽管存在着这样的区别，但急剧加力引起的损伤是相同的[89]。

在一些研究中，Buchanan 发现，在预备弯曲根管时将不锈钢根管器械进行预弯是十分重要的。他建议用镊子将器械弯曲至合适的形态[90]。Yesilsoy 等人则发现用垫棉花的镊子弯曲的锉发生了损坏(切刃变平)(图 10-22A)，改用手指弯曲的锉虽然未发现有任何损伤，但其表面聚集了大量的层状的鳞状上皮细胞和指甲的角蛋白[91](图 10-22B)。因而，用手弯曲根管锉时，应戴上清洁的橡胶手套或使用无菌纱布包住器械。Maillefer 制造了一种叫做 Flexobend 的手用工具 (Dentsply Maillefer; Tulsa, Okla)专门用于弯曲根管锉而不造成其损伤。

为了解决上面提到的扭曲、折断和拉长等问题，Marquette 大学的一个研究小组建议使用低弹性模量的镍钛根管器械替代不锈钢根管器械[92]。但这种 35 号镍钛 K 型锉的切割效率仅为对应不锈钢锉的 60%[93]。

尖端的改进

早期对根管器械切割能力的研究兴趣集中在切刃的锐利度、倾斜角度和边缘等方面。到 1980 年，研究兴趣集中在器械尖端的锐利度、尖端的穿透和切割力，以及如何避免器械尖端形成根管台阶和偏移——偏离自然根管的切削——等方面。

西北大学的一个研究小组发现，尖端的设计与切刃的锐利程度一样，均可提高切割效率[94]。考虑到尖端可能会干扰切刃切割效率的实验结果，因而在设计切刃实验时排除了尖端设计对其影响。后来他们发现尖端设计可提高切割效率，甚至比切刃设计的作用还明显[95]。他们还发现三角形金字塔状的尖端比圆锥形尖端效率高，圆锥形尖端的效率是最低的[96,97]。

同时，人们发现尖端倾斜角度的设计也很重要。以俄克拉何马大学为代表的研究人员重新设计了尖端，消除了尖端的切割能力。Powell 等人通过磨除从尖端到第一个切刃之间的转角来改变 K 型锉的尖端[98,99]。Powell 的实验是以俄克拉何马大学 Roane 等人所提出的根管预备的平衡力概念为基础的[100]。

1988 年 Sabala 等人证实了以前所得出的结论，即用修改过的尖端较少产生预备偏移，并可增加其弯曲性能。修改过的锉与未修改的锉相比较，能更好地维持根管本身的弯曲形态[101]。这些研究结果在 Sepic 的体外实验和 Mckendng 等人的体内实验中都得到了证实[102,103]。

Powell 等人报道，由于不锈钢锉具有金属记忆能力能使其恢复直的形态，因而在预备弯曲根管时

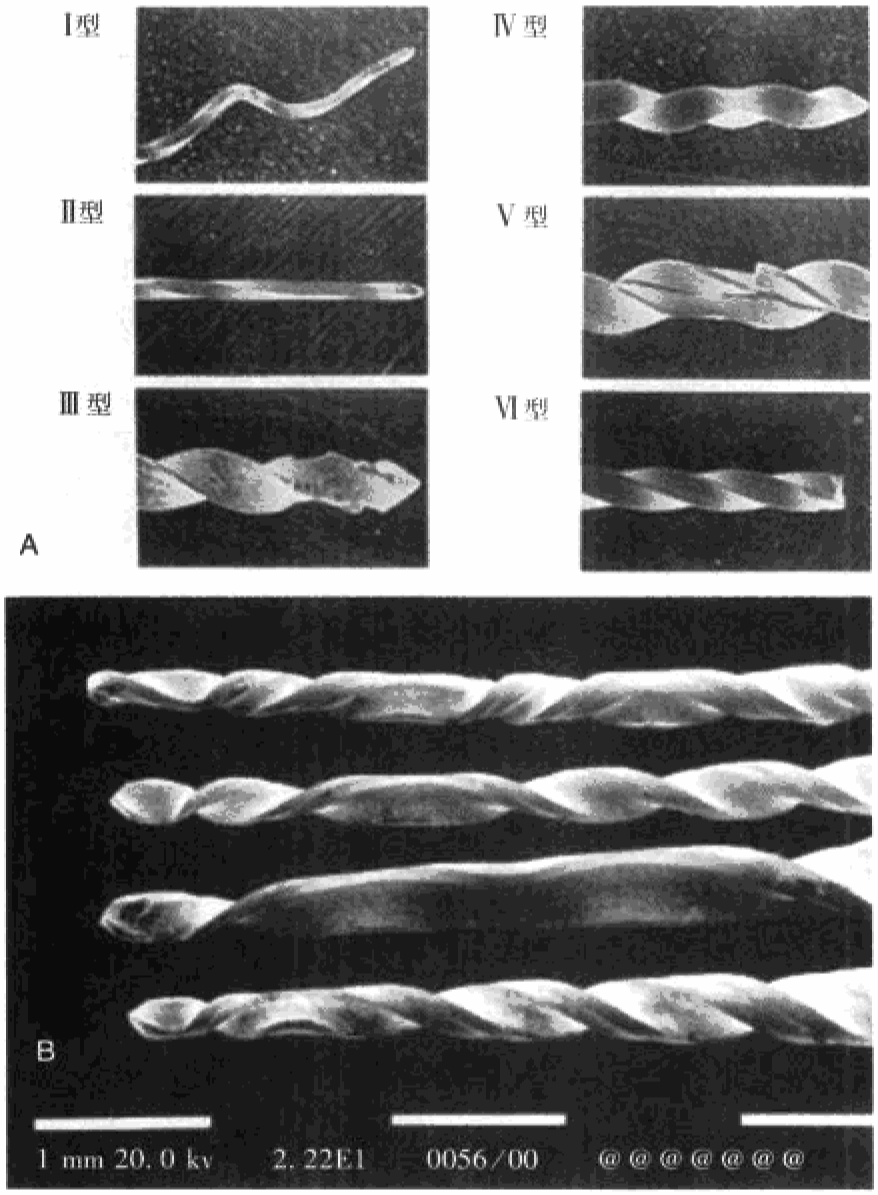


图 10－20　A. 器械破损的 Sotokawa 分类法；I 型，器械弯曲。II 型，螺纹拉伸或拉直。 III 型，刃锋金属脱落。IV 型，顺时针方向部分扭曲。V 型，沿长轴破裂。VI 型，完全折断；B. 抛弃的旋转镍钛器械，可见明显缺陷而未折断。所有根管锉都脱螺纹，表明有扭转缺陷，再使用就很危险了（A 蒙 SotokawaT 允许而复制[86]。B 蒙 Sattapan B，Nervo GJ，Palamara JEA 和 Messer HH［JOE 2000；26：161］允许而复制）

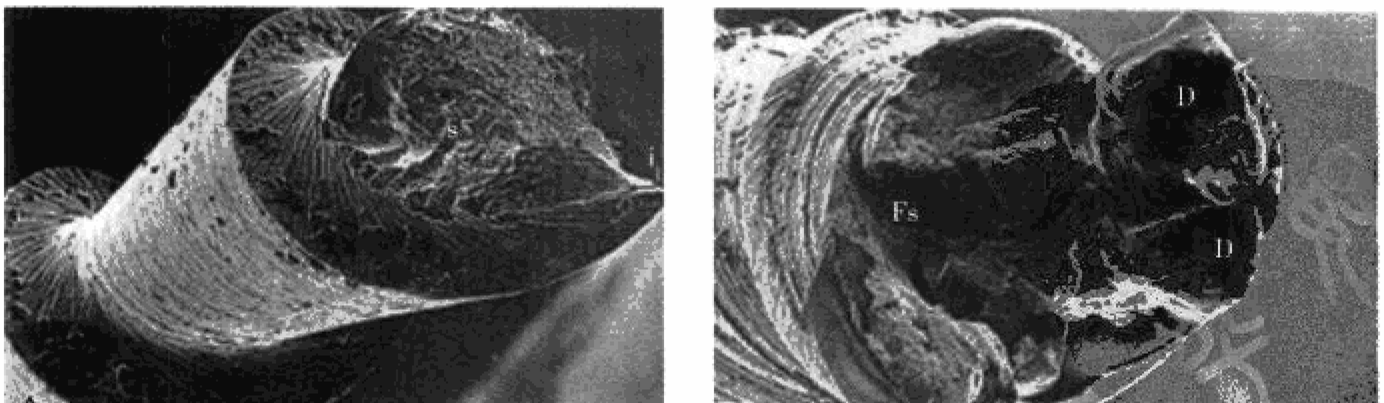


图 10－21　裂纹和变形导致的器械折断

A. 折断的 H 型根管锉，开始于 i 点（右侧远端），扩展为裂纹（S）和形变断裂（F）；B. 折断的 K－Flex 根管锉，在 D 点处形成塑性变形，在 Fs 处形成轴向裂纹（蒙 Haikel Y 等允许而复制[88]）

增加了形成偏移或台阶并最终侧穿的倾向[99]。这种情况常发生于根管壁的外侧壁，即根管的凸面上。他们指出若减小尖端角度，可使根管锉位于根管的中央，就能够更均匀地切割各个面（圆周）。这种尖端改良后的根管锉已经上市了，如 Flex - R - file (Moyeo/Union Broach, Miller Dental; Bethpage, N, Y)（图 10 - 23）。

由于这种尖端改良后的锉受到人们的欢迎，其他公司也开始生产这种类型的器械，如 Control Safe 锉（Dentsply/Maillefer; Tulsa, Okla），Anti - Ledging Tip 锉 (Brasseler; Savannah, Ga)，Safety Hedstrom 锉 (Sybron Endo Kerr; Qrange, Calif)。

威尔士大学的研究人员将圆形尖端的锉与三角形横截面以及多种尖端改良后的锉做比较发现，虽然圆形尖端的锉效率较低，但与其他锉相比，其安全性更好，损伤度较小[104]。

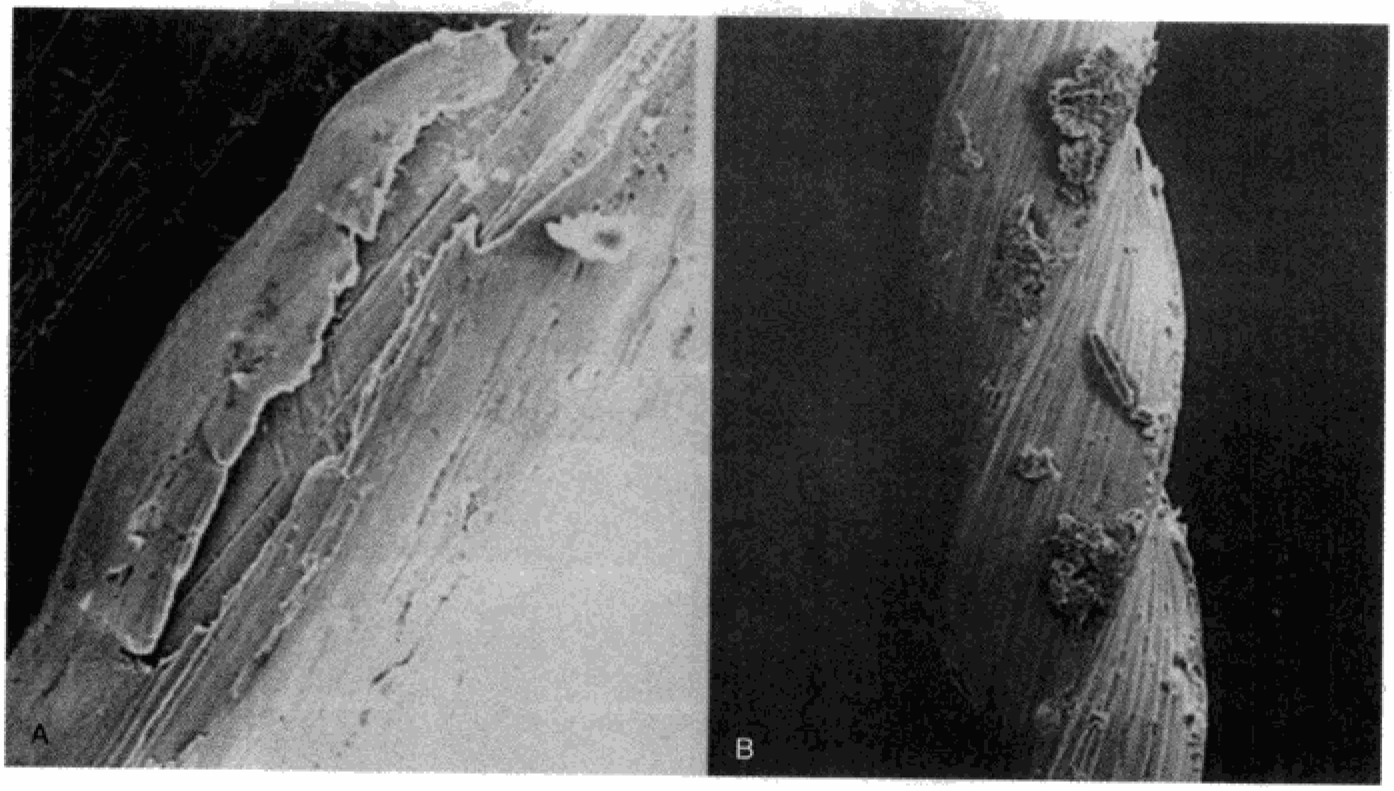


图 10 - 22　采用棉钳/镊或手指预弯器械

A. 棉钳/镊预弯的 25 号根管锉左侧贴附金属屑。切槽严重破坏；B. 手指预弯 25 号根管锉切槽间聚集细胞碎屑
（蒙 Yesilsoy C 等允许而复制[91]）

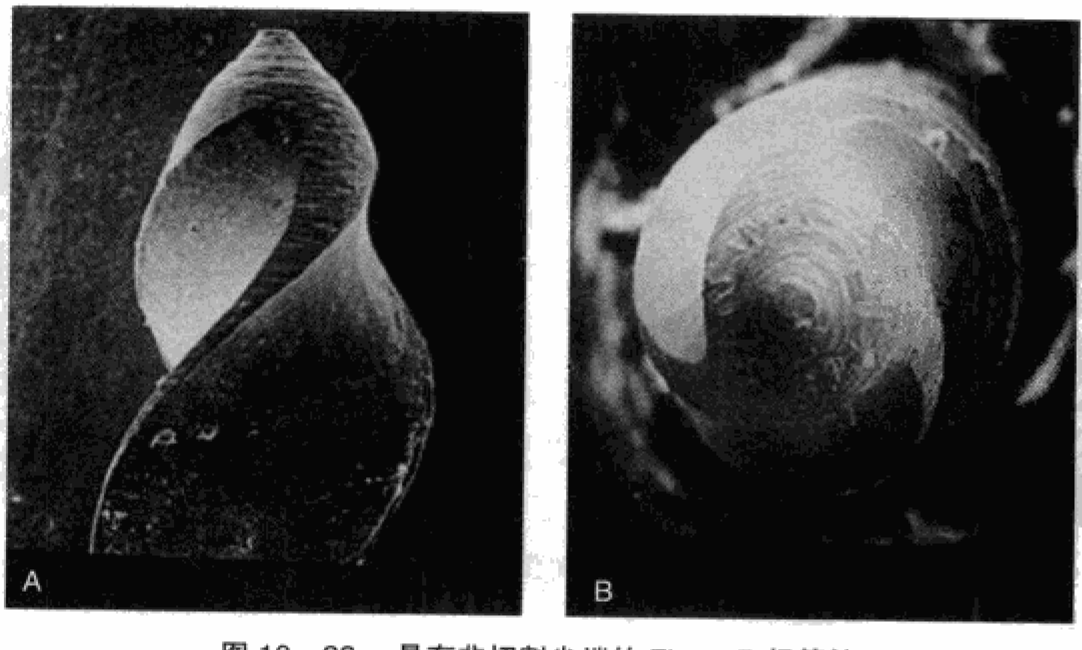


图 10 - 23　具有非切割尖端的 Flex - R 根管锉

A. 注意球形尖端；B. 非切割尖端的前面观，它可以确保过度切削外侧壁，减少根管偏移
（蒙 Moyco Union Broach Co. 允许）

H 型锉(aka Hedstrom)

H 型锉是通过在圆形、尖端逐渐变细的不锈钢丝上刻上螺旋形凹槽直至柄部而制成的。实际上，其结构与拧入 - 切割的器械相似，H 型锉的形态与木头上用的螺丝钉相似(图 10 - 24A)。

H 型锉不能用于扩钻，如果钻入，会将器械的凹槽嵌入牙本质内，就像将螺丝钉嵌入木头中一样。如果继续钻入，则会造成器械的折断。而且，一旦器械嵌入牙本质内则无法取出，除非后退至凹槽变松才可以。这种操作还会造成根管锉断离。

H 型锉只能在一个方向上运动，即后退方向。由于凹槽设计很锐利，其切割效率本质上要比 K 锉更高[105-110]。法国的临床医生 Yguel - Henry 等报道液体的润滑作用对于切割效率有很大的影响，润滑作用可提高 H 型锉 30%，K 型锉 200%的效率[108]。然而，Temple 大学的研究者发现，H 型锉易将碎屑堆积于根尖部[106]，而 El Deeb 与 Boraas 却发现 H 型锉不会将碎屑堆积于根尖孔，并且效率是最高的[110]。

由于其固有的脆性，H 型锉不用于旋转运动。鉴此，ADA 的第 28 号规格不适用于 H 型锉，因而 ADA 与美国国家标准委员会通过了一个新的第 58 号规格[111]。

H 型锉的改良

McSpadden 是第一位改良传统的 H 型锉的人。与传统的单螺旋泪珠状横截面的 H 型锉不同，市场上改良后的 Unifile 锉与 Dynatrak 锉的切刃都是双螺旋的设计，其截面为 S 形。

不幸的是，对器械的折断情况进行研究结果显示，Unifile 锉总是无法通过 ISO 的第 58 号说明所制订的扭转测试（其他 4 种 H 型锉也进行了此测试）[112]。其发明者认为这一说明对 H 型锉是不公平的，因为 H 型锉旋转不能超过 1/4 周[73,112]。因此，Hyflex 与 Dynatrals 锉不再在市场上销售，然而，Hyflex 锉 (Coltene/ Whaledent/Hygenic, Mahwah, N. J.)与其横截面相同。S 型锉其切刃的双螺旋形态也是 Unifile 锉的变体。关于这些器械的报道均持肯定的态度[109,113]。Buchanan 进一步改良了 H 型锉，称为安全性 H 型锉 (Sybron Endo/Kerr; Orange, Calif)，它有一个非切割面防止器械嵌入弯曲的根管内(见图 10 - 24B 右)。

U 型锉

U 型锉是一类新的根管器械，ISO 和 ANSI/ADA 还没有制订相应的标准。这种器械是由 Heath 发明的。市场上可见到的器械有 Profiles, GT 钻 (Dentsply/Tulsa Dental; Tulsa, okla), Light speed (Light speedTex), Ultra - Flex(Texeed 公司，USA)。

U 型锉的横截面形态可见每一个三角形的切刃上有两个 90 度的切割缘(图 10 - 25A)。Heath 指出新型的 U 型器械很适合于预备弯曲根管，可以切割凸的根管壁而避开危险的凹的根壁管，因为在这些地方常常造成螺纹损坏(图 10 - 25B)。而无切割能力的引导头则能保证器械位于根管内，避免造成旁穿和台阶。U 型锉既可上、下提拉，也可旋转运动，特别适用于镍钛的机用旋转器械。Profiles 有锥度为 0.04、0.05、0.06、0.07 和 0.08 的器械，ISO 的编号为 15 号 ~ 80 号。

Buchanan 在 U 型锉的基础上研究出 GT Profile，其不同之处在于从切刃至柄部只有 6 ~ 8 mm，而不是 16 mm，锥度为 0.06、0.08 和 0.10 mm/ mm(替代 0.02)。它们由镍钛制成，可作为手用器械和机用锉使用。GT 钻无切割尖，ISO 编号由 20 号开始。

由 U 型器械转化而来的另一种根管器械（一种罕见的 U 型器械变体）为 LIGHTSPEED[114-117] (图 10 - 26)，均由镍钛材料制成。和 Gates - Glidden 钻相似，只有一个很小的切割头和一个很长的无切割能力的柄。严格地说 LIGHTSPEED 是机用器械，

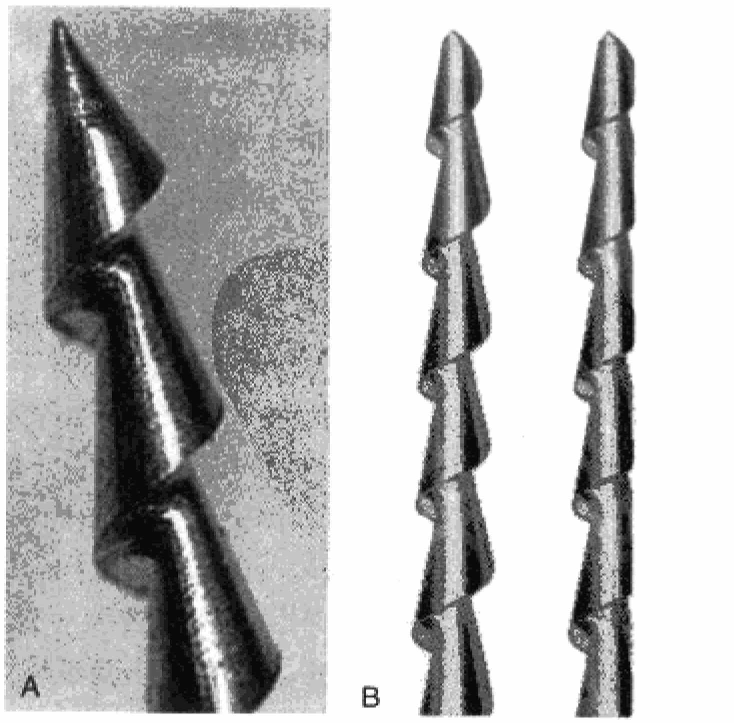


图 10 - 24 ISO Ⅰ型，H 型器械

A. 登士柏公司 H 型锉的形态与钻木用的螺丝钉相似；B. 具有非切割尖端的改良 H 型锉 (左)。"安全"型 H 锉具有平滑非切割面，防止"剥离"。A. 蒙 Keate KC 和 Wong M 允许而复制[64]

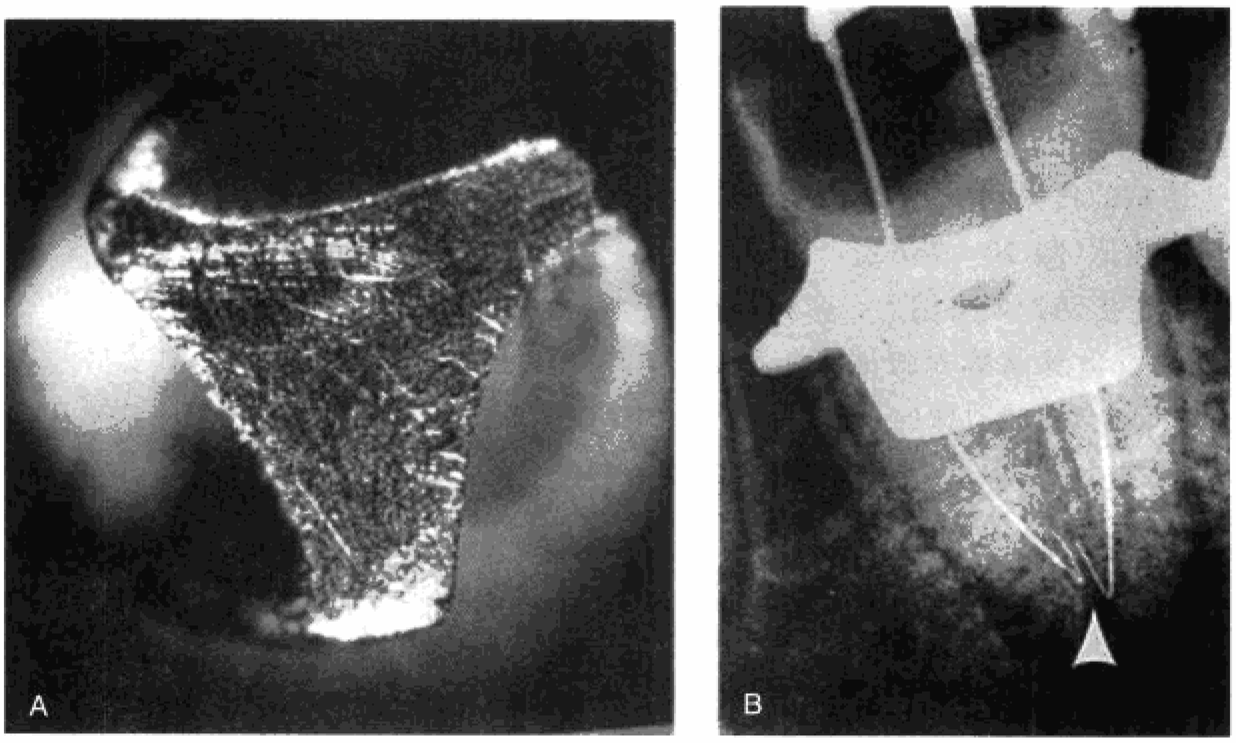


图 10－25 A. U 型锉的横截面形态，共有 6 个切刃，而方形胚的 K 锉有 4 个切刃，三角形胚的 K 锉有 3 个切刃；B. 镍钛 U 型锉预备磨牙 C 形根管。注意卓越的弹性（箭头处），未发生器械分离（A. 蒙 Derek Heath，Quality Dental Products 允许 B. 蒙 John McSpadden 医师允许）

但它的柄部也可加上手柄，用于清理和成形极度弯曲的根管，因为此类根管用机用器械预备会很危险。这类器械 ISO 的编号为 20 号～100 号。中间编号为22.5 号～65 号。这类器械的头部很短：20 号为 0.25 mm 至 100 号为 1.75 mm。

LIGHTSPEED 推荐使用的手机转速为 1300～2000rpm，并且转速应保持不变。由于出现了许多新的机用器械，这种速度所使用的器械需配有可控的、更好的电动手机。LIGHTSPEED 的一个突出优点是：它可根据根管直径的要求将根管上 1/3 预备得较粗大。据说根管的上 1/3 的粗细是牙髓治疗中常被忽视的空间。

改良 Gates－Glidden

另外一种设计用于根管根尖段预备的手动器械是 Flexogates，aka Handygates （Dentsply/Maillefer; Tulsa，Olka.）。它是一种传统型 Gates－Glidden 钻的安全末端改良型，虽然 Briseno 等在体外比较了 Flexogates 和 Canal Master （Brasseler，Savannah，Ga.），发现 Flexogates 更少发生根尖偏移（图 10－27），但是 Flexogates 需要进一步的临床验证[118]。

Quantec“根管锉”

最近设计的 Quantec 器械虽然叫作“根管锉”，但它更像根管钻，如果你愿意的话。它设计不是用于根管锉的提拉动作，而是根管钻的旋转动作。Quantec 可作手动和机用，已经被证实效率很高。Quantec 最先被 McSpadden 发明，经过许多改良，既安全又有效。Quantec 有 3 种锥度：0.02，0.04 和 0.06 mm/mm，以及安全切割和非切割尖端（图 10－28）。该器械根据尖端排列大小，按照 ISO 系统编号为 15#、20#和 25#等。Quantec 的辐射状刃部轻微刨铣以减少于根管壁的摩擦力，螺旋状的设计可以有效去除碎屑。

手动器械小结

文献充满了一种器械或一种方法比其他任何器械或方法都具有优越性的描述[110，119－122]。“无论任何一种器械，没有人可以复制出理想的结果，但是，采用每一种器械都可以得到临床可接受的效果。”的论述是非常正确的[123]。这些德国学者还说到：“这些观察是主观的，一个学者与另外一个学者的结果可能是不一样的”。

临床医师时常报道他们用最得心应手的器械和方法取得的成功。虽然不是有意为之，但是当医师对一种陌生的技术不熟练时，他的报道反映该器械的情况很差。对这种情况 Stenman 和 Spångberg 说得最好：“很难评估，因为发表的观察结果经常变化很大。[124]”

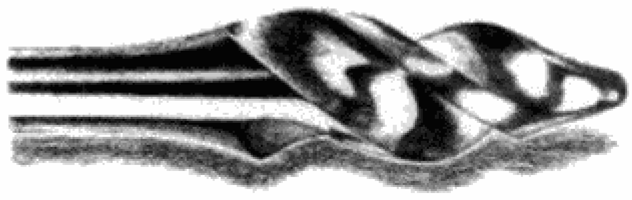


图 10－26　与众不同的 LIGHTSPEED 器械。"U"型设计，具有非切割尖端，切割头连接 16 mm 长的无切割能力的杆部。仅由镍钛材料制作，ISO 的编号为 20#～100#，还有中间编号，用于根管旋转预备(2 000 rpm)

(蒙 LightSpeed Technology Inc. 允许)

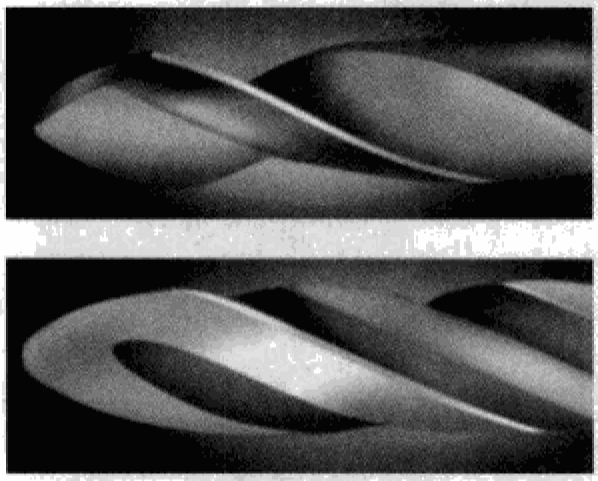


图 10－28　Quantec 根管锉外形更像根管钻，采用旋转动作，而不是提拉动作

A. 具有安全切割尖端的 Quantec 根管挫；B. 具有非切割尖端的 Quantec 根管锉。Quantec 有三种锥度：0.02，0.04 和 0.06 mm/mm

(蒙 Sybron－Endo/Kerr 允许)



图 10－27　Gates－Glidden 钻的手动版本 Flexogates (aka "Handy Gates")，用于根管根尖段的完美预备。注意其安全的非切割引导头

(蒙 Dentsply/Maillefer 允许)

倒钩髓针

倒钩髓针是短柄器械，主要用于活髓摘除。也用于捣松坏死根管中的碎屑，或是去除纸捻或棉球。ISO 第 63 项规格说明确立了倒钩髓针的标准。Rueggeberg 和 Powers 检测了三个厂家所有大小型号的倒钩髓针，发现它们在形态、设计、大小以及扭矩和挠度等方面显著不同[125]。他们提醒"挤进的倒钩髓针"应该垂直拉出而不能扭转。

倒钩髓针由圆形金属丝制作，在其光滑表明制作凹口形成倒钩，与金属丝长轴形成角度（图 10－29）。当倒钩髓针在根管内小心旋转，这些倒钩啮合牙髓，直到倒钩髓针遇到根管壁阻力。倒钩髓针决不能强迫超越它最先与根管壁结合时的根管长度。强迫倒钩髓针向根尖深入会导致倒钩被根管壁压缩。随后器械退出会将倒钩埋入根管壁。此时增加回撤器械的拉力会导致在啮合部位深入的倒钩或器械柄折断(图 10－29B)。深入根管壁的折断的倒钩髓针几乎不能取出。（该器械的正确使用将在去髓术章节描述。）

还有一种光滑髓针，有时用作根管探测器。最新投放市场的 Pathfinder CS 由碳钢制作，在压入细小根管时不容易发生折断/萎陷。碳钢会生锈，而且不能放置于次氯酸钠液体中。

镍钛根管器械

由镍钛合金制成的新一代根管器械已用于根管治疗。镍钛合金超强的弹性，可以使器械按照根管原有的弯曲形态预备根管，而不使其发生改变。这一特性使镍钛合金区别于其他金属，如不锈钢，后者可造成根管变形和永久性的形态变化。这种特性使镍钛根管器械与不锈钢器械相比更易弯曲，从而更适于根管的预备，其抗折断及抗磨耗性能也更佳。

历史回顾

早在 20 世纪 60 年代初，美国海军的军需品实验室（Naval Ordance Laboratory）的研究人员 Buehler 和 Wang 就已发现镍钛合金具有超强的弹性，并将这种合金命名为 Nitinol(镍钛诺：镍和钛的非磁性合金）[126]。Nitinol 的名字来自于合金的元素镍和钛，"nol"为海军军需品实验室的简称。Nitinol 的商标专指第一种在市场上销售的用于正畸治疗的镍钛金属丝。

早在 1975 年，Civjan 和他的同事们就报道了含镍重量比为 55%（55－Nitinol）与 60%（60－Nitinol）

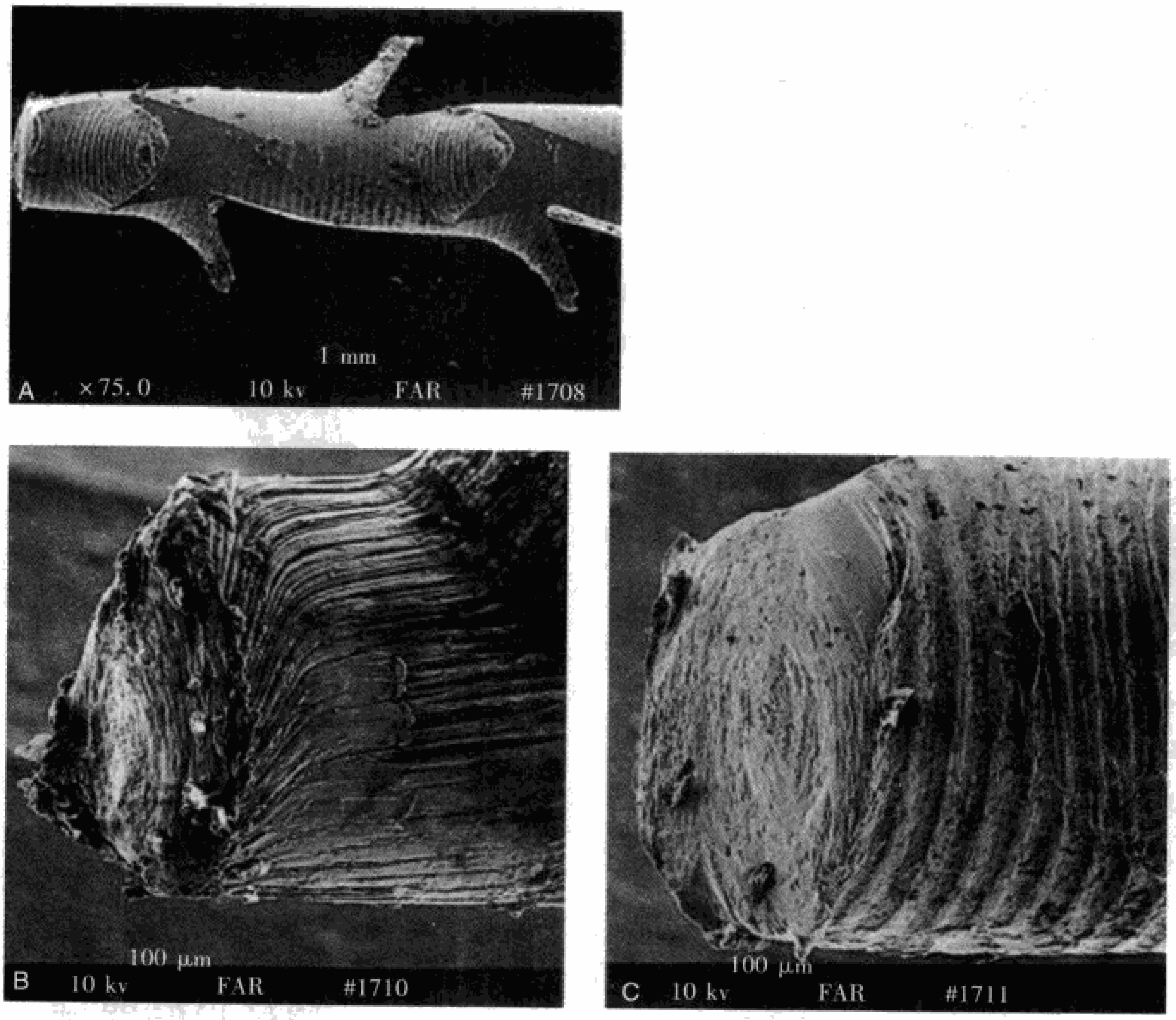


图 10－29　A. 倒钩髓针。粗心的拔髓过程导致工作杆部直径明显减小。髓针表面粗糙；B. “xx 细”号的倒钩髓针轴向扭转大于 130°时发生延性破坏而折断；C. 大号倒钩髓针嵌塞时扭转，发生脆性破坏。蒙 Rueggeberg FA 和 Powers JM 允许而复制[125]

的镍钛合金潜在的应用价值[127]。他们发现 60－Nitinol 性能可用于制造抗腐蚀的手用或机用根管器械，也可用于牙体手术、外科学、牙周病和根管治疗。此外，55－或 60－Nitinol 还可制成抗腐蚀的根管充填材料，用于替代银尖。

1988 年，Walia 和他的同事首先报道了镍钛合金有望用于根管治疗[128]。他们将用于正牙的镍钛合金丝制成 15 号根管锉与相同加工程序制成的 15 号不锈钢锉相比较，前者在弯曲及扭转方面的柔韧性以及抗折断的性能都优于后者 2～3 倍。此结果显示，Nitinol 锉很有希望用于弯曲根管的预备。

1992 年，一个合作小组决定研究生产镍钛器械的可能性。1992 年 5 月开始了镍钛器械在根管治疗中的变革，Serene 将这些新的器械引入南卡罗来纳州医科大学牙科学院的学生中使用。此后，此类器械开始在根管治疗中广泛使用。

超强弹性

像镍钛合金这一类具有超强弹性的合金经历了由称为奥氏体的母体结构转变为压力诱导的马氏体的过程。在压力释放的过程，马氏体回复至奥氏体结构，在此过程中恢复其原有形态。此类材料与变形相关的 10% 的张力能得到恢复，而传统的合金材料最大只能恢复 1%。

在一个钢琴丝与镍钛合金丝的比较研究中，Stoeckel 与 Yu 发现 2500MPa 的压力可以使钢琴丝变长 3%，而镍钛丝只需 500MPa 就能达此效果[129]。在 3% 的张力下，钢琴丝就会折断，而镍钛丝伸长可远远超过 3%，而且在释放拉力后，大部分的变形可恢复。

镍钛合金的超强弹性发生于有限的温度内，接近室温时变形最小[129]。50% 镍与 50% 钛的组成比

例对于使用和制造都比较理想。

加 工

如今，镍钛器械可被精细地磨制成各种形状(如 K 型、H 型、Flex－R、双凹槽型、双 S 凹槽型、U 型锉和钻)，还可制成不同的大小与锥度。此外，它还可用于充填。镍钛器械同不锈钢器械相比，在机械去除牙本质的性能上同样有效，甚至优于后者，同时镍钛合金的抗磨性能更好[130]。U 型锉与钻的设计使机用器械的使用成为可能（如旋转手机)，而且，新型的旋转马达可自动反转，增强了扭力的控制，从而可减少器械折断。

同时，镍钛器械具有生物相容性和优良的抗腐蚀性能[131]。种植研究已证明镍钛合金具有生物相容性，可作为外科的种植材料[132]。在 1997 年 AAE 的问卷调查中，牙髓科的医生回答如下的问题，"你认为镍钛器械会存在并成为根管治疗的基本器械吗？" 回答是十分肯定的："是"72%，"可能"21%，"不是"4%[133]。

由于具有机械的切割能力，许多新的设计如辐射状的切割方式已开始应用。辐射状的切割方式是将镍钛根管器械作为钻来使用，使其旋转 360°，而传统的根管钻具有更锐利的切割角度。虽然这类新器械最常用于机械预备，但也可应用于手用机械。此外，可转换的手柄可以使操作者将机用机械当作手用器械来使用。

扭转力与分离

临床医生在从不锈钢器械改用镍钛手用器械的过程中不应混淆镍钛合金超强的弹性性能和它的扭转力，而想当然地认为其具有很大的力量。这种错误概念使第一次使用这种新器械的人容易造成不必要的器械折断。无论是不锈钢或镍钛器械，都应符合或优于 ANSZ/ADA 第 28 号说明的要求。然而，回顾这方面的文献，结论却各不相同。Canalda 和 Berastegui 发现镍钛器械（Nitiflex 和 Niviflex)(Dentsply; Tulsa, Okla）的柔韧性优于不锈钢锉(Flexofile Flex－R)[134]。然而，不锈钢锉的抗折断性能优于镍钛根管锉，两种器械的性能均超过了 ANSI/ADA 说明的要求。Canalda 等人在另一研究中比较两种器械：Canal Master(aka LIGHTSPEED）不锈钢器械和 Canal Master 镍钛器械，镍钛器械的性能在各方面都优于相同设计的不锈钢器械[135]。

Tepel 等人比较了 24 种不同类型的镍钛合金、钛铝合金以及不锈钢器械的弯曲和扭转性能 136。他们发现镍钛 K 型锉的柔韧性最好，其次为钛铝合金，可弯曲的不锈钢和传统的不锈钢。然而，在检测 21 种品牌的抗折性能时，他们发现 25 号不锈钢锉的抗折断性能优于相对应的镍钛锉[136]。

田纳西大学的 Wolcott 和 Himel 比较了不锈钢 K 型和镍钛 U 型器械的抗扭力性能。研究发现所有的不锈钢器械最大的扭转力和扭转造成折断之间无明显区别，而镍钛器械的最大扭转力和扭转造成折断之间却有显著的区别[137]。从本质上讲，这说明镍钛器械从将要折断到折断之间时间延长了，这可以造成安全的假象。

Prueet 等人在镍钛 LIGHTSPEED 器械旋转疲劳的研究中发现，根管弯曲和旋转次数决定了器械折断，而器械分离发生在根管的最弯曲点[138]。旋转疲劳应作为有效的术语，甚至对于手动器械，根据这一事实，许多制造商在锉的设计中加上手柄用于旋转。

以上研究表明，临床医生从使用高扭转力的器械，如不锈钢器械，改为使用耐受低扭转力的器械，如镍钛器械时，知道"被动地"使用镍钛器械会更有效、更安全是明智之举。

虽然器械折断很少发生，但任何器械，无论是手用还是机用器械，都会发生折断。临床医生的知识与经验，以及制造商的质量控制，可以使折断的几率降到最低。田纳西大学与洛杉矶的加州大学研究发现，正常使用镍钛器械并不增加其折断几率。如果发生器械折断，折断的部分有时可通过超声和手用器械及根管显微镜取出。牙科医生在器械折断方面存在问题则应评估自己的操作技术，并应在离体牙上练习，直至自信可以安全、有效地在患者身上操作。

以下列出了在使用镍钛手用器械时会遇到的问题，以及关于如何避免此类问题的建议。

镍钛器械的使用注意

1. 不要在器械上加过大的力！这一类器械需要的只是"被动的"操作，若遇到阻力，应立即停止，在继续深入之前，应先增加根管口部的锥度，并使用小号的锥度为 0.02 的不锈钢手用锉确定长度，所使用的不锈钢锉的型号应小于 15 号。如果手指所加的压力可造成 2 号 铅笔蕊折断，则表明所加的压力过大了。试着折断一根尖锐的 2 号 铅笔蕊，看看所需的压力是多么小！

2. 弯曲角度较大的根管常发生于以下牙齿：上

颌磨牙的近颊根，所有的前磨牙，下颌切牙以及下颌磨牙的近中根。这种情况下，应先扩大较直的两个根管至工作长度，而另一弯曲的根管，应只扩至弯曲处。若不这样，镍钛根管锉会在弯曲处倒转、扭曲，从而造成器械损坏。

3. 弯曲角度大，半径狭小的弯曲根管是十分危险的[138]。这种弯曲（角度大于60°，距根尖3～4 mm）常见于下颌磨牙的远中根以及上颌第一磨牙的腭根。

4. 根管锉不应过度使用！所有临床医生都有经验，根管锉在使用多次后易于折断。应记住，根管锉的使用次数在不同情况下是不相同的。钙化根管对根管锉的磨耗多于非钙化根管，弯曲根管多于直的根管。操作者的不同，以及是否使用润滑剂对器械的使用寿命都有影响。对于钙化和严重弯曲的根管，器械即使只用过一次也应考虑丢弃。新器械用于较复杂的病例，旧器械用于较容易的病例。没人知道一根根管锉最多和最佳的使用次数，应遵从制造商的器械使用说明和“安全第一”的原则。每根器械只使用一次是最安全的。

5. 器械疲劳通常发生在刚开始学习使用镍钛器械预备弯曲根管的时候。临床医生在从不锈钢器械改用镍钛器械时应跟着有经验的医生和老师进行学习。应在体外，如塑料模型和离体牙上进行学习，把根管锉折断在离体牙内！在具有一定的技巧和信心后才能应用于临床。

6. 若在根管内形成台阶，则易造成根管预备时发生偏移，这时不应使用镍钛器械，以免形成侧穿，而只能使用小号弯曲的不锈钢根管锉，这部分内容将在其他章节进行讲解。

7. 对于根管形态为“S”形的牙齿要特别小心！但如果能够充分扩大根管口部1/3～1/2的根管则能降低此类根管的危险性。对较复杂的病例有必要反复使用器械直至完成。

8. 若器械容易伸入至根管内，感觉接触到底部时，不应施加额外的压力，这会束缚尖端的运动。在器械尖端加过大的力会削弱甚至折断器械。这种情况下，应取出器械，改用锥度为0.02的较小的手用器械（不锈钢或镍钛器械均可）小心的扩大根管的根尖部分。

9. 应避免所使用的器械与根管的大小及锥度相同，唯一的例外是在使用GT锉时（以后讨论）。将根管锉从根管内取出后，应检查器械内所带的碎屑。除非是预备钙化根管和扩大根尖部分的根管，碎屑只应出现在根管锉的中间部分，尖端与冠部不应带有碎屑。应避免使用切刃的整个长度进行切割，这样根管锉与根管壁摩擦过大，从而造成器械阻塞。发生这种情况时，应逆时针旋转器械，将之取出。根管锉伸入根管内的距离越长，被“卡住”的几率也就越大。当器械的切刃在根管内感觉到紧时，表明根管口部1/3～1/2需要增加锥度。有许多不同锥度的器械可避免这种现象发生，如锥度为0.04、0.06或更大的镍钛器械，Gates－Glidden钻以及超声器械。

10. 操作者应避免突然改变器械的运动方向（如急拉、猛戳等），平稳轻柔的扩钻和旋转是最有效的。

11. 无论任何器械，预备不当都会导致一系列的错误。

12. 在器械伸入根管内时加入过大的力，会使根管器械与钻或活塞的作用方式相同，从而增加了金属所承受的压力。除非十分复杂的病例和必须使用小号的器械，器械的尖端不应用于切割和扩钻根管，而只应起引导作用。无论使用何种方法，镍钛器械与不锈钢器械相比，在进入根管内后所施加的力都小得多。

13. 操作过程不应匆忙！使用镍钛器械时不应超出其设计要求。

14. 检查器械，特别是使用过的器械对于医生十分重要。在器械进入根管内之前，检查其切刃，察看光线是否发生偏斜，若发生此情况，表明器械已损坏。还应记住，与不锈钢不同，镍钛具有良好的记忆能力。此外，根管锉应该是直的，若发生弯曲，则表明发生了器械疲劳，应立即更换。

15. 不要认为每根锉的长度都是准确的。有一些锉从柄部至尖端的距离长于标准尺寸，若根管锉的切刃松懈或扭曲，其长度也会变长或变短。

比较研究

即使镍钛器械与不锈钢器械的横截面、锥度、切刃和尖端的设计完全相同，其功能还是不同的。为了比较手用镍钛锉与不锈钢锉，田纳西大学进行了一系列的研究。82名二年级的大学生要求在含有根管的两个环氧树脂块上进行根管预备，唯一的不同在于第一块使用不锈钢锉，第二块使用镍钛锉。在预备前后对树脂块进行标准化照相，对照片进行覆盖图追踪，并对预备前后的图进行测量。

镍钛组树脂块获得的分数较高为 67.9%，不锈钢组树脂块为 14.8%，镍钛组达到工作长度的数量多于不锈钢组（$P < 0.05$）。30.4% 的不锈钢锉会形成台阶，而柔韧性好的镍钛锉则不会形成台阶。学生在使用镍钛锉时仅有 3% 的根管未达到工作长度，而使用不锈钢锉时有 46% 未达到工作长度。虽然 25% 的镍钛组树脂块预备时会超出工作长度，但学生能将其控制在工作长度与根尖之间 1 mm 之内。不锈钢组，约有 6% 超出工作长度。两组对根尖孔的损坏程度也有着显著差异（$P < 0.05$），镍钛锉所造成的根尖偏移的发生率低于 31.7%[139]。去除根管壁上牙本质的能力镍钛锉稍差。这个学院的其他人预备树脂块后再次进行研究得到相似的结果[140]。

从这些研究中可以发现，用镍钛器械预备的根管根尖 1/3 形成光滑的腹状外形，这可避免使用不锈钢锉预备所形成的台阶。其他研究结果表明这可能归功于镍钛锉的使用技术。

镍钛手用器械更适于上下提拉运动，还是扩钻或旋转运动？有研究表明，镍钛锉在进行提拉运动时可明显去除短于工作长度 3～6 mm 的根管壁上的牙本质，而不锈钢锉与手用或机用镍钛锉相比，不但可明显去除牙本质，还可达到工作长度。与其他组相比较，旋转镍钛锉的去除速度明显加快，并可维持良好的根管形态。这一研究结果说明，镍钛器械可用于旋转或扩钻运动，并可形成良好的根管形态[141]。

通过计算机 X 线断层摄影技术，Gambill 等人使用不锈钢和镍钛锉在离体牙上扩钻发现镍钛锉较少引起根管侧穿，去除的牙本质也较少，并且效率更高，预备的根管多位于牙根中央[142]。

另一方面，关于切割效率的研究结果并不完全一致。Tepel 等人检验了 24 种品牌的手用器械，特别是其切割效率，研究发现可弯曲的不锈钢锉的切割效率优于镍钛锉。但他们未对所完成根管的质量进行介绍[143]。

伦敦 Guy 医院的 Elliot 等人使用树脂块比较了不锈钢（Flexofiles）和镍钛（ Nitiflex）器械使用平衡力技术和逐步后退技术预备根管的不同[144]。研究人员发现，镍钛器械更适用于平衡力方法。田纳西和伦敦的研究结果表明镍钛器械应作为钻而不是锉来使用。

ISO 第Ⅱ类和第 Ⅲ类器械

机用器械可用于 3 种可控制角度的手机：插销式或摩擦式手柄的旋转手机、1/4 回旋手机以及直动手机。直动手机在给机械加力后，也可进行 1/4 回转使其“插入”牙本质内。此外，还有慢速、电池供能的手机，它和根尖定位仪相连，以防止预备时器械穿出根尖孔。由于这些器械是和手机一起使用的，因此最好在讨论这些器械之前对手机进行介绍。

反角度旋转手机

完全旋转型手机多用于直线形的扩钻与切割。若配上圆形、锥形或菱形的钻头，完全旋转反角度手机可用于预备根管口部。此外，ISO 第 II 类所列出器械可使根管形态呈漏斗状，并将准备充填的牙齿预备成柱状的通道。

有一些器械（不锈钢的）不易弯曲，因而它只适用于直的根管。初学者常会由于使用方法不当和用力过大而造成侧穿或器械折断。

解决这类问题的一个办法是使用慢速手机：如 Medidenta / Micro Mega MM324 减速手机（Medidenta / Micro Mega, Woodside, N, Y)，Aseptico 电动手机（Aseptico International, Woodinville, Wash)，Quantec ETM 电动扭矩控制手机（Sybron - Endo; Zrring, Calif)，以及 Moyco / Union Broach Sprint EDM 电动数码手机（Miuer Dental; Bethpage, N. Y)。这些电动手机是专门为用于根管预备的镍钛器械设计的，它的转速从 300rpm 的 NiTi Profiles (Tulsa Dental; Tulsa, Okla) 到 Light Speed 所推荐的 2000rpm 不等。

新型的电动手机不仅速度可以控制，转矩也可以进行调节。这种手机的速度和转矩可设定，若转矩超出范围则手机会自动停转和反转。生产此类手机的厂家包括：Aseptico JTR 手机（Aseptico Lnterational; Woodinville, Wash)，Nouvay TCM ENDO 手机（Nouvag, Switzerland)，新型 Endo - Pro 电动手机（Medidenta / Micro Mega; Woodside, N. Y)，以及新型 ProTorg 手机（Micro Motors Znc; Santa Ana, Calif)。

一种完全新型的叫做 Tri Auto - Zx (J. Morita USA Znc. Irone, CA)的旋转手机已面市了。这种手

机是一种无线、电池供能，用于根管治疗的慢速(280 rpm)手机，同时还带有一个内置式的根尖定位仪，旋转的镍钛器械可通过卡盘上的按钮安装在手机上。Tri Auto – ZX 具有三种自动功能：根管锉进入根管内时手机自动运转，取出时自动停止；若使用力量过大时，手机会自动停止或反转；当根管锉到达由内置式的根尖定位仪所测定的根尖部时，手机也会自动停止和反向旋转。Tri Auto – ZX 适于在润湿的根管内工作。

回旋手机

通常使用的平面式回旋手机为 Medidenta / Micro Mega; Woodside, N. Y)，这种手机只能使用卡锁式的器械，每分钟进行 3 000 次 1/4 转的运动。最近，Kerr 公司生产出了 M4 安全型手机(Sybron – Kerr; Orange, Calif)，这种手机在 300 角的范围内反复运动，并配有特制的卡盘，可将普通的手用根管锉安装在手柄上使用（图 10 – 30），Kerr 公司推荐使用安全型的 H 型器械用于 M4。Zakariasen 等人发现使用配有安全型 H 型锉的 M4 预备根管优于“逐步后退的预备方法，预备时间也较短”[145, 146]。德国的研究人员发现 M4 和 Griomatic 的性能十分

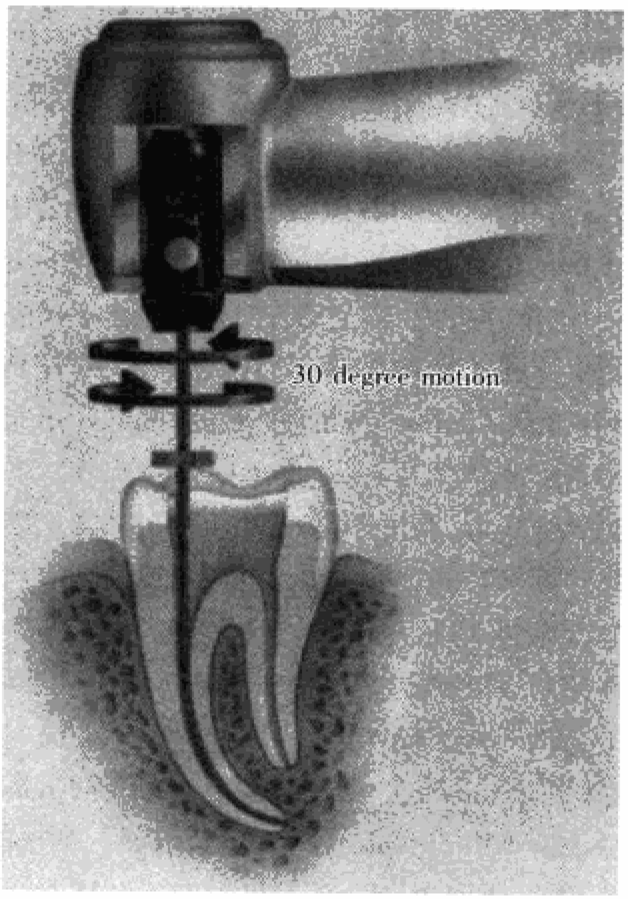


图 10 – 30 M4 安全型手机在 30°的范围内回旋运动，可以使用普通的手用根管锉

厂商推荐使用安全型的 H 型器械（蒙 Sybron – Endo/Kerr, Orange, Calif 允许）

相似[147]。

Endo – Gripper (Mogco / Uuion Broach; Bethpaga, N, Y) 也是这一类的手机。它的变速比率为 10: 1，在 45°的范围内反复运动。同 Kerr M4 相同，Zndo – Gripper 也适用于普通的手用的器械。Union Broach 推荐使用他们生产的 Flex – R 和 Onyx – R 根管锉。

由于所配用的器械不当，Griomatic 手机刚开始使用时效果并不好，使用根管针效率较低，后改用 K 型扩孔钻，以及 H 型锉[148 - 152]。如今，Micro Mega 推荐使用 RispiSonic 和 Triocut 器械。

无论如何，当切削工具改进后，一些著名的牙髓病学医师不再闭关自守，承认他们也经常使用这种回旋器械。根尖拉开和圆锥形预备的情况均见报道[153 - 156]。

直动手机

Levy 介绍了一种气动或电动手机，它可以在垂直方向上运动 0.3 ~ 1.0 mm。器械在根管内的运动越自如，则器械所能预备的长度也越长，若根管较狭窄，除了能垂直向切割，这种手机还可以在 1/4 周内进行往复运动，切割牙本质。若根管过于狭窄，则手机会停止运动，操作者应改换较小号的锉。Canal Finder System 即为这一类手机，它由法国生产(Marseille, France)，所使用的器械为一种改良 H 型锉。

机动旋转器械

Gates – Glidden 钻与 Peeso 扩孔钻是两种最有历史意义和最常使用的机用钻(图 10 – 31A, B)。

Gates – Glidden 钻无论是在预备根管口，还是深入预备直的和弯曲的根管内部，都已成为新的根管预备技术中不可缺少的部分。Gates – Glidden 钻工作杆在接近手机的部份设计了一个薄弱点，若器械发生折断，则断端很容易从根管内取出。虽然 Gates – Glidden 钻也是按 ISO 的标准对器械的大小和颜色编号的，人们通常按 1 号 ~ 6 号进行编号。

在一个实验室的研究中，Leubke 和 Brantley 通过夹紧 Gates – Glidden 钻的头部，同时顺时针或逆时针旋转手柄来检测两种品牌 G – G 钻的性能，结果发现，器械有些折断在头部，另一些折断部位在离手柄较近的杆部，并无特定的折断类型[157]。后来 Leubke 和 Brantley 将 G – G 钻的头部运动方式模仿

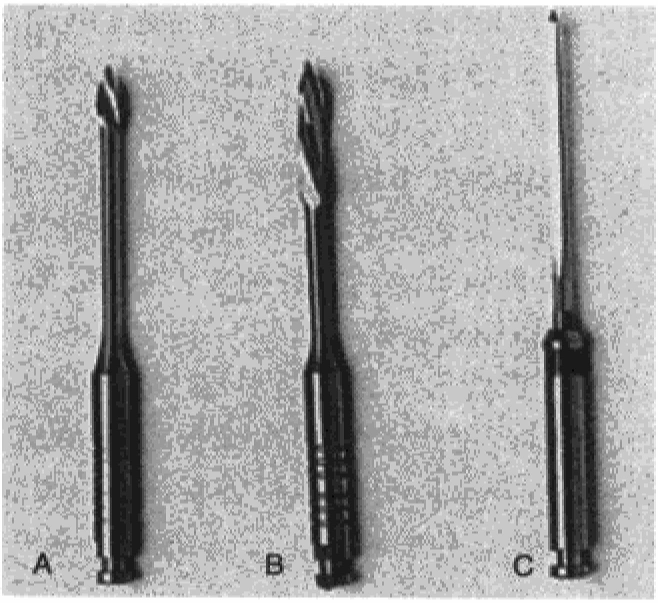


图 10－31　慢速手机用器械

A. Gates－Glidden 钻大小为 1 号～6 号，具有切割或非切割尖端，广泛应用于根管直行部分的扩大；B. Peeso 钻主要用于根管桩道的预备。C. 新型根管口扩大器，大小为 25 号～70 号，用于根管直行部分的扩大（蒙 Dentsply/Maillefer 允许）

临床运动方式，这次结果显示所有的 G－G 钻都在杆部折断，这是同以前实验结果明显不同之处[158,159]。

Peeso 扩孔钻（Dentsply / Maiuefer; Tulse, Okla）通常用于制作桩核时根管上部的预备。操作者应小心使用 Peeso 钻以防止侧穿。用热充填器去除桩冠长度的牙胶，应避免使用球钻。

在操作的章节将介绍旋转器械的使用，如果能正确使用此类器械，将会对操作者有很大的帮助。

旋转 K 型、O 型、H 型器械和钻

如前所述，同样的器械可以设计为手用，也可设计为机用。其实这并不是一个新想法。早在 1912 年，也就是大约 1 个世纪以前已生产出由碳钢制成的 K 型机用扩孔钻（图 10－32）。那时所用的是脚踏式手机，通过减慢脚踏板操作的速度来减少断针的概率。

如今，随着使用转速从 300rpm～2500rpm 不等的镍钛器械，使用旋转器械预备根管再次风靡一时。虽然人们仍在广泛使用 K 型器械，机用 U 型（Profile）器械和机用钻（Quantec）的应用则更加普遍。在本章的后面部分将介绍这些器械的用法。

超声和声动手机

从标准的 K 型锉到特殊的扩孔钻，手机所使用的器械的运动速度接近或超过声速。“超声根管治疗是将声音作为能源（20～25kHz），带动根管锉在相应的三维空间内运动”[160]。超声的清除作用主要是依靠空穴现象，这一过程是通过根管锉的运动形成气泡，从而使周围变得不稳定，易于崩坍，造成真空样的“内爆”完成的。振动、断裂和真空结合在一起，最终导致此结果[160]。

超声手机选用 K 型锉作为根管预备器械。在使用 15 号超声根管锉之前，应先用手用器械将根管最小扩至 20 号。

虽然 Richman 被认为是首先（1957）应用超声根管治疗技术的人[161]，但 Martin 和 Cunningham 却是最先将其研制成一种装置，对其进行检测，并在 1976 年首先将其在市场上销售的人[162-171]。后来，这种超声根管器械被命名为 Cavitron Endodontic System（Dentsply / Caulk; York, Pa.）（图 10－33）。此后，市场上又出现了 Enac unit（Osada Electric Co, Los Angeles, Calif），Piezon Master 400（Electro Medical Systems, SA, Switzerland）等一系列的相似产品。

当用 K 型锉振荡清洁和成形根管时，都会在根管内放入冲洗液，通常为次氯酸钠。

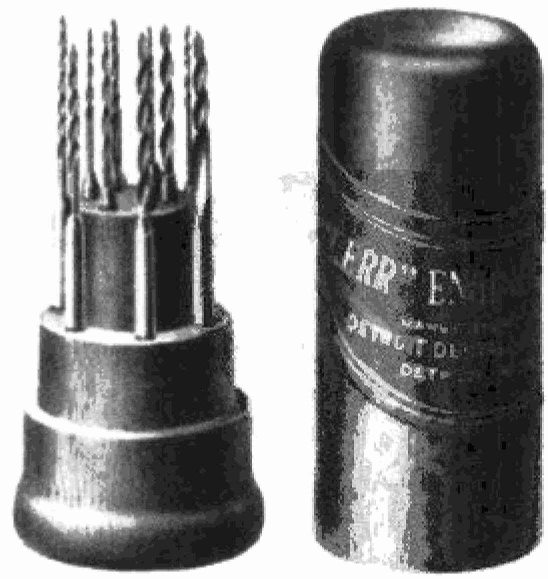


图 10－32　Kerr 公司机用钻（大约在 1912 年）的历史性照片。其形态类似现今的 K 型根管钻。机用钻由碳钢制成，采用脚踏式手机，减慢速度并用于根管直行部分的预备，这样可能会比较安全

（蒙 Kerr Dental Manufacturing Co. 允许，1912 年目录）

对超声器械作用效果的研究，其结论褒[162-183]贬[184-189]不一。当然，有必要对这些研究结果进行说明。

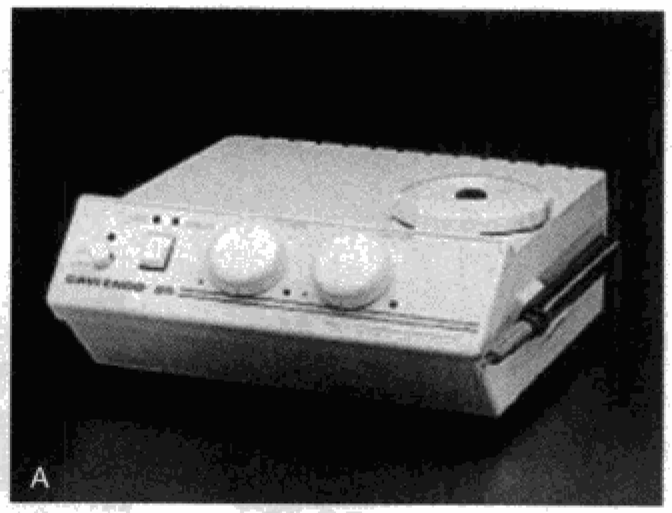
伦敦 Guy 医院的研究人员对超声器械做了大量的实验。他们对相关的作用机制做了彻底的研究，并对空穴和内爆现象在清除根管的过程中所起的作用提出质疑。他们认为是一种不同的物理现象"声流现象"在根管清除中起了主导作用，并推论"在使用 CariEndo 器械清洁根管时，短暂的空穴现象并不能起到作用，而是声流现象在发挥作用[190]。"他们还指出声流作用的产生"依赖于根管锉可以在根管内自由移动"，而且应在"潮湿的"根管内运动。

Guy 医院的研究小组发现小号的根管锉所产生的声流作用更强，因而清洁根管的作用也更明显。他们推荐根管预备完成后，无论怎样，都应使用 15 号根管锉和 1% 次氯酸钠在根管内震荡 5 min[191]。另一研究表明，只有将根管扩至 40 号后，15 号根管锉才能在根管内自由震荡而起到彻底的清洁作用[192]。此外，包括发明者 Martin 在内，都推荐使用 15 号锉进行清洁。Ohio State/Us Navy 的研究小组证明了运用超声技术，并采用逐步后退法预备根管可达到彻底的清洁效果。在清洁效果上，只在预备时冲洗根管和预备时冲洗，和预备之后还用 15 号超声器械和 5.25% 次氯酸钠震荡 3 min 相比，有着显著的差别[193]。

另一英国研究小组在研究超声根管锉的震荡方式时得到了相似的结论[194]。研究者指出若器械尖端不受约束则可达到充分的震荡效果，但若根尖 1/3 弯曲，则运动明显受限。Guy 医院的研究人员认为由于根管内湿润，使器械尖端缺乏空间自由的切割和产生声流，因而无法达到清洁的目的。Iowa 大学的 Krell 也同样观察到这一现象，认为"只有根管锉自由地震荡"，才能使冲洗液到达根尖部[195]。也有英国学者报道若在弯曲根管内使用预弯的根管锉则能达到较好的效果[196]。

Guy 医院的研究人员在进行超声根管预备中发现了另一有趣现象，与以前的研究结果不同，在根管模型中单独使用超声器械进行预备实际增加了细菌计数[197]。这可能是由于缺少空穴作用和声流作用引起细菌分散所造成的。若用 2.5% 次氯酸钠替代水，则可将全部细菌杀死，这也再次证明了根据细菌特性选取冲洗液的重要性[197]。

Ahmad 和 Pitt Ford 通过评估根管形态和形成台阶的情况将两种超声根管器械 CariEndo 和



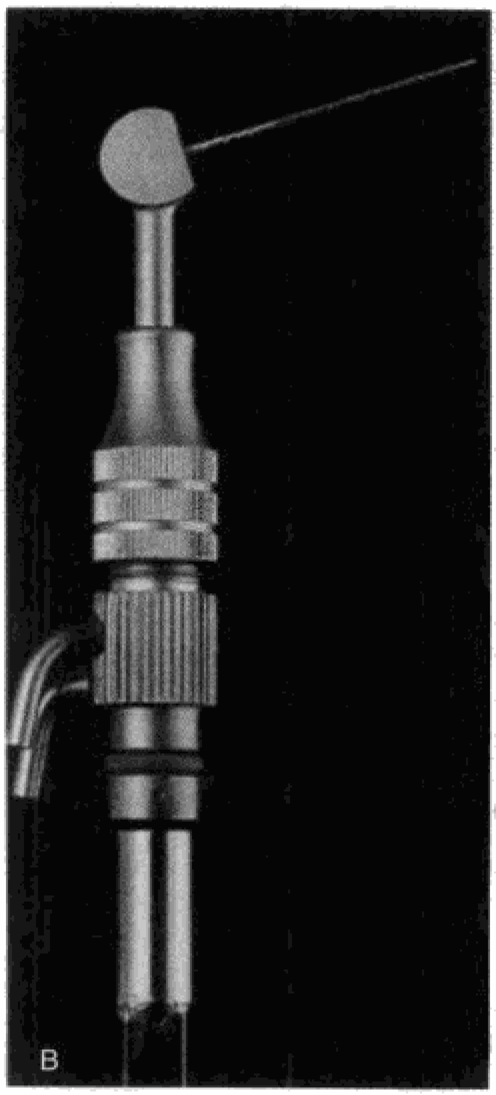


图 10-33　A. CaviEndo 超声根管治疗仪，带有手机（右）和储液瓶（右上）。表盘（前面板）可以调节振动设置。未显示脚踏开关；B. Endosonic 金刚石根管锉装置于 CaviEndo 手机。冲洗液从其头部喷射而出（蒙 Dentsply/Cavitron 允许）

Enac 进行了比较，他们发现在扩大根管方面两者无显着区别，但发现 Enac 更容易产生台阶，根管移位和宽度变化[198]。

Guy 医院的 Ahmad 认为“制造商生产了各种不同的超声器械”，但也发现可弯曲的 K 型锉比普通的 K 型锉效率更高[199]。

超声器械小结

我们可以得出以下结论：超声根管治疗已成为根管治疗术的一部分。毫无疑问，在超声根管预备时加入次氯酸钠溶液可更好地清洁根管。但是必须使用小号器械，同时根管应预备得较粗大，特别是弯曲根管，才能达到理想的效果。

声动手机

当前最常用的声动根管手机为 Micro Mega 1 500（或 1 400）Sonic Air Endo System（Medidenta / Micro Meya）（图 10－34），与气动手机相同，这种手机通常与一压力为 0. 4MPa 的气线相连。气压可通过手机上的调节钮进行调整，其速度为每秒 1500 至 3000 转。同时手机还配有冲洗开关在预备根管使用。

英国的 Walmsley 等人研究了声动根管锉的运动形式发现，在根管外，锉的尖端运动轨迹为椭圆形。然而当其放入根管内，其运动方式变为纵向运动，即上下运动，“这对于根管预备是一种特别有效的振动方式”[200]。

Micro Mega 声动手机的优势在于其所选用的特殊的根管器械、可调控的气压和振动形式。

Micro Mega 1500 所选用 3 种根管锉分别为：由意大利 Retano Spina 医生设计的 Rispionic，法国 J. M. Laurichesse 医生设计的 Shaper Sonic（Medidenta；Woodside，N.Y），以及 Trio Sonic（Medidenta；Woodside，N.Y）（在欧洲也被称为 Heliosonic 和 Triocut 锉）（图 10－35）。Rispi Sonic 和原来的鼠尾锉相似，Shaper Sonic 和倒钩髓针相似，TrioSonic 则和三螺旋结构的 H 型锉相似。所有这些器械都具有无切割能力的安全尖端。

Rispi Sonic 具有 8 个切割刃，Shaper Sonic 具有 16 个切割刃。ISO 将其编为 15 号～40 号。由于不同型号器械的工作杆尺寸不同，应通过器械的旋钮调节其尖端的振幅至 0. 5 mm。

在进行超声根管预备时，器械应能够在根管内自由运转，扩锉根管壁，并能去除坏死的牙本质屑和残髓。为了能容纳最小号 15 号的根管器械，必须用 20 号手手器械扩大根管至工作长度。声动器械都具有 1. 5～2. 0 mm 的安全根尖，其扩锉运动在距根尖 1. 5～2. 0 mm 之上进行，这也被称为“声动工作长度”。当器械在根管内的运动变得很宽松时改用下一号器械，以此类推。声动器械主要是通过逐步深入而不是穿通来扩大根管的。

Cohen 和 Burns 强调了根管成形应达到的目标：“① 形成连续的尖端逐渐变细的圆锥状形态；② 根管横截面直径最狭窄处应在根尖狭窄部位；③ 保持原有的根尖孔的位置不变[201]。”

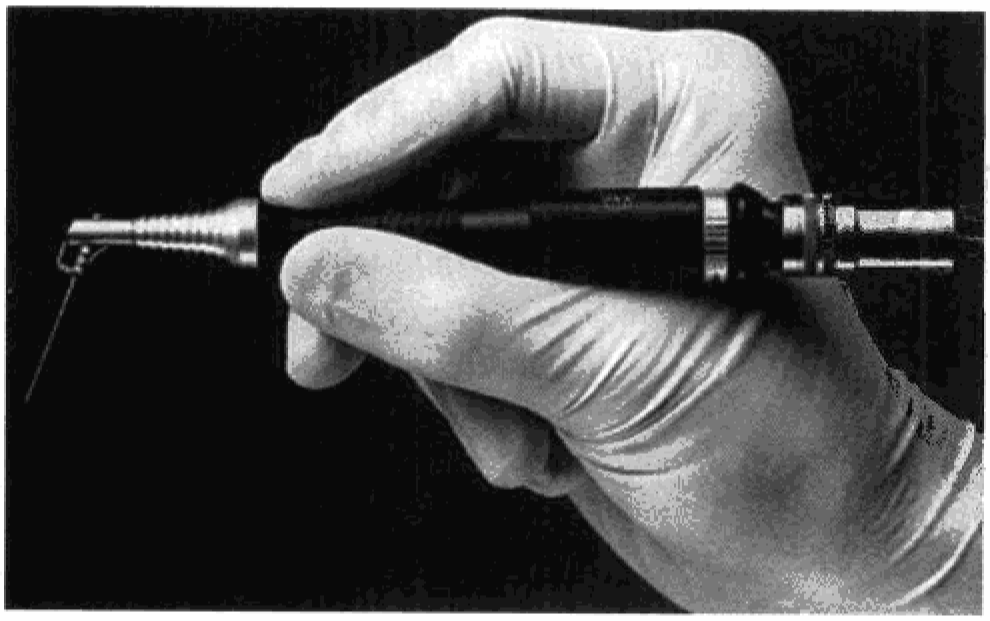


图 10－34　Micro Mega 1500 声动手机，很容易调整长度而适应牙齿的特殊根管器械可装置于 Micro Mega 1500 声动手机，常规涡轮气压驱动；水雾作为冲洗液

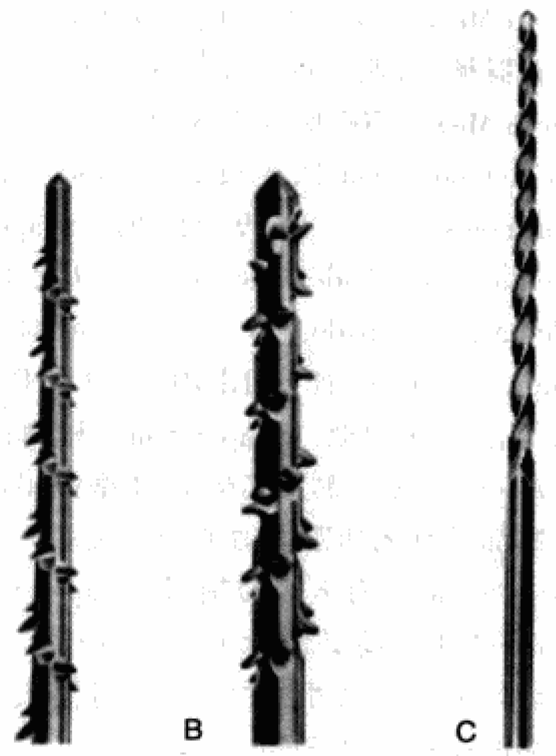


图 10-35 Micro Mega 1500 声动手机所用三种根管器械
A. RispiSonic. B. ShaperSonic. C. TrioSonic (aka He liosonic or Triocut)(蒙 Medidenta/Micro Mega 允许)

有两种声动器械能满足以上要求。Wales 牙科学校 Dummer 等人研究发现 Rispi Sonic 和 Shaper Sonic 锉的效果最佳，Trio Sonic 次之[202]。"通常情况，与 Rispi Sonic 锉相比，Shaper Sonic 锉能更有效地扩大根管，而 Heliosonic(Trio Sonic) 的效率 则很低……[202]"。

Temple 大学的研究小组也得到了同样的研究结果。他们推荐先使用 Shaper Sonic 预备根管上 1/3，然后使用 Rispi Sonic 完成根管下 2/3 的预备[203]。Ehrlich 等人比较了 Rispi Sonic 和 Trio Sonic 锉与手用 K 型锉所造成的根尖移位的情况[204]。他们发现这三种器械所造成的移位情况无显着区别，最多也不过造成 0.5 mm 的移位。Tronstad 和 Niemczyk 也将 Rispi 和 Shaper 锉与其他器械进行了比较，发现两种超声器械都无并发症（断针、穿孔等）产生[205]。Miserendino 也发现"与其他系统装置相比，Rispi Sonic 和 Shaper 锉所使用的 Micro Mega 声动装置的效率更高"[206]。

自动根管预备装置功效及安全性能比较

在购买机用根管设备之前，我们应对不同的装置及其所使用的器械性能进行比较。但不幸的是，到目前为止还没有生产出一种完全理想的装置与器械。有些切割效率较高，有些适用于狭窄弯曲的根管，有些可将根管预备得很光滑，有些便于冲洗和去除玷污层，但没有一种具有机械去除细菌的功能。

如前所述，Miserendino 等人研究发现这些器械在切割性能上存在着很大的差异。其中 Rispi Sonic 锉性能最佳，其次分别为 ShaperSonic，Enac "U"型锉（Osada Electirc）和 CaviEndo K 型锉[206]。

Tronstad 和 Niemczyk 通过比较研究发现，Canal Finder 系统适用于狭窄弯曲的根管。此外，在所有的根管设备中 Rispi 和 Shaper 锉使用 Micro Mega 声动手机时工作效率最高，Caritron 根管设备由于其速度慢，在根管内易形成阻塞和台阶，结果令人不满意。实验过程中，在严重弯曲的根管中有 3 根锉发生了折断。他们还发现 Griomatic 使用 Rispi 锉在宽大较直的根管中工作效率较高，而在弯曲根管效率较低，并有 4 根 Rispi 锉发生了折断[205]。

Bolanos 等人将使用 Rispi 锉的 Griomatic 声动手机与使用 Rispi 和 Shaper 锉的 Micro Mega 手机进行了比较。他们发现 RispiSonic 适用于较直的根管，而 ShaperSonic 适用于弯曲根管，并且两者的效果都优于 K-Flex 锉的 Griomatic / Rispi 手机和（或）手用器械。Shaper 锉残留的碎屑较少，而 Griomatic / Rispi 残留了"大量的牙本质碎屑"[203]。

Kielt 和 Montgomery 也将使用 TrioSonic 锉的 Micro Mega 声动装置与使用 K 锉的 Caritron Endo 和 Enac 超声装置进行了比较[207]。虽然其他人认为 Trio 锉效率较低（与 Rispi 和 Shaper 锉比较）[204]，但是 Kiect 和 Montgomery 认为"从总体上说，Medidenta 装置优于其他声动根管装置和手用器械（对照组）"[207]。Dalhousie 大学的 Zakariasen 研究小组报道将 Micro Mega 1500 与手用器械一起使用很少获得成功[208]。

Walker 和 del Rio 也将 Caritron Endo 和 Enac 超声装置与 Micro Mega 声动装置的功效进行了比较，他们发现"两者在功效的比较上无显著差别，但在实验牙上约 84% 有液体流出。"他们认为"次氯酸钠有助于清洁根管。"但他们检测 Rispi 和 Shaper 超声锉的性能[209]。

Minnesota 大学的研究人员将声动装置与超声装置进行了比较。研究发现 Micro Mega Sonic 所需的预备时间最短，"并且很少引起根管形态发生变化"[210]。此外，Iowa 的 Reynolds 等人研究发现，采用逐步深入法手工预备根管的效果优于声动和超声

预备的效果，而在根尖区，两者的效果相同[211]。Iowa 研究小组的人员还发现超声和声动根管锉对卵圆形根管的清洁能力最强[212]。

Lev 等人采用逐步深入法预备根管，之后使用 Cari Endo 超声根管锉并加入次氯酸钠溶液在根管内，振荡 3 min，这时所获得的清洁效果最佳[213]。这种方法已成为许多根管内科医生理想和标准化的治疗过程。

Stamos 等人将超声清洁过程中加入次氯酸钠和加入自来水所取得的清洁效果进行了比较，结果显示，在只使用水的情况下，Enac 系统的效果更佳。而加入次氯酸钠后 Cari Endo 系统（含有一个内置水槽）的效果更好。他们还发现超声预备的速度明显快于手工器械的预备速度[214]。

美军的一个研究小组将声动装置和超声装置进行比较发现，在根管预备中两者都很有效，其中 Micro Mega 声动系统在使用 Rispi 和 Shaper 声动锉时，效果是最高的[215]。

Fairbourn 等人根据碎屑挤出根尖孔量的多少对 4 种预备技术进行了比较，其中声动技术挤出的量最小，手工器械挤出的量最多，超声技术位于两者之间[216]。进入根尖组织的牙本质屑是否含有细菌十分重要。Barnett 等人研究发现，用次氯酸钠冲洗根管其效果是无菌生理盐水的 4 倍[217]。美国海军的一个研究小组也得到了相同的结论[218]。

自动装置比较结果小结

肯定的讲，没有一种自动装置可以满足所有的根管清洁和成形的要求，无论选用声动还是超声装置，都须用手用器械对根尖部位进行预备和清洁。据报道，声动装置 Micro Mega 1500 使用 Rispi 或 Shaper 锉时能够最快速地扩大根管；而 Canal Finder 装置使用 A 型锉更适用于狭窄弯曲的根管。此外，超声 Cari Endo and Enac 装置使用小号的 K 型锉在加入次氯酸钠的条件下振荡 3 min，这时的根管清洁效果最佳。还应记住，若不加入次氯酸钠，没有任何方法可杀死细菌。

医生必须对自己的工作进行评估，再决定哪种装置最适合自己。

ISO 第Ⅳ类根管充填材料

一项 ADA 规格说明也写到根管充填材料——核心材料，如牙胶尖和银尖，以及按其化学组成和输送方式分类的水门汀封闭剂。

冲　洗

化学机械清理/清创

未治疗的死髓牙髓室和根管内充满凝胶状的坏死牙髓组织和组织液（图 10－36）。牙髓治疗成功的要素是从根管系统内去除这些残髓、细菌和碎屑。根管根尖部分非常重要，因为其与尖周组织关系密切。虽然器械预备是根管清创的主要方法，但是，冲洗是决定性的辅助手段。根管系统的无规律性，如根管间狭长间隙和根尖三角区等，单纯器械预备不能彻底清理。冲洗可以物理水流的方式清除根管内碎屑，也可作为杀菌剂、钙化组织溶解剂和根管润滑剂。另外，一些冲洗剂还可有效去除玷污层。

冲洗的一个潜在的并发症是将冲洗剂和碎屑冲出根尖孔。这就产生了以下问题：冲洗液的选择、释放冲洗剂的最佳方法以及冲洗剂的量。其他可变因素如：液体留置于根管内的时间、超声激活、冲洗剂的温度和冲洗剂联合应用的效果。虽然冲洗剂出现于整个器械预备过程，有利于该过程进行，但有专为此目的而设计的润滑剂，如 RC Prep （Premier Dental; King of Prussia, Pa.），GlyOxide (Smith Kline

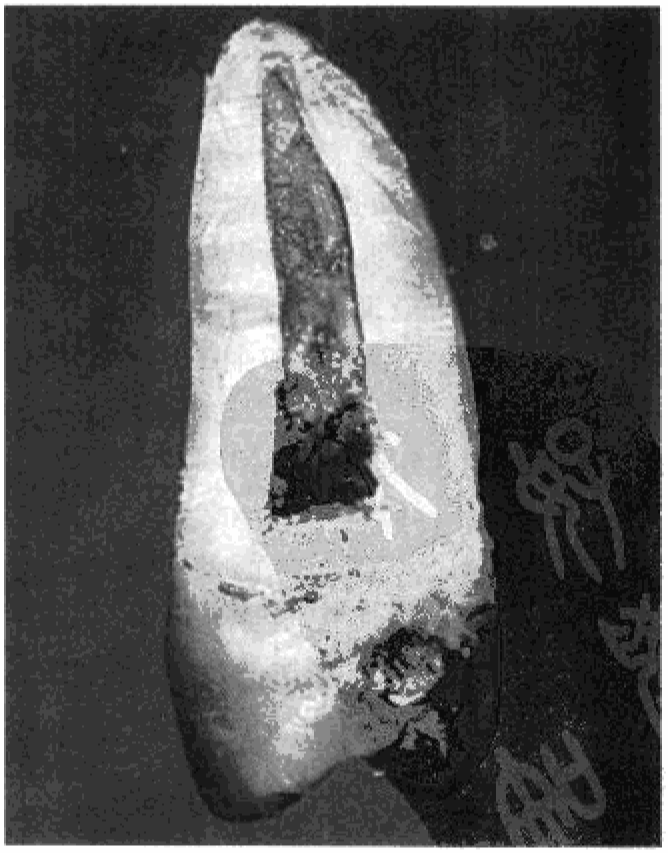


图 10－36　凝胶状的坏死碎屑聚集物应该在根管预备前清除。将这些有害的感染物质挤出根尖孔会导致急性尖周脓肿

Beecham, Pittsburgh, Pa.), REDTAC (Roth International, Chicago, Ill.), and Glyde File Prep (Dentsply/Maillefer; Tulsa, Okla.)。强力推荐根管内存在冲洗剂和（或）润滑剂时总在进行器械预备。采用此种方式预备可以预防并发症：碎屑聚集于根管根尖区而导致的失去长度控制。

根管冲洗液

大量的冲洗剂是可用的，以下是临床医师了解并推荐使用的冲洗剂的优缺点。

• 次氯酸钠 次氯酸钠是应用最广泛的冲洗剂。家庭漂白剂，如 Chlorox 含 5.25% 的次氯酸钠。有学者认为应该用此浓度，还有认为应该用水稀释，还有认为应该与其他试剂交替使用，如 ethylenediaminetetraacetic acid with centrimide (EDTAC) (Roydent Products; Rochester Hills, Mich.) 或洗必泰 (Proctor & Gamble, Cincinnati, Ohio). 次氯酸钠是一种有效的杀菌剂，并可作为根管预备的润滑剂，还可溶解存活或坏死的组织。使用次氯酸钠带来的问题集中于：合适的浓度、释放方法以及冲出根尖孔对尖周组织的细胞损伤。研究者们没有对次氯酸钠的浓度达成一致意见。

Baumgartner 和 Cuenin[219] 在体外实验中发现：5.25%、2.5% 和 1.0% 的次氯酸钠可以完全去除未预备的单根管前磨牙的残髓和前期牙本质。虽然 0.5% 的次氯酸钠可以去除大部分未预备根管内的残髓和前期牙本质，但是在其表面残留了一些纤维。他们认为："很可能是阻碍冲洗剂释放的因素越多，如根管长、狭窄、回旋等，根管内有机残留物越多。"这种担心是有道理的，因为冲洗剂分散到根尖端根管的能力依赖于根管的解剖、器械的大小和释放系统。Trepagnier[220]报道 5.25% 或 2.5% 的次氯酸钠在根管内使用 5 min 具有相同的效果。

Spangberg 等[221] 发现 5% 次氯酸钠常规使用毒性太大。他们发现 0.5% 次氯酸钠可以溶解坏死组织，而不能溶解存活组织，但比 5% 次氯酸钠对 HeLa 细胞的毒性小得多。他们建议牙髓治疗采用 0.5% 次氯酸钠。Bystrom 和 Sundquist[222] 检测了牙髓治疗中 0.5% 次氯酸钠的细菌学效应。在此体外研究中，15 个根管中 12 个在第 5 次复诊时，没有细菌可以存活。而以生理盐水为冲洗剂时，15 个根管中只有 8 个。Baumgartner 和 Cuenin[19]也认为低浓度次氯酸钠的效力可以通过增加冲洗剂的体积和留置于根管内的时间来增强。另一方面，高浓度的次氯酸钠在较短时间内可以到达相同效果。

Siqueira 等[223]采用琼脂扩散实验评估了牙髓治疗冲洗剂对 4 种产黑色素革兰氏阴性厌氧菌和 4 种兼性厌氧菌的作用。4% 的次氯酸钠产生最大的平均抑菌区域，较其他冲洗剂（除 2.5% 次氯酸钠外）具有明显优越性($P < 0.05$)。依据抑菌圈的直径，冲洗剂抗菌效果最强至最弱排序为：4% 次氯酸钠、2.5% 次氯酸钠、2% 洗必太、0.2% 洗必太、EDTA、柠檬酸和 0.5% 次氯酸钠。

次氯酸钠对于存活组织、坏死组织以及固定组织可否具有相同效果是个很重要的问题，因为在根管系统中存在这 3 种组织。Rosenfeld 等[224] 证实 5.25% 次氯酸钠可以溶解存活组织。另外，在溶解坏死组织方面，5.25% 次氯酸钠明显强于 2.6%、1% 或 0.5% 次氯酸钠[225]。在另一研究中，3% 次氯酸钠溶解对氯酚或甲醛固定的组织是最佳的[226]。明显地，在此问题上没有最后的答案。

• 次氯酸钠联合应用其他药剂 次氯酸钠应该单独使用或与其他药剂联合应用也是争论的焦点。越来越多的证据表明：当联合应用其他溶液，如氢氧化钙、EDTAC 或洗必太次氯酸钠作为抗菌剂的作用增加。Hasselgren 等[227]发现氢氧化钙预处理组织可以增加次氯酸钠组织溶解剂的作用。

Wadachi 等[228]采用新鲜拔除的 38 颗牛牙研究了氢氧化钙溶解根管壁软组织的作用。他们发现联合应用氢氧化钙和次氯酸钠比单独应用任一药剂更有效。

然而，Yang 等[229] 采用新鲜拔除的 81 颗人磨牙，检查了在根尖、根中和根冠 1/3 水平上主根管和不可进入区域的清洁度。完全的机械化学预备联合应用 2.5% 次氯酸钠冲洗可以去除主根管内大部分残余组织。在完全的器械预备后，采用氢氧化钙延长接触以溶解主根管内组织是无效的。他们还发现在根管内不可进入区域中的组织没有接触到氢氧化钙或次氯酸钠，清理效果很差。但是，如他们指出，可能是该研究没有足够的时间（1 ~ 7 d）以降解组织。Hasselgren 等[227]报道猪的肌肉组织暴露于氢氧化钙 12 d 颗完全溶解。这些学者矛盾的结果可以用他们不同的方法学来解释，包括研究的组织不同，氢氧化钙的输送系统和载体不同。

其他变量包括溶液的温度和保存限期[230-232]。Raphael 等[233] 检测了 5.25% 次氯酸钠在 21℃ 和 37℃ 对粪链球菌、金黄色葡萄球菌和铜绿假单胞菌的作用，发现增加温度没有增加甚至降低了次氯酸

钠的抗菌效果。铜绿假单胞菌特别难于清除。Buttler 和 Crawford 采用大肠杆菌和伤寒沙门菌，研究了 0.58%、2.7% 和 5.20% 次氯酸钠的内毒素解毒作用[234]。3 种浓度是同样有效的。但是，大量的大肠杆菌内毒素不能够被 1 ml 0.58% 或 2.7% 次氯酸钠解毒。这与临床的关系如何尚不明确。

Bystrom 和 Sundqvist[235] 发现对于大多数细菌，5.0% 和 0.5% 的次氯酸钠是同效的。联合应用 5.0% 次氯酸钠和 EDTA，其杀菌作用大为增强。这与 EDTA 可以去除污染的玷污层有关。

Fischer 和 Huerta[236] 相信次氯酸钠的碱性（pH 11.0 ~11.5）使其有效抗厌氧菌，一个美国陆军小组 [237] 发现完全浓度无水次氯酸钠在 5 min 内有效杀死专性厌氧菌。

联合应用次氯酸钠和其他化学药剂获得的杀菌效果可能来自于释放的氯气。这在柠檬酸上是很确实的，EDTA 在一定程度上是这样的，而在过氧化氢上无此作用[238]。

次氯酸钠是组织刺激剂，这限制了它的使用，特别是在完全浓度/纯试剂时。无疑大多数冲洗剂被挤出根尖孔是具有破坏性的。这将在第 14 章有关错误操作中详细叙述。

其他冲洗剂

Salvizol (Ravensberg Konstanz, Germany) 是一种根管螯合冲洗剂，成分是 1 - decamethylene - bis - 4 - aminoquinaldinium - diacetate。Kaufman 等[239] 已经表明 Salvizol 酸碱度为中性，有广泛的杀菌谱，还可以螯合钙离子。这就赋予该产品去污能力和生物兼容性（图 10 - 37）。这也适用于 Tublicid（绿、红和蓝色）(Dental Therapeutics AB, Sweden)。

洗必太是一种有效的抗菌剂，作为牙髓治疗冲洗剂已有大量文献记录 [240 - 242]。它具有广谱抗菌作用[243]、直接性（染色）[244]、以及几乎没有毒性[241]。然而，洗必太还具有不为人知的组织溶解性质[238]。

个人实验的结果表明洗必太和次氯酸钠具有相同的抗菌效果。然而，Kuruvilla 和 Kamath 在根管内联合应用这两种溶液时，抗菌效果似乎被扩大了[245]。

这个结果表明交替使用洗必太或次氯酸钠冲洗剂可以更大程度地减少菌丛（84.6%），而单独使用洗必太为 70%、次氯酸钠为 59.4%[245]。

White 等[246] 发现根管器械预备许多小时后，洗必太仍然具有抗菌作用。虽然次氯酸钠在开始时具有相同的抗菌效果，但它本质上不是抗菌剂。

Kaufman[247] 报道了几例采用双醋酸克菌定（bis - dequalinium acetate, BDA）作为消毒剂和化学治疗剂的病例。他赞扬了 BDA 的低毒性、润滑作用、消毒能力和、低表面张力，以及螯合特性和处理后疼痛发生率低。

其他学者也指出了 BDA 的功效。在一篇报道中，BDA 被认为在清理根尖 1/3 段根管上优于次氯酸钠 [248]。当 BDA 以 Solvidont (Dentsply/DeTrey, Switzerland) 走上市场时，马来西亚大学报道术后疼

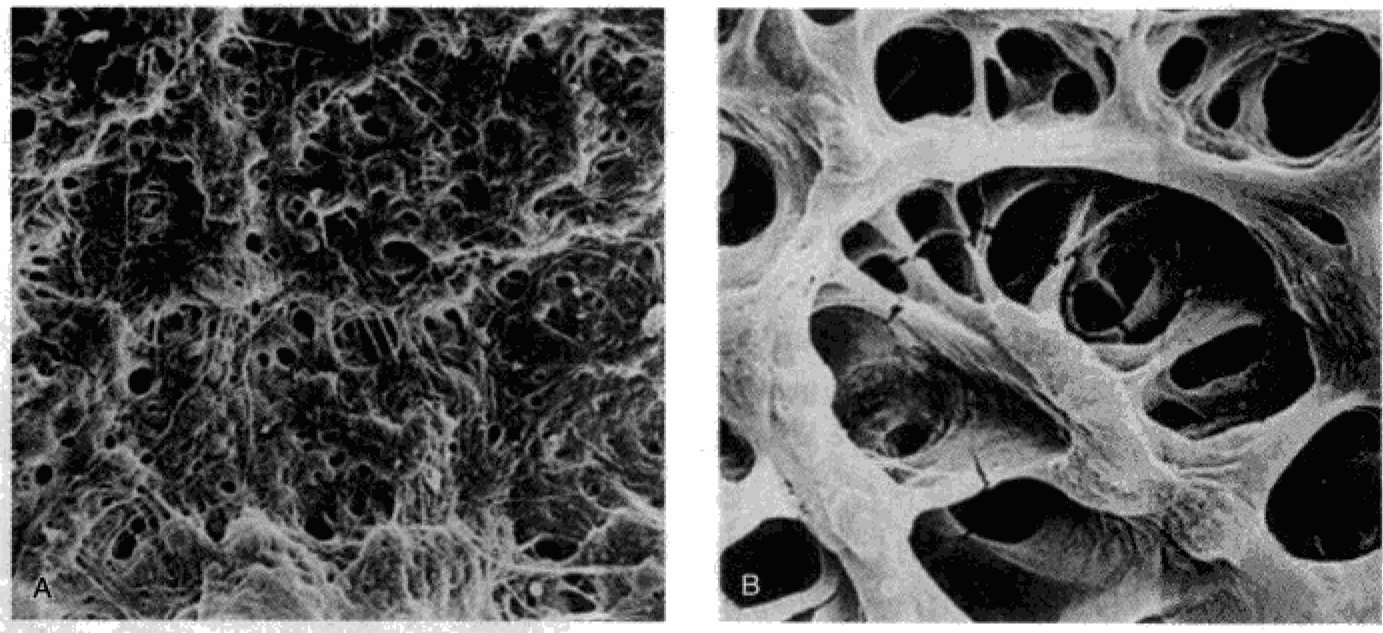


图 10 - 37　A. 体内采用 Salvizol 冲洗剂处理后的牙齿冠部根管。根管壁清洁，可见非常小的残余牙髓组织；牙本质小管开放，可见许多小侧支的管间交通。B. 体内采用 Salvizol 冲洗剂处理后的牙齿中部根管。注意牙本质小管开放处立体的构架排列。几乎无组织碎屑。小管内交通清晰可见。蒙 Kaufman AY 等允许而复制[239]

痛和肿胀明显减低。他们认为此结果是因为 BDA 的螯合作用，可以去除包裹细菌和污染物的玷污层，而且表面性质容许 BDA"穿透至器械不可进入区域"[249]。对于那些对次氯酸钠过敏的患者，BDA 可以作为非常好的替代品。在北美外，它被广泛应用。

一项 Loyola 大学的体外研究发现，Clorox(无水次氯酸钠)和 Gly-Oxide(过氧化脲)交替使用，可以百分之百杀死产黑素拟杆菌，而该细菌是牙髓感染的病原。交替使用次氯酸钠和过氧化脲通过释放新生氧而发生发泡作用。3%过氧化氢单独使用也可以通过发泡作用而去除碎屑，对根管有温和消毒作用。相反的，Harrison 等[250]表明所有等量的 3%过氧化氢和 5.25%次氯酸钠抑制了冲洗剂的抗菌作用。因为残留过氧化氢的产生气体的压力，它总是被次氯酸钠抵消，没有密封根管。

必须明白以上引用的研究仅是做了各种冲洗剂或其联合应用的有限的实验。然而，除了冲洗剂外，还有其他因素。例如，Ram[251]指出冲洗去除根管内碎屑似乎与根管直径更相关，而非冲洗剂类型。

超声冲洗

如前所述，采用超声或声波可以更好地清除根管内至根尖的锉屑、碎屑和细菌等，这在 Cunningham 等[168,169]和其他学者已经充分论述。最近，一些临床医师也报道了赞成的结果，超声/声波冲洗可以彻底清理根尖孔开放的死髓牙的根管壁[252]，去除玷污层[253]。Griffiths 和 Stock 在采用超声清理根管时选择半浓度的次氯酸钠[254]，而非 Solvidont。Sjoren 和 Sundqvist[255] 发现超声冲洗在清除根管内细菌是最好的，但仍推荐使用诊间抗菌敷料。

其他学者的研究影响力不大[256,257]。实际上，一个研究小组发现次氯酸钠在应用超声清理时在一定程度上强于自来水，但他们同时强调两种冲洗剂在"去除主根管、根管间狭窄间隙、根管 fins 和多重根管分支（multiple branches）或三角区域中的软组织"方面都是无效的。然而，他们只是用 15 号锉超声清理 3 min 和 1 min 的 25 号菱形锉预备[252]。如 Druttman 和 Stock[258] 指出，超声清理的效果依赖于冲洗时间。如前所述，根管经过完全预备后采用次氯酸钠超声清理 3 min 可以获得最清洁的根管（图 10-38）。另外，超声清理在根管狭窄直径为 0.3 mm 或更小时优于单独的注射器冲洗[259]。Buchanan 注意的是冲洗剂清理了副根管。器械是不能到达这些通路的。只有大量的组织溶解冲洗剂反复留置于这些地方 5~10 min 才能保证辅助根管的彻底清理[260]。

使用方法

虽然冲洗的技术简单，但是严重的并发症是有潜在可能的。无论是什么输送系统，液体必须缓慢导入，冲洗针不要楔入根管。冲洗剂和碎屑可以被挤出到尖周组织的最大危险是因为活塞样效应。可采用几种类型的一次性塑料注射器。

通常，冲洗液体放置于 dappen 平皿中，保持充满。将注射器浸入液体中，回抽活塞，液体充满注射器。如果采用 ProRinse（Dentsply/Tulsa Dental; Tulsa, Okla.），将针或探针附加上。必须小心操作，防止冲洗剂如次氯酸钠等事故发生。次氯酸钠会激惹眼睛、皮肤和黏膜。一些开业者为患者提供眼镜以保护眼睛。次氯酸钠也腐蚀衣物。

冲洗针可能是几种类型中的一种。它应该弯曲以利于输送液体并防止针或探针深入过度（图 10-38）。常用的是 27 号带凹槽针尖的针头，可以使液体回流（图 10-39），或是钝尖 ProRinse。强力推荐针头被动放置于根管内，不要啮合于根管壁。已经报道过严重的并发症，即是将针头楔入根管而无回流通路，将液体挤出根尖孔[261]。考虑到此结果，这是一个重要观点，即冲洗针于根尖的接近程度在去除根管内碎屑起到重要作用[262]。

Moser 和 Heuer[263] 报道 Monoject 牙髓针头（Tyco/Kendall; Mansfield, Mass.）是最有效的输送系统，较长的钝头、末端开放的针头可以深入根管全长。较大量的溶液可以通过此方法输送。然而，针尖离根尖越近，损伤尖周组织的可能性越大。

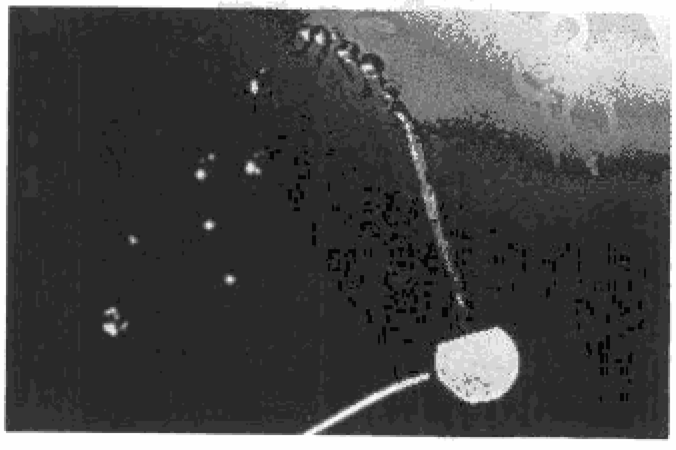


图 10-38　将冲洗剂放到 15#的 CaviEndo 振动锉，可以搅动并清理根管内器械不能达到的部位

（蒙 Dentsply/Cavitron 允许）

Druttman 和 Stock[258]也发现非常相同的结果，即“采用常规方法，冲洗的表现与针的大小以及冲洗液的体积相关”。

Walton 和 Torabinejad[264]陈述“也许最重要的因素的输送系统而非冲洗液本身。”另外，还发现冲洗液的体积比冲洗液的浓度和类型更重要。Chow[265]发现在针尖深度外，几乎没有冲洗水流，除非针头“结合”于根管内，冲洗液被强力挤出。将针头楔入根管是危险的，可以导致严重的后果。

根管的大小和形态对于冲洗剂的深入是至关紧要的。直到被扩大至 30 号、经常是 40 号时，根尖5 mm 才可以被冲洗[266, 267]。有报道“为了有效，输送液体的针头必须尽量接近需要被去除的物质”[262]。小直径的针头被发现能更有效地到达足够深度，但更容易发生折断，而且难于将冲洗液体挤出狭窄的针头[262]。当然，针尖离根尖孔越近，更容易将液体挤出到尖周组织。

纽约大学的 Kahn, Rosenberg 等在一个体外实验检测了各种冲洗根管的方法。评估对象包括：Becton－Dickinson (BD) (Franklin Lake, N. J.) 22 号针头；23 号和 27 号 Monoject 牙髓针头 (Tyco/Kendall, Mansfield, Mass.) (图 10－39)；25 号、28 号和 30 号 ProRinse 针头 (Dentsply/Tulsa Dental; Tulsa, Okla)；CaviEndo 超声手机 (Dentsply/Caulk, York, Pa.) 以及 MicroMega 1500(Woodside, N. Y.)。放置于塑料块的根管充满食用色素，器械预备至递增的直径。

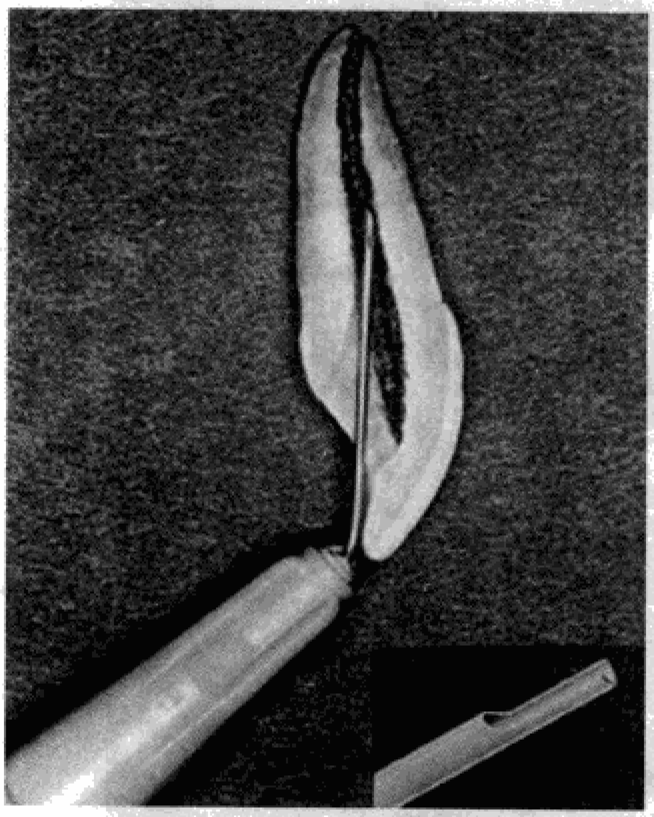


图 10－39 最简单的根管冲洗系统——一次性塑料注射器和针头。注意针头应松松地放入根管而利于液体回流。带凹槽的针尖可以消除冲洗压力

(Monoject)

ProRinse 针头在所有型号的针头和所有大小的根管都很有效。在 K 锉扩大为 30 号和 35 号的根管，较小内腔的 27 号带凹槽的针头被发现非常有效。较大的 23 号带凹槽的针头被发现相对无效，与 22 号带斜面的针头一样。

在 K 锉扩大为 20 号、25 号和 30 号的根管，Micromega 1500 和 CaviEndo 系统非常有效。采用小直径的震荡锉进行重复（即每次冲洗后用较小的器械重新预备），可以完全去除很短的根尖段的染料。

ProRinse 探针超越其尖端的清洁区非常明显，表明没有必要将探针尖放置于根尖孔即可达到根管的高度清洁。ProRinse 探针的有效性似乎与其设计有关。它有一钝尖，尖端下为 2 mm 的空腔。将液体从空腔挤出在探针尖端周围及其远处产生紊乱的液流(图 10－40)。这个模型系统可以是观察者通过 Sony 可携式摄像机观察到不同冲洗系统的差异。然而，体外实验模型天生与体内情况不同。在体内，影响冲洗液输送的变量是根管长度和器械的质量。体外实验可能会有价值，但是它不能推断至体内情况。

去除玷污层

● 有机酸冲洗剂 采用有机酸冲洗和清理根管的历史同根管治疗术一样古老。最近，Tidmarsh 观察到 50% 柠檬酸可以产生最清洁的根管壁，无玷污层[268]（图 10－41）。Wayman 等[269]也报道 20% 柠檬酸预备后，然后是 2.6% 次氯酸钠，最后用 10% 柠檬酸冲洗，可以获得非常好的充填效果。

在两个独立的实验中，美国陆军报道了几乎相同的结果。两个研究都强调反复清理（即每次冲洗后用较小的器械重新预备）的重要性[270, 271]。同样，美国空军检测了柠檬酸和次氯酸钠的抗菌作用。他们报道在 5～15 min 内，它们具有相同的抗菌效果[272]。

其他有机酸已经被用于去除玷污层：聚丙烯酸，商品如 Durelon 和 Fuju II 液体，都是 40% 的聚丙烯酸[273]。

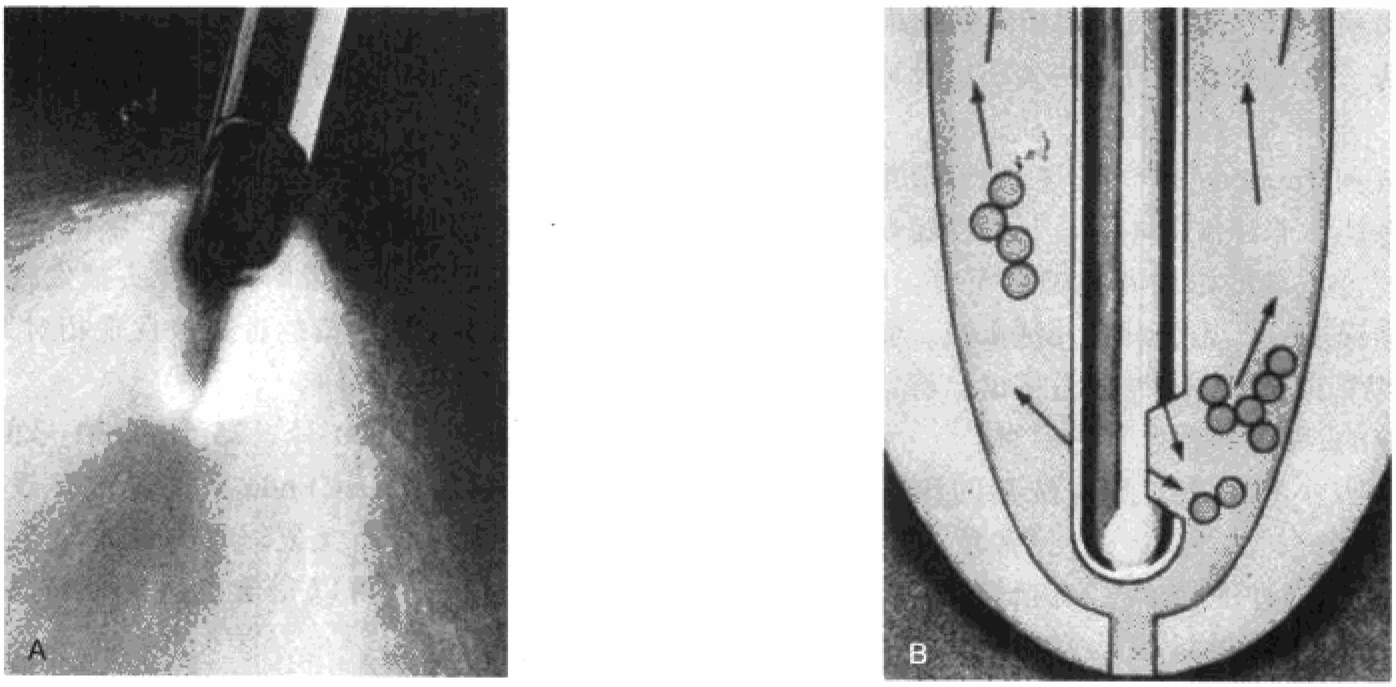


图 10－40 ProRinse 针头通过侧方出口冲洗

A. 旋转针头可以使冲洗喷雾到达根管内所有区域；B. 针头的封闭末端消除了开放末端针头的超出根尖孔或是“水炮”效应的可能性(蒙 Dentsply/Tulsa Dental 允许)

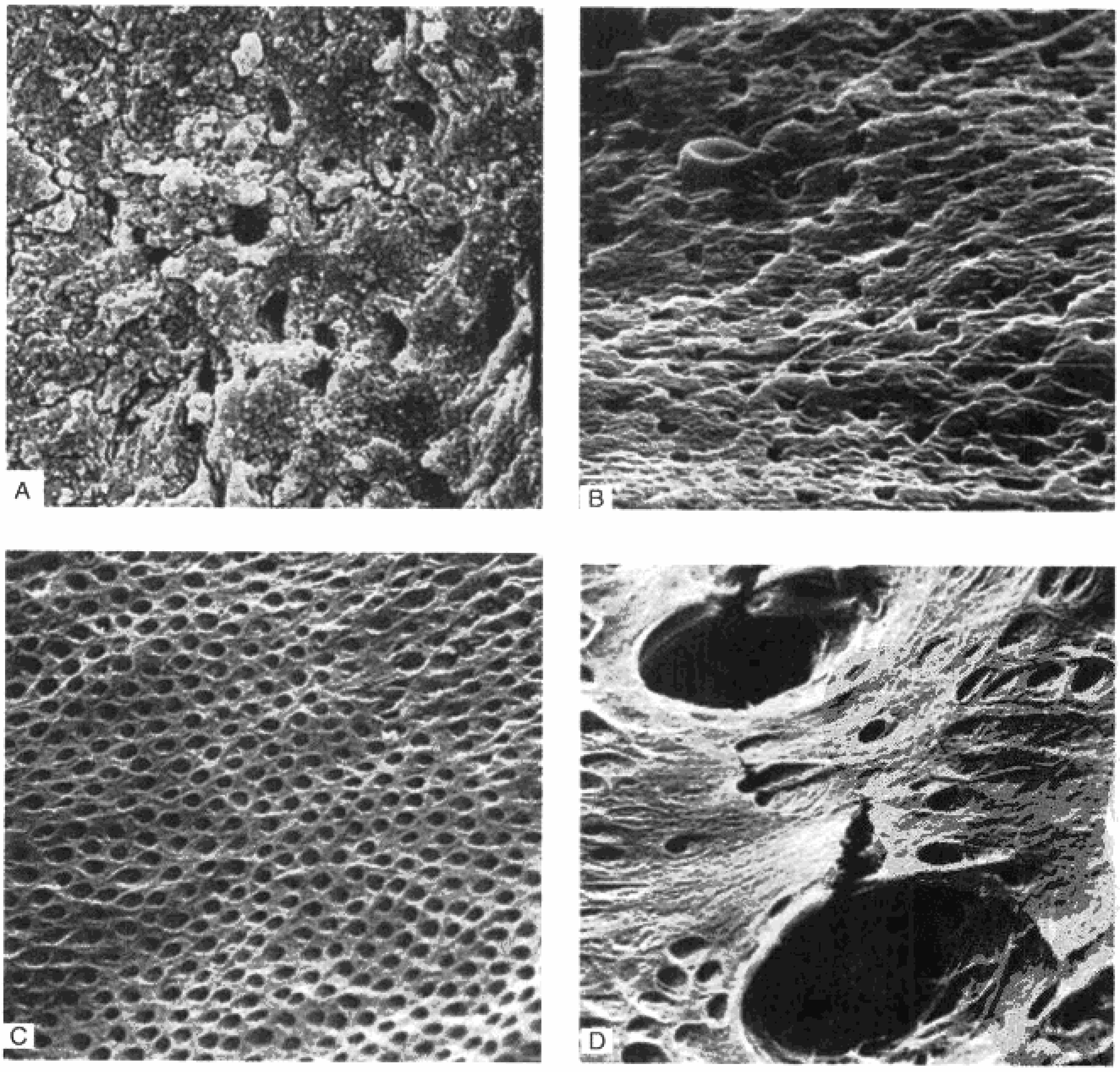


图 10－41 A. 未经酸处理的根管壁。注意球状物和阻塞的牙本质小管；B. 柠檬酸处理后的中段根管壁，表面通常无碎屑；C. 磷酸处理后的中段根管壁，显示为特别清洁、平整的表面；D. 磷酸处理后根尖段根管，侧枝根管暴露(蒙 Tidmarsh BG 允许)[1268]

螯合剂

最常用的用于冲洗的螯合溶液包括：Tublicid, EDTA, EDTAC, File - Eze 和 RC Prep，其活性成分都是 EDTA。Nygaard - Østby[274]最先建议 EDTA 用于清理和扩大根管。后来，Fehr 和 Nygaard - Østby[275]将 EDTAC（N - O Therapeutics Hd, Sweden）、四元溴化铵用于减少表面张力和增加穿透。Valdrighi[276]表明 EDTA 对牙本质的脱矿作用的合适 pH 值是 5.0 至 6.0。

Goldberg and Abramovich[277] 指出 EDTAC 可以增加对牙本质小管、侧副根管和根尖孔的渗透性（图 10 - 42）。McComb 和 Smith[278]发现 EDTA（采用其商品形式，REDTA）封入根管 24 h，产生最清洁的牙本质壁。Goldman 及其同事[279]证实单独应用次氯酸钠不能去除玷污层，但联合应用 REDTA 可以去除。这个研究有助于回答玷污层的组成的问题，因为螯合剂仅去除钙化组织，而次氯酸钠可以去除有机物。Goldberg 和 Spielberg[280]说明 EDTA 的理想工作时间是 15 min，此后不再有螯合作用。这个研究提示根管内 EDTA 液体应该每 15 min 更换。

自从 1981 年 Goldman 等划时代的研究，即报道了 EDTA 和次氯酸钠可以去除玷污层后，有许多验证性的报道发表[281 - 289]。美国陆军牙科研究院在首先报道了玷污层的成分、厚度和分层后，随后两篇报道详细叙述了交替使用 15% EDTA 和 5.25% 次氯酸钠的重要性[282 - 287]。他们提出使用每个根管 33 ml 冲洗液体，以及 27 号带凹槽的根管冲洗针头。原始的 15% EDTA 的 Nygaard - Østby 组成为：EDTA 的磷酸氢二钠盐，17 g；双蒸水，100 ml；5 N 氢氧化钠，9.25 ml[287]。

由 Stewart 和其他学者[290]于 1969 年发展的 RC - Prep 由 EDTA、过氧化脲组成，以聚乙二醇为基质。它不是水溶性的。它的普及，联合应用次氯酸钠，得到加强，因为 RC - Prep 中的过氧化脲与次氯酸钠反应，发生发泡，被认为可以使牙本质碎屑松脱并浮出[291]。

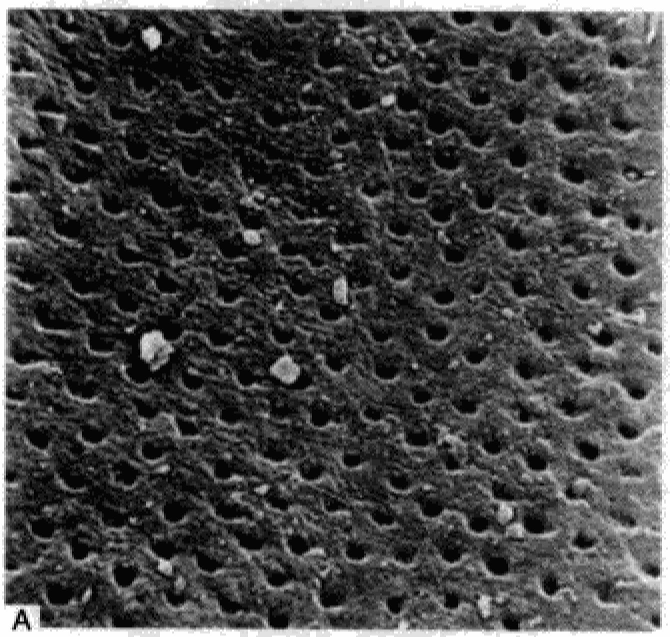
然而，Zubriggen 等报道经过进一步的冲洗和清洁，RC - Prep 仍残留于根管内[292]。这就带来了 RC - Prep 残留物对根尖封闭的影响的问题。Cooke 等[293]表明 RC - Prep 导致最大的充填根管渗漏，超过对照组 2.6 倍。

根管口探查

在根管可以进入前，必须先探测到根管口。在老年患者，发现根管口也许是最困难和最花时间的操作。

明显地，对牙髓腔的了解（知道根管口将会出现的位置）是最重要的。其次是要保持持之以恒的心态。另外，当不能发现根管口时，保持平静，不要沮丧而破坏髓腔形态。

根管口探测器（图 10 - 43）非常有助于发现细小根管口，沿着髓室壁进入髓室底，探测根管口的预期区域。扩展髓室壁至这些区域是根管冠部预备



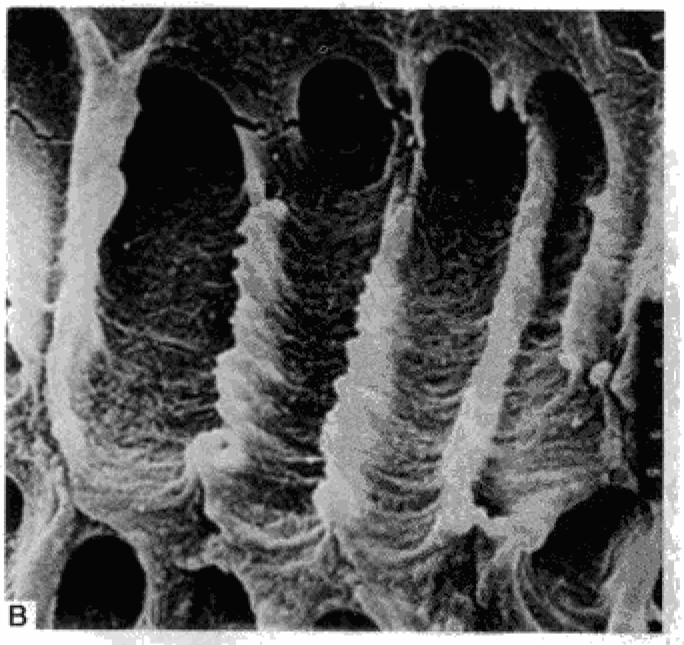


图 10 - 42　A. EDTAC 用于体内根管预备后根管冠部情况。牙本质小管开放，根管清洁，无玷污层；B. 采用 EDTAC 并扩锉后的根管。牙本质小管的纵剖面显示小管间基质（A 蒙 Kaufman AY 等允许而复制[239]，B 蒙 Goldberg F 和 Abramovich A 允许而复制[277]）

的基本周界。

一种发现并扩大根管口的新的辅助器械是 Micro－Opener (Dentsply/Maillefer; Tulsa, Okla.)(图 10－44A)，锥度为 0.04 和 0.06，K 型凹槽，整体像侧压器，它可以用于发现、扩大和扩展根管口。此后可继续采用 Micro－Debrider (图 10－44B)(锥度为 ISO 0.02、H 型凹槽)进一步向下敞开根管。

X 光照片在判断根管进入髓室时的位置和方向方面具有重要作用，特别是针对上颌磨牙。对临床医师而言，最初的 X 光照片是最重要的辅助手段之一，然而不幸的是，在根管预备时又是最不常用的手段之一。咬翼片可有效提供无变形的髓室形态。手机和牙钻可以置于 X 光照片前，以估计穿髓的深度和根管口的方向(图 10－45)。

色泽也是一种发现根管口的重要辅助手段。髓室底和连接根管口的连续解剖线（所谓磨牙三角形）为黑色（图 10－46A)、黑灰色或有时为褐色，不同的是，髓室壁呈现白色或淡黄色(图 10－46B)。采用 1 号或 2 号钻，从一个根管口沿着着色线“穷追”常常可以发现容易遗漏的第二、第三个甚至第

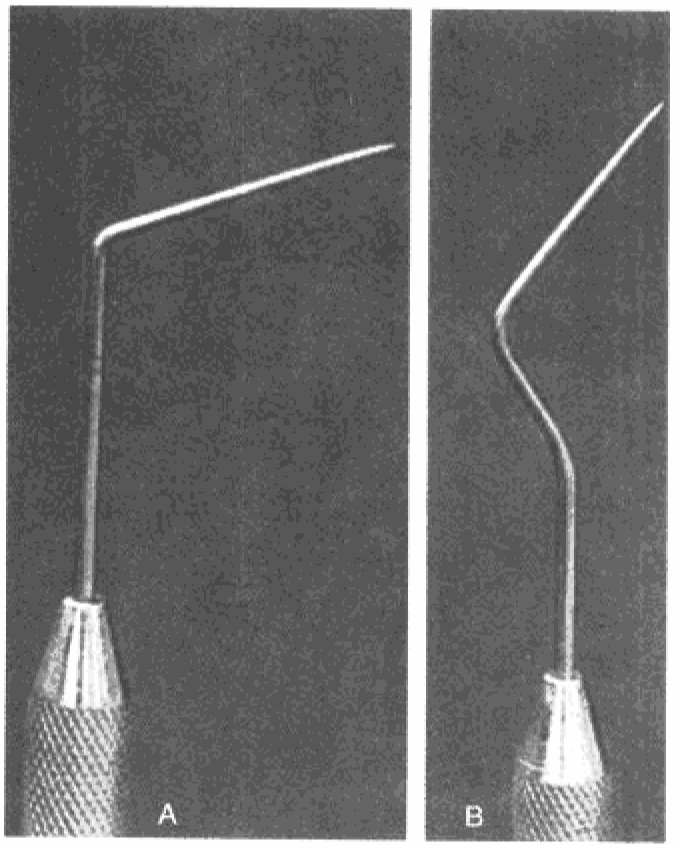


图 10－43 DG 型根管口探测器的两端

A. 直角；B. 双角（蒙 Interdent, Inc., Culver City, Calif. 允许）

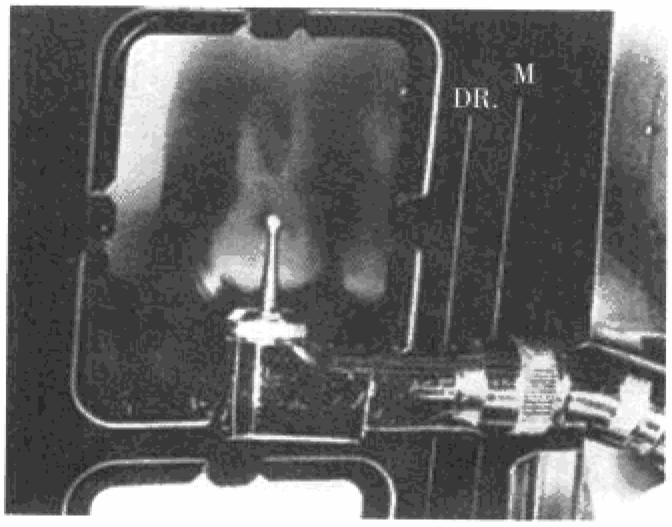


图 10－45 牙钻沿 X 线照片放置，以估计穿髓的深度

（蒙 Dr. Thomas P. Mullaney 允许）

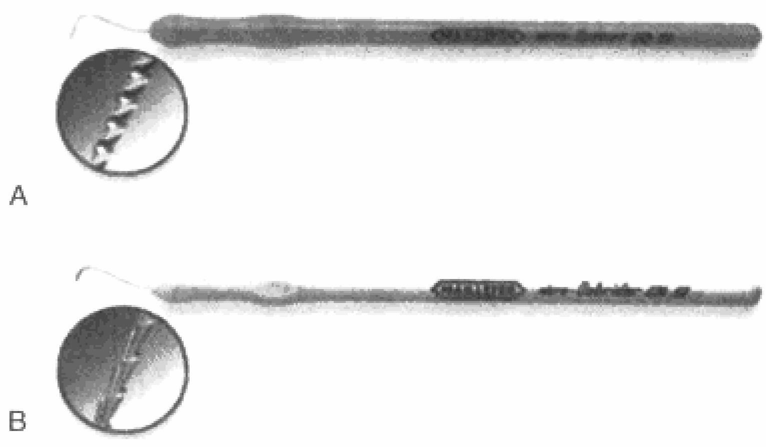


图 10－44 A. 锥度为 0.04 和 0.06，具有 K 型切割槽的 Micro－Opener，用于根管口的扩大；B. 锥度为 0.02、具有 H 型切割槽的 Micro－Debrider 可以进一步敞开并扩大根管口（蒙 Dentsply/Maillefer 允许）

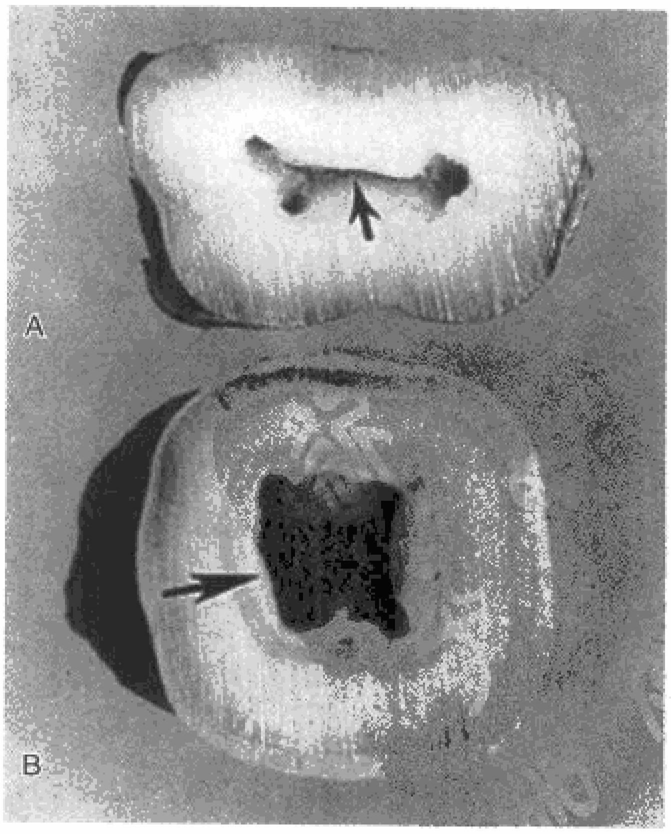


图 10－46 A. 下颌第二磨牙横截面观，黑色的“磨牙三角形”清晰可见；B. 与髓室侧壁（箭头处）的亮色对比鲜明，髓室底呈现黑色

四个根管口。

根管口常常比较狭窄，因此需要被扩大敞开，这样器械可以自由进入。根管口扩大器械，从手动的 Micro - Openers 到反角电机驱动的锥度较大（0.04，0.06）的根管扩大钻和 Gates - Glidden 钻是现今必需的。

最近由于根管外科用的超声器械的发展，使它们作为辅助器械而用于髓室、根管口和根管。其中一件是"切割探针"。医师使用这些尖端在根管口处探掘，在不过多切除牙本质的情况下深入根管口。采用放大系统［放大镜、口腔内窥镜（Spectrum Dental, Inc. North Attlebora, Mass）或显微镜］在发现和处理根管口有很大帮助。

有时，牙髓退缩非常明显，就需要准确沿着根管去发现根管口和残余牙髓。在 X 光照片上测量需要钻入多长距离才可以发现根管口。采用外科长度的牙钻，或是微型手机，可有效深入牙根，形成大于 15 mm 的"井"。

扩展殆面洞型非常重要，因为如此可以完全掌控器械进入方向（图 10－47）。多次拍摄 X 光照片可以确定钻入的深度和方向。

● **牙髓解剖的要点**　记住以下牙髓解剖的要点非常有用。

1. 上颌第一前磨牙的两个根管口比预期的更偏颊侧和舌侧（插图 13）。

2. 上颌和下颌磨牙的近颊根管的根管口出现于近颊尖下，因此预备外形时常常扩展至近颊尖（插图 21，22）。

3. 上颌磨牙腭根根管口离牙齿舌侧不远，但是，它实际上位于牙齿近中半的中心（插图 21，22，24，25）。

4. 上颌磨牙远颊根根管口离牙齿远颊侧不远，但是，它实际上位于腭根根管口的颊侧（插图 21，22）。

5. 下颌磨牙远中根根管口离牙齿远中不远，但是，它实际上几乎位于牙齿的中心（插图 25，26）。

6. 下颌磨牙近舌根根管口离牙齿近舌不远，但是，它实际上几乎位于远中根管口的近中（插图 25，26）。

7. 需要提醒的是解剖变异的发生率较高：

a. 上颌第一磨牙的近颊根常常有额外的近舌根，其根管口位于近颊根管口的舌侧（图 10－48）。可发现在髓室沟里近颊根根管口分离出来像逗号的尾巴。这样，髓室沟需要小心探查近舌根；存在两个近中根并有独立根尖孔的几率为 62%[28]。

b. 下颌第二磨牙常常有一个共同的近中根管口，在髓室底下 1 mm 分为远颊根和远舌根。

c. 下颌第一和第二磨牙可有两个远中根管，两个独立根管口，或者如近中根有共同的根管口。

d. 下颌第一前磨牙经常有第二根管，在髓室底下记毫米处从主根管向颊侧或舌侧分出。

e. 下颌切牙常常具有双根管。舌侧根管隐藏于对应舌侧隆突的内"肩台"。应该采用 2 号长柄球钻或精细锥形金刚砂钻磨除此"肩台"，以利于正确探查。

总之，医师应该考虑到任何意料之外的情况，准备着扩展洞型，以利于方便地扩大根管，或者以增加髓室底的视觉检查，寻找这些解剖变异。

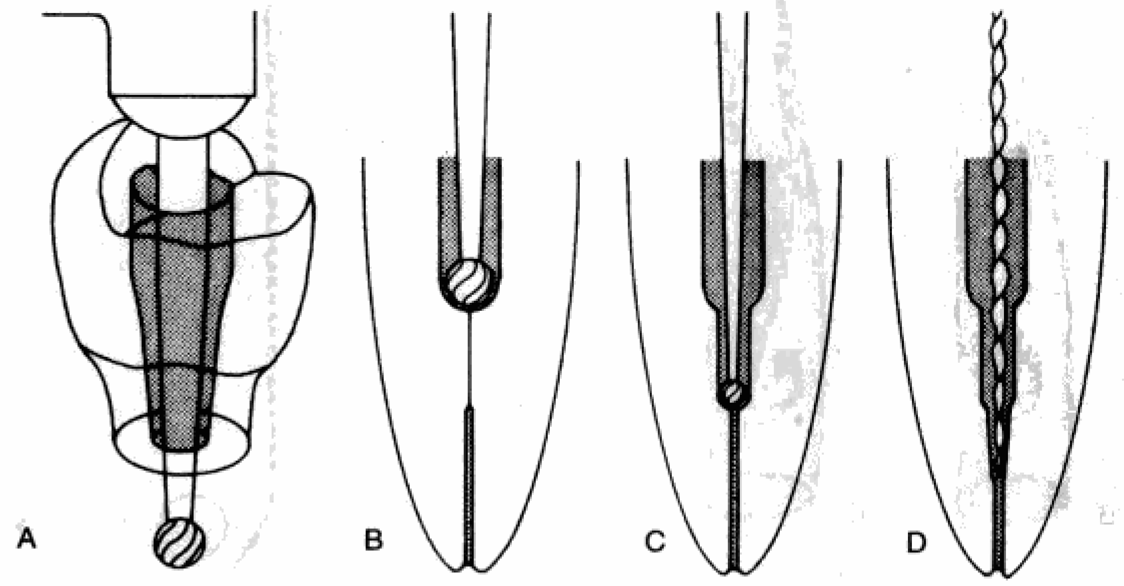


图 10－47　"逐步深入法"预备。必须始终掌控牙钻和根管器械方向以追寻退缩牙髓

A. 扩展冠部洞型以适应 4 号的外科长度牙钻在使用时不接触洞壁；B. 无障碍地操作 4 号的外科长度牙钻追寻退缩牙髓。C. 2 号的外科长度牙钻用于根管深部的预备。多次拍摄 X 光照片可以监控器械预备过程；D. 采用细小的根管器械探测并最后扩大根管的通畅部分

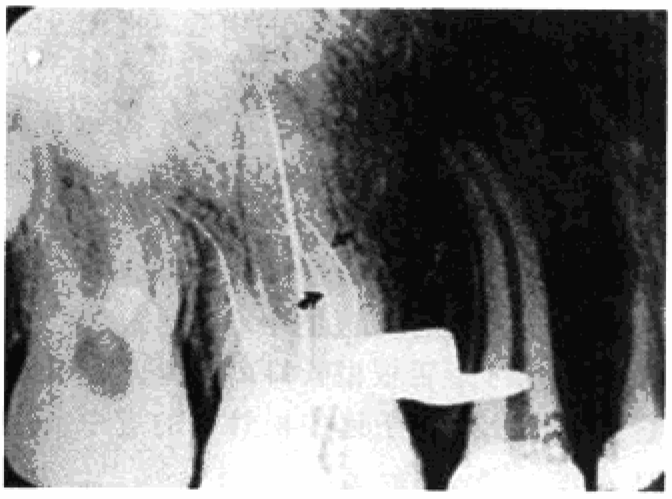


图 10-48 近颊根双根管在 X 线照片上清晰可见（箭头）。每一根管见明显的独立根尖孔

（蒙 Dr. James D. Zidell 允许）

根管探查

除 X 光照片外，可采用预弯的细小根管扩大钻去探查根管的弯曲度，不锈钢的器械特别适合。镍钛合金的高柔韧性是根管清洁和成形阶段所渴望的，然而，用于根管探查而用小直径是无益的（6、8、10）。但是，在许多情况下，直到用 25 号或 30 号以上的根管扩大锉进行根管扩大时，因为其缺乏弹性而产生抵抗，此时才能够确定根管是弯曲的。这将在本章后面讨论。

预弯的先导锉可用于根管壁和根管方向的探查。反对使用直器械的争论是因为它易于在根管弯曲处嵌入根管壁或者陷入根管壁而以此为支点转动（图 10-49）。当旋转预弯的根管扩大器械时，其尖端会画出一个圆圈；而直器械只会沿其长轴旋转（图 10-50）。

预弯的先导器械可以旋转而离开陷入或弯曲部位，深入至根尖区（图 10-49）。从最初的先导可以确立牙齿长度。通过探查、戳、扭动和旋转等动作，精细的先导器械几乎都可以到达工作长度。这些可描述为手指的"上发条"型动作。

若经过了相当的努力而不能到达根尖，医师应该增加冠部根管的锥度。采用较 ISO 标准锥度 0.02 大的镍钛锉可以安全有效地完成此过程。此后，用先导到达根管工作长度就变得可能了。

当采用预弯的先导器械到达暂定的工作长度后，操作者取出器械后观察其尖端的方向，可以判断出根管弯曲的方向。对临床医师而言，这是明确根管方向的重要线索，此后可以顺利导入器械。这样就可以节省每次将器械导入根管时进行根管探查的宝贵时间。如果根管锉上放置泪珠状的硅树脂止标，其尖端表明根管锉弯曲的方向。

一种弯曲根管器械的方法是将其尖端插入无菌的棉卷或纱布中，用拇指甲的压力弯曲器械（图 10-51）。若用棉卷镊弯曲器械则有可能损伤精细器械的凹槽。Buchanan Endo-Bender （Sybron Endo/Analytic; Orange, Calif.）是完成此任务的更好选择[90,91]。

在采用预弯器械探查根管时，医师应当常常预

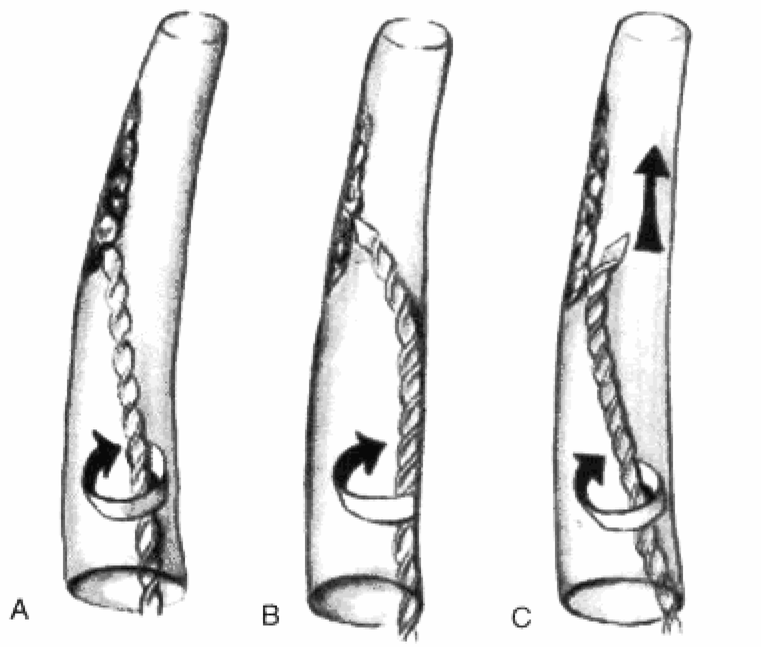


图 10-49 A. 当一根直器械触及根管阻塞物时，旋转它只会使其尖端更深地陷入阻塞物；B 和 C. 当预弯的器械触及根管阻塞物时，器械尖端旋转而从阻塞物上脱离，器械可继续深入

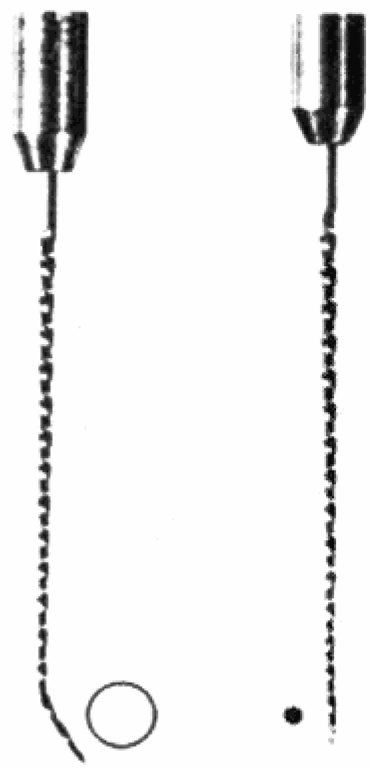


图 10-50 沿长轴旋转时，预弯器械的尖端（左）划出一个圈。直器械的尖端（右）在长轴上旋转，这样就减少了对器械尖端的控制

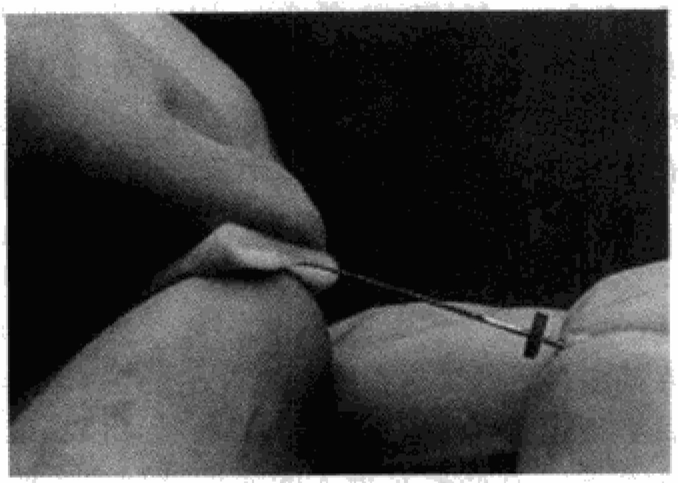


图 10－51 弯曲根管器械的方法

期最坏的情况。应当用探针尖向颊舌方向探查，即 X 线的照射方向，去发现 X 光照片上不能显示的异常弯曲。入前所述，上颌磨牙腭根、上颌侧切牙和尖牙都是需要注意的。在下颌前磨牙，根管向颊舌方向弯曲也是常见的(图 10－52)。在这些牙齿中，特别是下颌第一前磨牙，根管的异常情况常常发生：双根管、根管分叉、根尖三角区。这也同样适合于下颌前牙，即采用预弯先导器械向唇舌方向以探查双根管(插图 9F 和插图 11D)。

应该尽力寻找额外根管，如上颌第一前磨牙的三根管、上颌第二前磨牙的双根管、或上颌第一磨牙近中根的双根管(插图 13, 14, 21)。经过仔细探查：首先采用牙髓探针，然后用弯曲器械，偶尔可发现下颌磨牙远中的第四根管。发现额外根管或异常根管意味着成功与失败的差别。

工作长度的确定

确定准确的工作长度，是牙髓治疗中最重要的步骤之一。如果没有精确地确定工作长度，根管系统的清理、成形和充填就不能准确完成[294－296]。

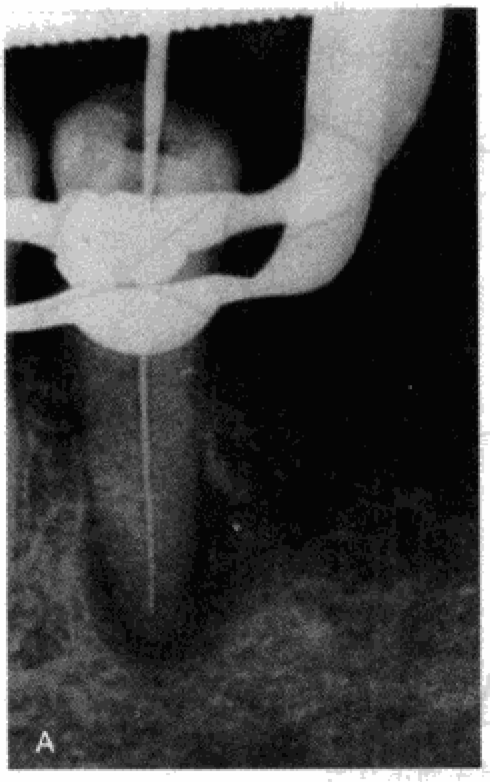
解剖学考虑及相关术语

在工作长度的确定方面，对相关术语的使用一定要做到明确、统一，Simon 早就强调过这一点的重要性[297]。在牙髓病学术语中，工作长度(图 10－53) 被定义为"从牙冠参考点到根管预备和充填应当到达的终点的距离[298]"，根管内理想的根尖参考点，即所谓"根尖止点"。

解剖学根尖是从形态学上定义的牙根的顶点或终端，而放射学根尖是从 X 线照片上确认的牙根的顶点或终端。牙根形态和射线导致的变形会引起放射学根尖与解剖学根尖有所不同。

根尖孔是根管在根尖的主要开口，它常常与放射学根尖、解剖学根尖在位置上有一些差别[299－301]。Kuttler 的研究显示，这种偏差发生的概率为 68% 到 80%。副根管孔是牙根表面与侧支根管或副根管相通的孔[298]，它们可以以单个或多个开口的形式存在。

根尖狭窄处(又称根尖最小直径)(图 10－54)



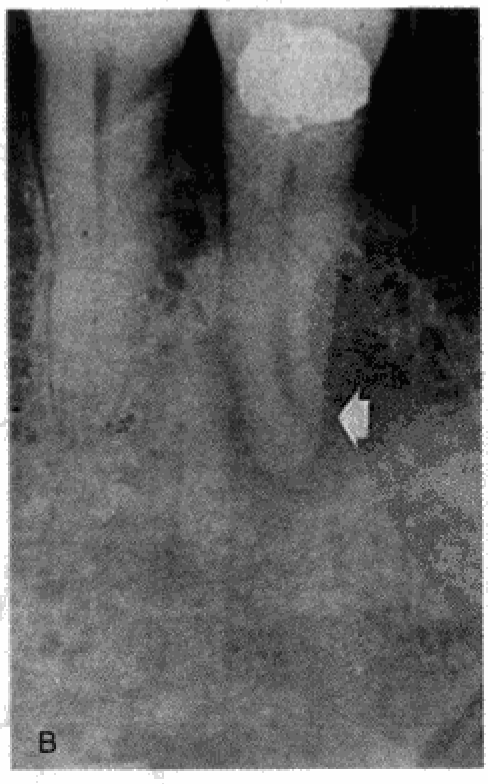


图 10－52 A. 测工作长度 X 线片，下颌前磨牙。虽然在 X 线片上可见器械距离解剖根尖还有大约 3 mm 距离，但患者已经感觉到根尖敏感。B. 术前的近中成角拍摄的 X 线牙片显示该牙齿有根管弯曲，但开口于舌侧的根尖孔(箭头)在测定工作长度牙片上不明显。

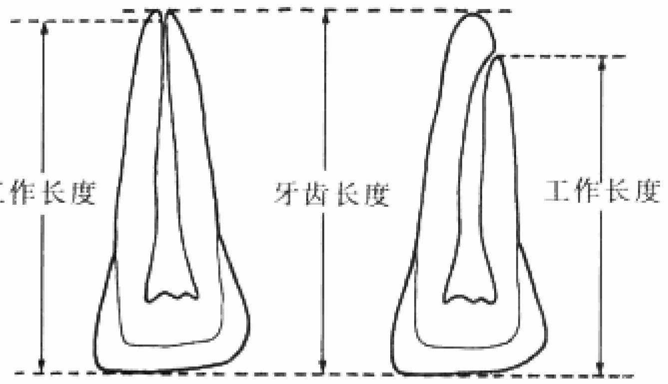


图 10－53 在确定根尖孔位置时应当小心。理想的情况是，看起来已经到达根尖，为安全起见，用此时的长度减去 0.5～1.0 mm。有时侧面的根尖孔（右）可以借助 X 线片或用插器械拍 X 线片相结合的办法看到。甚至病人对器械的反应也是一种"早期穿出"的先兆，尤其是向着唇侧或舌侧那些在 X 线片上看不到的方向时

是指根管尖端部分具有的最小直径，其位置变化较大，通常在根尖孔中心的冠端 0.5～1.0 mm 处[298－300]。由最小直径处向根尖孔（较大直径）方向逐渐增大而呈漏斗状。

根尖 1/3 是根管中被研究最多的部位[299,300,302－307]。Dummer 及其合作者报道了根尖缩窄的许多变异。有 6% 病例的根尖狭窄处被牙骨质所阻塞[300]。

牙骨质－本质界是牙骨质和牙本质相连的区域，它是牙骨质表面在根尖部位或其附近的终止点[298]。必须指出，它仅仅是一个组织学的标记，而无法在临床上或借助 X 线片作出定位。据 Langeland 报道，牙骨质－本质界并不是总与根尖缩窄保持一致[308]。

牙骨质－本质界的位置通常也在距解剖性根尖 0.5～3.0 mm 处[298－305,309－313]。因此，普遍认为，根尖缩窄通常位于放射线显示根尖的冠端 0.5～1.0 mm 处，但会有变异。在定位根尖标记以及判断它们在 X 线片上的位置方面，还存在一些难题。

临床上的考虑

在确定最后的工作长度前，从冠方经髓室进入根管口必须建立直线通道。为使器械能无阻挡地进抵根尖缩窄，有必要对进入的通道进行一定的修整。如前所述，细的不锈钢 K 型锉便于进入和探查根管。

在根管清理和成形过程中，丧失工作长度可能是预备过程本身的操作失误。根尖缩窄一旦确认，周期性地调整/监控工作长度至关重要，因为在弯曲根管变直的过程中，工作长度会有所变化（"直线是两点间的最短距离"）[314,315]。工作长度的丧失，还可能与根尖 2～3 mm 部位牙本质和牙髓碎屑的积累以及其他一些因素有关，比如未能保持根尖孔的开放[316]，器械的跳号，或根尖 1/3 段未能彻底冲洗等。偶尔，工作长度的丧失可能是由于台阶形成或器械分离阻塞根管造成的。

两项在体研究比较了根管预备对工作长度的影响[314－316]。这些研究发现根管（工作长度）缩短的幅度在 0.40～0.63 mm 之间。

对于根管预备的理想长度，以及充填的理想水平，曾有过争论[317]。许多医生都认为，理想的终止点是根尖缩窄，因为它不仅是根管中最细的部位[318]，而且是一个在充填后有助于增强根尖部位封闭效果

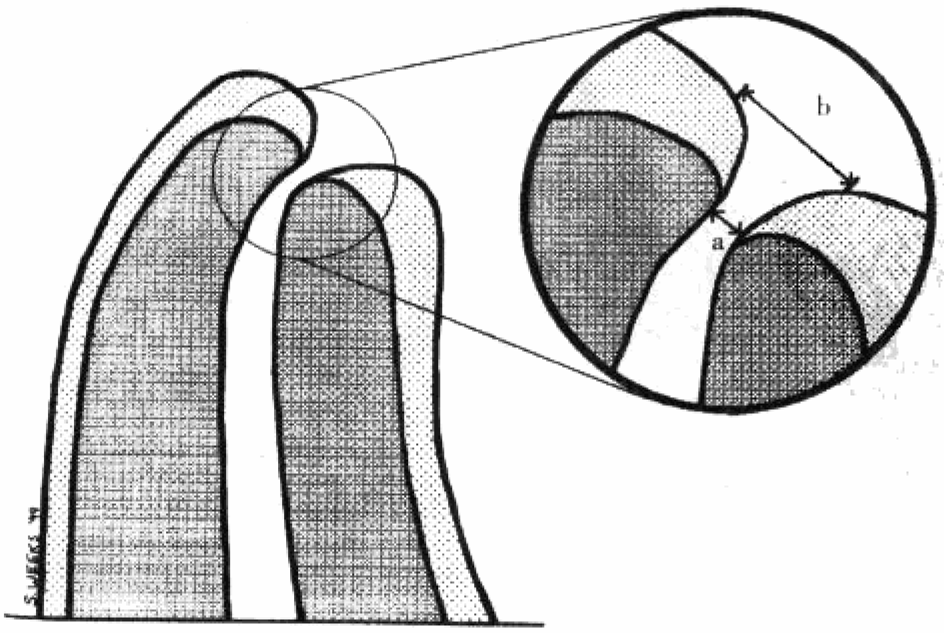


图 10－54 根尖周示意图

a 最小直径（根尖终点）和 b 最大直径（X 线片终点）的重要区别是明显的

（Courtesy of Dr. Stephen Weeks.）

的形态学标记[319-321,299,302]。

如果不能准确地确定和保持工作长度，会导致预备长度过长，甚至穿出根尖缩窄，引起超填或预备过度，从而增加了术后疼痛的发生率。而且这种情况会造成牙骨质、牙周韧带和牙槽骨的不完全再生，因此可能会延长恢复期，降低成功率[322-325]。

如果不能准确地确定和保持工作长度，还会导致不完全的清理和成形（即未抵达根尖缩窄）。不完全的清理和充填会导致持续性的不适，通常与根尖封闭不完全有关。还可能发生根尖渗漏，有利于细菌的持续生存，使根尖周病灶持续存在，降低了成功率。

在光学技术和放大技术已经有了很大改善的今天，工作长度的确定应当精确到（离根尖）最近的 0.5～1 mm 以内。应当利用牙冠上一个可靠的参考点进行测量，该点应当靠近器械的直线通路，并能得到精确的辨别和监控。

- **终止标记物**　现已有多种终止标记物，最便宜且使用最简单的有硅橡胶树脂垫。多种品牌的器械均在其轴（杆）上配备了标记物。特殊的泪珠形或圆形的橡胶标记物，能放置于那些（为了预备弯曲根管）预弯的不锈钢器械上而顺根管弯曲（起到标记作用）。

长度的调整应当借助专门为牙髓治疗制造的、消过毒的尺子或量规完成。已发明了调整长度的辅助设备（图 10－55）[326]。标记物应当与器械的长轴垂直而不能倾斜，这一点十分重要（图 10－56）。

使用橡胶标记物有几个缺陷。不仅耗费时间，而且它们还会在轴上上下移动，使得预备不到或超出根尖缩窄。

医生应当对标记物基于器械手柄的位置做到心中有数。这样一来，任何移位可以被迅速察觉并得到纠正。还应当养成当标记物接触参考点时，对其进行直视的习惯。另外，在病历上记录参考点和每种器械的工作长度也很重要。

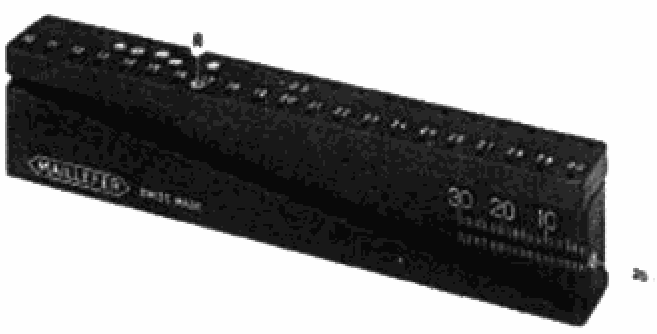


图 10－55　Guldener Endo－M－Bloc 两排共有 32 个深度导引孔，前排自 10 mm～30 mm，以 1 mm 递进；后排比相应的前排深 0.5 mm。有帮助作用的尺子位于末端。该设备在逐步后退或逐步深入法时非常有用

(Courtesy of Dentsply/Maillefer.)

在器械的杆上，有用蚀刻或开槽的方法制成的"毫米标记环"，它们可以充当内置的尺子，标记点分别为 18 mm、19 mm、20 mm、22 mm 和 24 mm。对这些标记环而言，牙齿上最佳的牙冠参考点位于切缘或咬合面的洞缘角。在使用旋转型镍钛器械时，这些标记环是必需的。

确认工作长度的方法

理想方法

理想的工作长度测定法应当达到以下要求：在任何牙髓状态和所有根管内容物的情况下能够迅速实现对根尖缩窄的定位；容易测量，即使在根尖缩窄和放射学根尖的位置关系非同寻常的情况下；迅速的周期性监控和确认；患者和医生都感到舒适；尽量减少患者的放射线暴露；对特殊患者（例如对口腔中异物有严重反应者、开口受限者、孕妇等）也便于使用；廉价而高效[327,328]。

为在工作长度的确定上达到最高的精确度，应当将几种方法综合使用，这一点对于那些工作长度确定比较困难的根管尤其重要。最常用的方法有放射法、手指感觉法和电子测量法。此外，根尖牙周敏感性实验和纸尖测定法也比较常用。

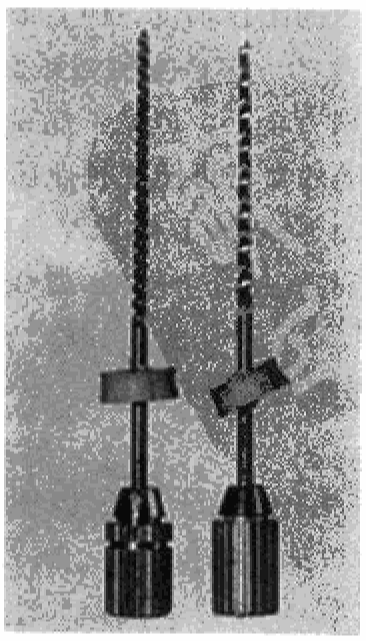


图 10－56　左，标记物应当与器械长轴垂直。右，倾斜放置的标记物对牙齿长度测量的偏差可超过 1 mm

放射法测定工作长度

运用公式确定工作长度的方法现在已经不再使用了，Bramante 和 Berbert 报道，该方法确定工作长度存在许多变异，成功率很低。

被称为"英格尔法"（"Ingle Method"）的放射学测定工作长度法[329]，已经和其他方法做过比较，研究证明它"优于其他方法"。研究显示其成功率高，变异小。该方法诞生 40 多年来，经受住了时间的检验，并已成为其他依赖放射手段判断工作长度的诸多方法的标准。

放射线片根尖定位

● 材料和条件 以下因素对完成本法至关重要：

1. 良好的、未变形的术前 X 线片，能够显示要治疗的牙齿的全部牙根和牙根长度。
2. 所有根管具有充分的冠方入口。
3. 牙髓治疗用毫米尺。
4. 术者了解所有牙齿的平均工作长度。
5. 牙齿上具有一个确定并且可以重复使用的解剖参考平面，并可在病历上记录。

将那些受牙尖折断、龋坏或充填术后累及的牙齿修整成具有牙本质支持的平面十分重要，否则会导致牙尖或无基釉的在治疗期间折断（图 10－57），以至失去最初的参考点。如果这些折断未被发现，那么就容易出现过度预备和超填，尤其在麻醉的情况下。

为建立牙齿的工作长度，杆上带有标记物的扩孔钻或锉是必须的。这些探测器械必须足够细小，以便能够贯穿根管全长，但又不能太细，以免在根管内松动。松动的器械可能在拍照后向根管根方或冠方产生滑动，会造成工作长度确定时的严重错误。而且，很细的镍钛合金器械（如 08 号和 10 号的器械）在照片上不易完全显示出来[330]。还有，对于弯曲根管，预弯器械十分必要。

● 方法

1. 在术前片上测量牙齿长度（图 10－58A）。
2. 考虑到可能的图象变形，减去至少 1 mm 的"安全折扣"[331]。
3. 以该长度为试验性长度，并据此调整好器械上的标记物（图 10－58B）。
4. 将器械放入根管中，如果（在未实行麻醉的情况下）患者没有疼痛感，可以一直放到标记物接触参考点；如果有疼痛感，则器械应停留在此位置，并将标记物下调至参考点。
5. 拍照并冲洗 X 线片。
6. 在片子上测量器械尖端和根尖的差距，并将此差距加到已经深入到牙齿的器械长度（第 4 步的长度）上去（图 10－58C）。如果是超出的情况，则应相应减去。
7. 在此调整过的牙齿长度的基础上，考虑到根管止于根尖缩窄，减去 1.0 mm 的"安全值"（图 10－58C）[332]。

韦恩（Weine）对此确定方式做了巧妙的改进：如果 X 线片显示根尖或牙槽骨没有吸收，则应在调整过的牙齿长度的基础上减去 1.0 mm[332]；如果根尖周有明显的牙槽骨吸收，则减 1.5 mm；如果根尖和牙槽骨均有明显吸收，则减 2.0 mm（图 10－59）。此建议的理由是经过深思熟虑的：如果有牙根的吸收，那么根尖缩窄可能已被破坏，所以根管会相应缩短；同样，如果有较明显的骨吸收，则牙根可能也有吸收，尽管在 X 线片上可能并不那么明显。

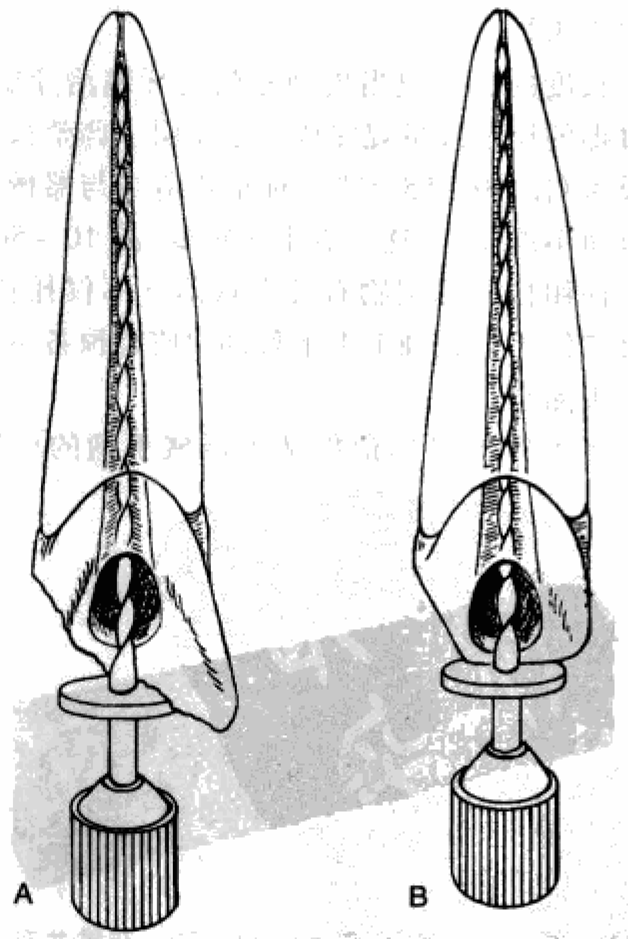


图 10－57 A. 不要用薄弱的釉质壁或折裂的斜线作为牙齿长度测量的参照点；B. 薄弱的牙尖或切缘应当去除，修整为具有良好支持的结构；斜边缘应当修平，以便能充当精确的参照点

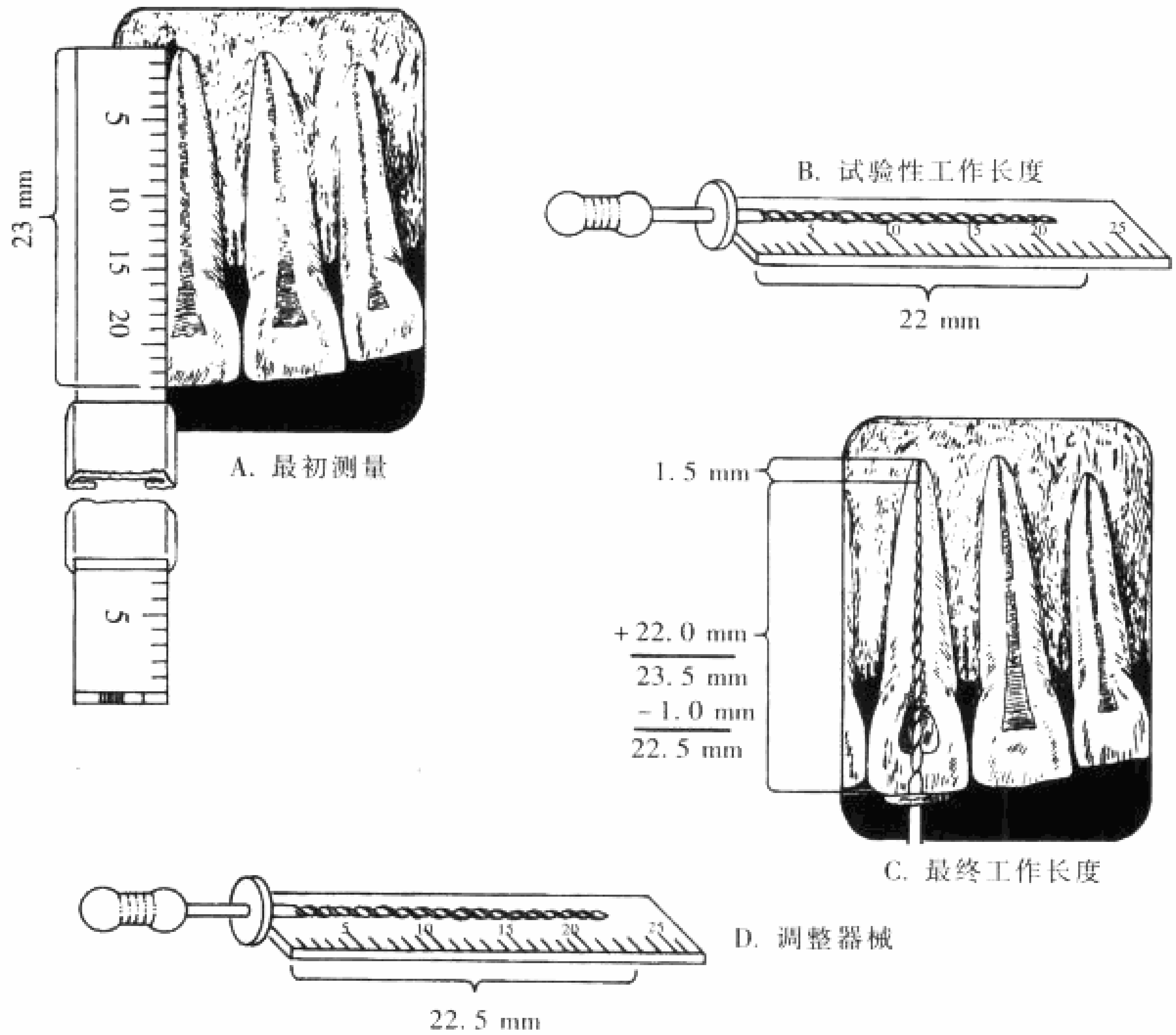


图 10－58

A. 最初测量。用长锥体技术，对术前片上的牙齿进行准确测量。本例中，X 线片上牙齿的长度是 23 mm；B. 试验性工作长度。考虑到可能的图象变形，减去至少 1 mm"安全折扣"，即 22 mm 作为试验性工作长度；C. 最终工作长度。以此长度将器械放入根管中拍片。片示器械尖端和放射学根尖的差距为 1.5 mm；将此差距加到试验性工作长度上去，为 23.5mm。在此调整过的牙齿长度的基础上，减去 1.0 mm 的"安全值"，作为根尖末端与牙本质－牙骨质界间有一定差距这个事实的调整（见解剖学考虑），最终的工作长度是 22.5 mm；D. 调整器械。将预备用器械上的标记物调整到最终的工作长度 22.5 mm

8. 用牙髓治疗专用尺定下这个新长度，并将探测器械上的标记物做相应调整（图 10－58D）。

9. 因为存在放射线扭曲、极弯曲根、术者测量错误等多种可能，因此郑重建议拍一张确认新长度的 X 线片。在许多情况下，多花几分钟的时间，就可能避免不精确导致的术后不适或失败。

10. 当牙齿长度被最终精确确定后，重新设置牙髓治疗专用尺。

11. 将最终的工作长度和牙冠参考点记录在案。

12. 再次强调，弯曲根管经预备过程变直后，最终的工作长度可能比最初长度的减少多达 1.0 mm 左右[314, 315]。因此建议弯曲根管在预备完成后，应再次对"牙齿长度"进行确认。

变化

如果上颌前磨牙两个根管显示为叠印，通过几种方法可以达到既省时又减少困惑的目的。有时，对每个根管分别插针照相是有益处的。更好的方法是从近中－水平角度进行拍照，这可以使舌侧根管在 X 线片上常常位于近中（MLM，Clark 法则）；或者反过来说是 MBD，当 X 线来自近中（M），则颊（B）根管会在 X 线片上位于远中（D）。

如果一个下颌磨牙显示具有两个长度或位置不同的近中根或根尖，那么可以插入两个器械，同样可以从近中方向进行拍照并应用克拉克法则或英格尔法则（MLM 或 MBD）。

● 精确度　那么这种放射测定法的精确度如何？一方面，精确度有赖于所采用的放射学技术。挪威的 Forsberg 指出，平行投照技术较平分角技术"更加可靠"[333]。然而，一个美国陆军的研究小组发现，平行投照技术的绝对准确率只有 82%[334]。Van Der Lehr 和 Marsh 发现在前牙的准确率为 89%[335]。平行投照技术仍将牙齿的长度放大了 5.4%[331]。



图 10-59 基于放射学上根尖或骨吸收，韦恩(Weine)所提出的调整工作长度的建议

A. 如果X线片显示，根尖周无明显的牙根或牙槽骨的吸收，那么应当终止于距根尖孔1.0 mm处；B. 如果根尖周有明显的骨吸收，而无牙根吸收，则减1.5 mm；C. 如果根尖和骨均有明显吸收，则减2.0 mm(据Franklin Weine博士)

正如Olson等所指出的82%到89%的精确度，而非100%，因此推荐其他替代方法，例如触觉感受法、纸尖湿润法、电子根尖定位仪等[334]。相同的结果和建议在世界范围内多有报道[336-341]。例如，一个英国小组推荐使用具有图象增强功能的数字化摄像技术(RVG)，以改善一般牙齿长度X线片的质量[341]。

直接的数字化摄像或静电放射摄影推断工作长度的精确度

许多研究已经评估了利用直接的数字化摄像或静电放射摄影推断工作长度的优越性[342-355]。

结果显示，上述两者较传统的摄片法，在精确度上没有统计学上的显著性差异。另一方面，这些技术带来的快速成像和放射剂量减少使牙科放射学有了显著进步(见第九章)。

用触觉技术确定工作长度

如果根管的冠端部分没有缩窄，有经验的医生在扩孔锉接近根尖2~3 mm时，会感到阻力的增加。这是通过触觉感觉到的。在该区域，根管在穿出牙根前常常缩窄(最小直径)。在此区，根管还常常与放射学根尖有偏离的趋势[299,301,302,339,356]。

Seidberg等报道，使用手指触觉技术确定工作长度的准确率为64%[296]。在另一项在体研究中，用触觉技术能准确确定根尖缩窄位置的成功率为25%[357]。

如果根管是预先敞开的，那么对专家来说，能准确感觉到根尖缩窄位置的成功率为75%[358]；否则，只有约1/3的成功率[359]。

所有的医师必须明白，这种方法，就其自身而言，常常是不精确的。在以下几种情况尤其如此：根尖未发育完全(未闭合)；根管全长都比较狭窄、有阻力；根管特别弯。该方法只能作为平行投照技术和(或)根尖定位仪法的一种补充。

一项调查显示，几乎没有普通牙科医师和牙髓治疗专家相信单独用本方法就可确定工作长度360°，即使是很有经验的牙髓治疗专家，也会对每个根管都采用两种或两种以上的方法。

用根尖牙周敏感度确定工作长度

任何基于患者痛觉反应的工作长度确定法，都不是理想的方法。工作长度的确定都应当无痛。牙髓治疗因疼痛而获得了不好的名声。因此，避免和消除因插入牙髓治疗器械、通过患者的痛觉反应来确定工作长度，而给患者留下永久性恐惧的情况，是每一位口腔科医生的责任。

如果器械在根管内向着炎症组织前进，那么在根管内形成的流体压力会造成中等到严重的瞬时疼痛。疼痛发生时，器械可能距离根尖缩窄还有几个毫米。当发生这种疼痛时，医生几乎得不到任何有用的信息，而患者对医生的信任却在一定程度上受到了伤害。

而当根管内容物完全坏死时，器械的深入和通过根尖缩窄只会造成轻微的知觉，甚至没有任何反应。根尖周有病变时，常常会没有知觉，因为此时组织内的神经已不再丰富。另一方面，Langeland和其助手报道，即使具有较大的根尖周病灶，主根管最靠近根尖处，仍可能存在具有神经和血管的活髓[361-363]。这说明即使在根管内容物已“坏死”并有根尖周病变的情况下，仍可能发生疼痛反应。

应当指出，患者的任何反应，即使是斜视或皱额头，都意味着应当用可能的其他方法来重新确认

工作长度，并以必要的麻醉作为补充。

纸尖测量法确定工作长度

对于具有未成熟（开放）根尖的根管而言，确定工作长度的最可靠的办法，就是在麻醉成功后，将一钝末端纸尖放入根管并轻柔地通过开放的根尖，根据纸尖上水分或血液的位置判断工作长度或根尖和骨的邻接处（有水或血的部分应当已穿出根尖）。在由于吸收或穿孔失去根尖缩窄，以及没有活动性出血或脓液进入根管的情况下，纸尖上水分或血液的位置可用来判断预备过度的程度。这种纸尖测量法是一种辅助方法。

最近通过在纸尖上加毫米标志使本方法得到了改进（图 10－60）。在纸尖（距其尖端）的 18、19、20、22、24 mm 处有标志，可帮助判断在何处纸尖穿出根尖。其设计确保它们可以完全进入根尖缩窄。这些标志的准确性应当在毫米尺上进行检验。

电子法确定工作长度

根尖定位仪发展简史

尽管“根尖定位仪”已作为一个被认可的专业术语并得到广泛使用[298]，但它实际上是一个用词不当的结果[364]。许多作者用过好多其他更为准确的术语[365－372]。这些仪器都试图对根尖缩窄，或牙骨质－牙本质界，或根尖孔进行定位。它们不能定位放射学意义上的根尖。Custer 在 1918 年最早报道用电流确定工作长度[373]。根尖定位仪的科学基础是由 Suzuki 在 1942 年的研究奠定的[374]。他用直流电在狗身上所做的实验发现，口腔黏膜和牙周韧带间的电阻是恒定的，为6.5 千欧姆。1960 年，Gordon 第二个利用临床仪器进行根管的电测量[375]。Sanada 接受 Suzuki 的理论，最早描述了利用简单的临床仪器测量患者牙齿工作长度的细节[376]。他用一个简单的直流电阻仪（欧姆计），测量口腔黏膜和牙周组织间电阻，无论牙齿的大小和形态，恒定为 6.5 千欧姆。Sanada 在研究中所用的仪器成为许多根尖定位仪的基础。

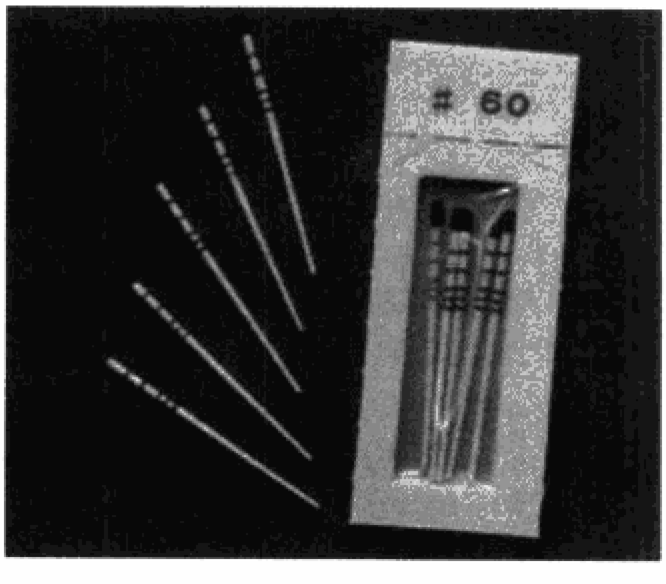


图 10－60 无菌、有颜色编码、有毫米标记的吸水纸尖
（据 Diadent Group，Burnaby，BC，Canada）

Inoue 对根尖定位仪的发展作出了显著的贡献，他在北美报道了 Sono－Explorer 的情况[294, 377－380]。近年来，有关根尖定位仪电子设计上的发展和改进时有报道[381－388]。

所有根尖定位仪均利用在人体形成电流回路而完成其功能。它的一端连在根管器械上，另一端通过夹在患者唇上或卡在手上的电极与人体相连。根管器械进入根管内移动，当它接触到牙周组织时，电路开通（达到一定的电流值）（图 10－61）。根尖定位仪上可显示已到达根尖部位。

对这个电子现象的简单的、普遍接受的解释已经受到挑战[382, 383, 389]。有证据显示，与其说该仪器测量的是组织本身的电阻，还不如说测量的是与组织液接触的探测电极的电阻。黄（Huang）报道，电子根管测量的原理可以用单纯的电子物理理论来解释[389]。Ushiyama 及其同事将其改造为“电压梯度法”，能够准确测量充满电解质的根管的工作长度，该方法最大的缺陷就是所使用的双极电极太大，难以进入狭窄的根管。

实验设计以及相关参数的精确性研究

离体的精确性研究可以利用电解液中浸泡的离体牙作为模型模拟临床条件[366, 368－370, 390－394]。在理想条件下的体外模型上甚至可以获得比临床实践中更为精确的结果。但是在另一方面，在制作的体外模型中，电解质可能在不经意间进入根管的空间内，从而影响精确性。

在体精确性研究可更加真实地反映临床上的情况。最好的研究是：首先用根尖定位仪确定根管工作长度，然后在器械上“锁定”这个长度；拔牙后，电子测定的长度和根尖缩窄间的关系便可一目了然。然而，这种设计在许多研究中并不是一个可行的方法。即使采用了这种设计，也会做如下改进：根管首先被清理、成形，然后用多种电子方法确定其

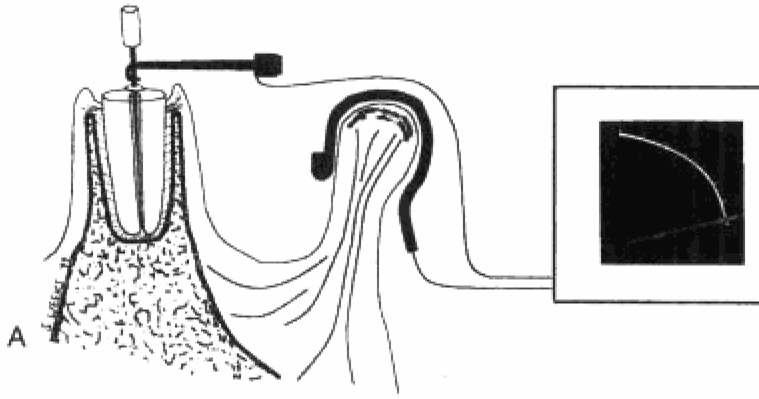




图 10－61　A. 电测工作长度的典型电路。电流自电子根尖定位仪出发，经根管锉，到达牙骨质－牙本质界，回到定位仪，于是可以显示器械尖端的位置。电路借助唇钩完成（据 Stephen Weeks 博士）；B. 根尖孔与放射学根尖的距离强调了利用电子根尖定位仪寻找真正出口的重要性。D＝牙本质；C＝牙骨质（经 Skillen WG 同意复制。J Am Dent Assoc 1930; 17: 2082）

工作长度。

在体比较性研究中，与电极相连的扩孔锉尖端是否到达根尖缩窄，常常通过放射法来评估，其结果的有效性值得怀疑。这种比较的准确性只相当于用放射法判断工作长度，现有的资料表明其准确性在 39% 至 86% 之间[301, 340, 356, 365, 395－398]。

利用尸体，Pratten 和 MacDonald 比较了针对每个根管的三张水平平行投照 X 线片与 Endex 根尖定位仪的准确性[399]。即使在这种理想的条件下，通过 X 线片判断的准确性也比不上电测法。

精确性研究中另外的重要点是实验设计中能够接受的误差范围。越来越多的证据显示，＋0.5 和－0.5 的误差范围都会带来临床问题，因此这个范围是不能接受的[400]。

临床上用根尖缩窄作为理想的根尖参照点，较之用根尖孔更加有用[401, 402]。临床上理想的情况是可以给出－0.5 至 0.0 mm 的允许误差。

根尖定位仪的分类和精确性

这里给出的根尖定位仪分类法，是在 MacDonald 分类的基础上进行了一定的改进[403]。该分类的依据是电流的类型、方向以及频率。

● **第一代根尖定位仪**　第一代根尖定位设备，也称为电阻根尖定位仪[403]，测量直流电的电流强度或电阻。当扩孔钻的尖端抵达根管尖端时，电阻值为 6.5 千欧姆（电流强度为 40 毫安）。尽管有许多问题，但有报道称，这个最早的仪器对于上颌磨牙和前磨牙的腭侧根管还是比较准确的[295]。最早，Sono－Explorer（Satalec, Inc, Mount Laurel. N. J.）由 Amadent 公司从日本进口。目前，第一代根尖定位仪已经不再见于市场。

● **第二代根尖定位仪**　第二代根尖定位仪，也称为阻抗根尖定位仪[403]，反电流方向测量交流电的电流强度或阻抗。Inoue 发明了最早之一的第二代根尖定位仪，Sono－Explorer[377－380]。继之出现了其他几种第二代根尖定位仪，包括许多 Sono－Explorer 的改进型。

第二代根尖定位仪的最大缺点是根管内必须没有导电体类物质，才能确保读数的准确性。然而根管内往往都有组织和其他导体，改变了根管内导电特征，这就造成不准确（常常是短于实际值）[390]。这就造成了一个矛盾：是为了测量工作长度而清理、干燥根管，还是为清理、干燥根管而测量工作长度[404]？

还有一个问题：并非所有的根尖定位仪都对电路具有相同的兼容能力，从而（能够）调整其敏感性，以补偿根管内环境，或提示（使用者）应当从“湿”模式转换为“干”模式或相反[405]。Pilot 和 Pitts 报道，5.25% 的次氯酸钠溶液和 14.45% 的 EDTA 溶液，以及生理盐水都可导电，而 RC Prep 和异丙醇都不导电[406]。

Apex Finder（Sybron Endo/Analytic; Orange, Calif.）装配有一可视的数字式 LED 显示装置，因此具有自我校准功能。Endo Analyzer（Analytic / Endo; Orange, Calif.）是根尖定位仪和牙髓活力测试仪的结合体。Apex Finder 已用于数个在体实

验研究[365, 397, 407, 408]，一项研究显示，与 X 线片测长法相比，其准确率为 67%（与放射学根尖相差 0.5 mm 以内）[365]；在一项与直接解剖法测量工作长度的比较中，只有 20% 达到符合的标准，而 53% 短于实际值[397]。

Digipex(Mada Equipment Co., Carlstadt, N. J.) 装配有一可视的数字式 LED 显示装置和声音提示器[404]。它需要校准。Digipex II 是根尖定位仪和牙髓活力测试仪的结合体。

Exact - A - Pex(Ellman International, Hewlett, N. J.) 配有一条状 X 线片显示器和声音提示器[404]。一项在体研究报道其准确率为 55%（与根尖孔相差 ± 0.5 mm 以内）。

Foramatron IV(Parkell Dental, Farmingdale, N. J.) 装配有一个 LED 闪烁灯和一数字式 LED 显示装置，不需要校准。有关的在体研究有两项（图 10 - 62）[408, 409]。其中一项的符合率为 65%（与放射学根尖相差 0.5 mm 以内）[408]；另一项与放射学根尖符合率为 32%，36% 短于放射学根尖长度[409]。没有长于放射学根尖长度的情况出现。该仪器轻便、便宜。

Pio(Denterials Ltd., St. Louis, MO) 根尖定位仪具有一模拟长度显示器和声音提示器，并有一校准把手。

● **第三代根尖定位仪** 需要对“第三代”根尖定位仪的设计原理做简单的解释。在生物学框架内，电抗部分有利于交流电的流动，频率越高越有利。这样一来，两个不同频率的交流电流经同一组织，频率低者受到的阻力（电阻）大。电流回路中的电抗部分会产生变化，例如，当根管锉在根管内的位置变化时。此时回路对不同频率电流产生的阻抗依其各自频率而发生相应变化。这就是“第三代”根尖定位仪的工作原理（与 SM Weeks 的个人通讯，1999）。

由于一定电路的阻抗会因电流频率而发生变化，这类仪器被称为“频率依赖性”（与 SM Weeks 的个人通讯，1999）。由于仪器测量的是阻抗，而非频率，且阻抗大小被转换成“长度”信息，所以用“相对阻抗”这个词似乎更恰当一些（与 SM Weeks 的个人通讯，1999）。

Endex(Osada Electric Co., Los Angeles, Calif. And Japan)，由 Yamaoka 等人最早介绍，是最早的第三代根尖定位仪（图 10 - 63）[410]。在亚洲和欧洲，它被称为 APIT。它使用频率非常低的交流电[411]。两种频率的信号（5 kHz 和 1kHz）被用于两种频率的复合波形。当连接的扩孔钻进入根管的牙冠部分时，两

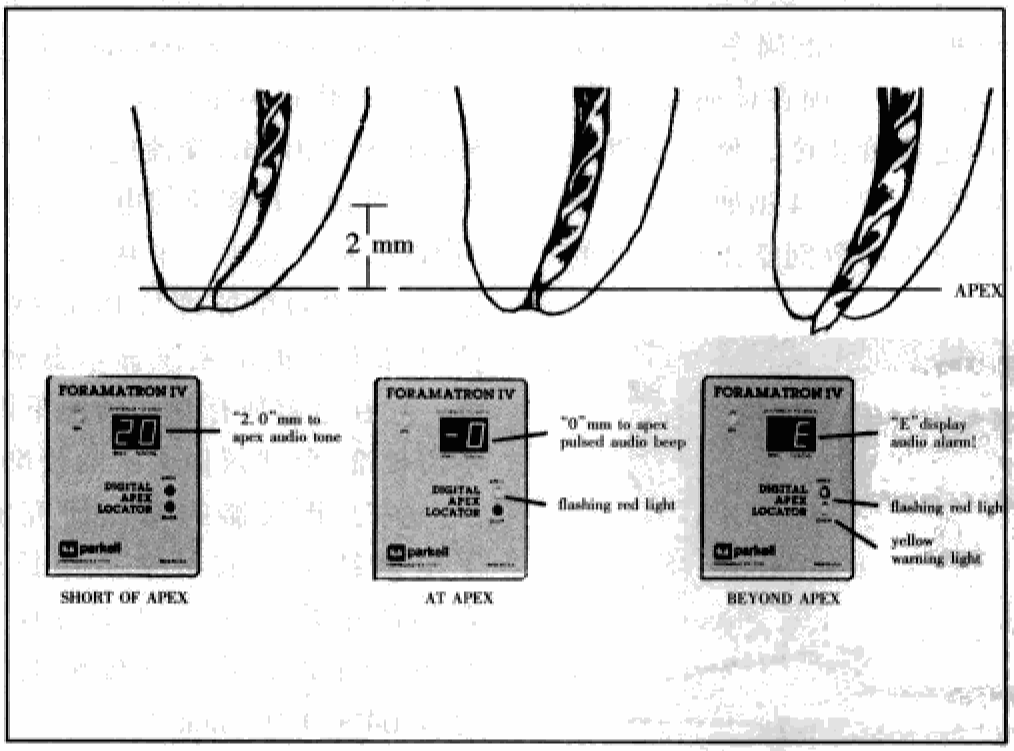


图 10 - 62 现代电子根尖定位仪的显示

A. 通过读数，以 1/10 mm 梯度显示器械尖端与牙骨质 - 牙本质界的距离；B.“O”读数，到达牙骨质 - 牙本质界时，红灯亮，并有脉冲声音发出；C. 如果根尖缩窄被穿过，则黄色警告灯闪亮，并有“E(错误)”显示，并有一警告声提示医生（据 Formatron/Parkell Products, Inc., Farmingdale, N. J.）

种频率的阻抗的差别很小；向根尖深入时，阻抗开始变化。到达根尖缩窄时，差别达到最大值，并在长度模拟器和声音显示器上显示出来。这种阻抗的差别是"差异显示法"的基础[380]。对每个根管，仪器必须"复位"(校准)。

根管内充满电解质（例如生理盐水或次氯酸钠)时，该仪器非常准确。根管重新治疗用本仪器确定工作长度前，必须将牙胶去除干净。生产商提示，根管预备器械的大小对长度的测量没有影响[411]。

Endex已过数项准确性的研究[358,364,397,399,412-420]。其中一项离体实验报告，在根管内具有导电液体以及根尖孔宽大的情况下，Endex优于第二代根尖定位仪[413]。其他离体实验比较了Endex电测工作长度与直接解剖法测量的工作长度的差别，其中一项研究称准确率达到96.5%（距根尖孔0.5 mm～0.0 mm）[414]，其他研究报道准确率达到85%(距根尖孔正、负0.5 mm以内)[358]。

Pratten和MacDonald利用人的尸体进行的研究，比较了Endex根尖定位仪与X线片以及直接测量的解剖学工作长度的关系。Endex较X线片稍微可靠一些：研究中81%的Endex测量病例均在距根尖缩窄 -0.5 mm～0.0 mm的范围内[399]。

两项在体研究比较了Endex根尖定位仪与X线片测量工作长度的关系，一项报道Endex测定结果63%在放射学根尖的 -1.0 mm～0.0 mm的范围内[409]，而另一项在潮湿根管内的准确率为89.6%(距根尖孔 ±0.5 mm以内)[415]。一项在体研究报道，Endex可在各种条件下确定根管长度，例如根管内有出血、渗出、次氯酸等情况[420]。4项研究比较了Endex根尖定位仪与直接测量的解剖学工作长度的关系，其中两项报道的准确率分别为72%、93%(距根尖孔 ±0.5 mm以内)[364,418]；第三项研究显示，对66%的病例所确定的工作长度，距根尖缩窄在 -1.0 mm～0.0 mm的范围内，且结果不受根管状态的影响[417]；第四项研究表明，与狭窄根尖孔的符合率为37%，有47%要短一些[397]。

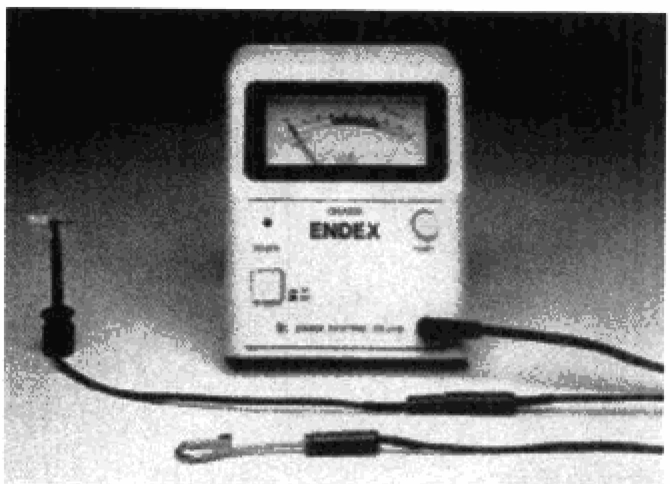


图10-63　Endex(aka APIT)，最初的第三代根尖定位仪。它在具有次氯酸钠的"湿"根管中工作，测量两种电流的电阻

（据Osada Electric Co.）

Neosono Ultima Ez根尖定位仪（Satelec Inc; Mount Laurel, N.J.）是第三代定位仪，它是第二代中Sono-Explorer系列的改进型。为绕过日本的双相交流电频率专利，Amadent公司发明了一种可有多种电流频率的仪器，它通过植入一微芯片而从中挑出两种频率，以便在湿润或干燥状态下给出精确读数。在次氯酸钠存在的条件下使用效果最好。Ultima Ez装配有可显示根管锉位置的显示系统以及声音提示器。对于根尖孔未闭合者，通过将读数设定为0.5 mm或1.0 mm，也可以进行测量。它还附有牙髓测试仪，称为Co-Pilot(Amadent; Cherry Hill, N.J.)。时至今日，Dental Advisor(Ogden, Utah)公司5名使用了该仪器26次的顾问报告称，在湿润的根管内更加可靠。他们还宣称它"快速易用"。

Mark V Plus(Moyco/Union Broach, Miller Dental, Bethpage, N.J.）在电流类型和功能上与Neosono Ultima Ez一样，但至今仍未见其评估报告。

JUSTWO或JUSTY II（Toesco Toei Engineering Co./Medidenta, Woodside, N.J. and Japan）是另外一种第三代根尖定位仪。它以"相对值"方法应用500Hz和2000Hz(交流电)[421]。对应于根管的两种阻抗，会得到两种相应的电压(电势)，它们会被转换成对数值，然后其中一个减去另一个，它们的差指示长度。JUSTWO的原理与Root ZX的原理相似[422]。模拟尺和声音提示系统显示器械尖端在根管内的位置。它在电解质存在的情况下测定工作长度。尽管不需校准，但建议做必要的校准检查。

关于此仪器的离体研究有两项。其一比较了电测结果与放射学工作长度的关系，结果二者间的平均差距为0.98 ± 0.44 mm。另一项研究中，测量结果与直接解剖工作长度的偏离值为0.04 ± 0.05 mm[423]。

APEX FINDER A.F.A.［"所有(根管内)液体均可使用"——Model 7005, Sybron Endo/Analytic; Orange, Calif.］在其电路中使用多频率和比较阻抗原理(图10-64)。报道说其精度高，不受根管内液体或冲洗剂的影响。它有一液晶显示器，以0.1 mm

的梯度显示器械尖端与根尖孔的距离。它还有一发声器。显示器内有一栏“根管状态指示”，反映根管的湿/干的程度，以便使用者改善根管内的条件，更好地测量工作长度[424]。Endo Analyzer 8005 将定位仪和牙髓活力测定仪合二为一。

McDonald 等报道了 Apex Finder A. F. A. 的离体研究结果[425]。它能以 95% 的成功率对牙骨质－牙本质界或其冠方 0.5 mm 的点实现定位。

ROOT ZX(J. Morita Mfg. Co.; Irvine, Calif and Japan)，一种应用双频和比较阻抗原理的第三代根尖定位仪，是由 Kobayashi 等发明的(图 10－65)[387,388]。所使用的电子方法是“比率法”或“分割法”。Root ZX 在根管内在两种频率水平(8KHz、0.4KHz)上测量两种阻抗。仪器中的一个微处理器可以计算两种电阻的比率，阻抗的商(比值)可以显示在 LCD 长度显示屏上，它代表了器械尖端在根管内的位置。这个比值“几乎不会受电学方面因素的影响，但在根尖孔附近会有很大变化”[388]。

Root ZX 主要依靠检测发生在根尖缩窄附近的电容变化进行测定[388]。它的优点是不需要调整或校准，能用于根管内有强电解质、“空”根管或潮湿等多种情况。长度仪表是一个很容易读的 LCD，器械在根管内的位置可以显示于 LCD 上并伴有声音发出。与其他几种根尖定位仪一样，使得在根管清理、成形的过程中可以及时地、连续地监控工作长度[371, 387, 388, 419, 426－429]。

Root ZX 的准确度和可信性得到了研究的验证[392, 403, 412, 430－432]。其参照是直接解剖法所测量的工作长度。三项研究报道其准确率在 84% 到 100% 间(距根尖孔 ±0.5 mm 以内)[392, 412, 430]。Murphy 等以根尖缩窄为理想的参照点，得到的结果是 44%（距根尖缩窄 0 到 +0.5 mm 的范围）[402]。一项研究报道，它平均的偏移幅度小于第二代定位仪（Sono－Explorer Mark III)[432]。

对 Root ZX 表盘上“梯度标识显示”的研究重申，所显示的只是一个大致的相对比例，并非代表距离根尖缩窄的绝对长度。在临床上，通常将 0.5 标记的位置视为根尖缩窄，但是按照生产商的说法，0.5 平均代表了距根尖缩窄 －0.2 mm 到 +0.3 mm 的范围[428]。Root ZX 的使用说明书中声称，“(Root ZX 的测量结果）就用于计算根充长度而言有点短，根尖止点（指根充料的末端点）的确定方法是在 0.5 读数时的工作长度基础上做 －0.5 mm～1.0 mm 的扣除”[428]，他们建议应当用 0.0 或“APEX”刻度作为最准确的根尖参照点。但是，为安全起见，临床医生应当在器械上作出一定的调整(例如短 1 mm)。

对 Root ZX 的准确度和可信性研究已有很多报道[397, 401, 433－438]。其方法是电测后，再拔牙直接解剖测量。四项研究显示其准确率在 82% 到 100% 间(距根尖孔 ±0.5 mm 以内)[433－438]。一项研究报道准确率为 82%（距根尖缩窄 ±0.5 mm 以内）[401]。McDonald 等报道，当以 －0.5 mm～0.0 mm 作为参数时，准确率为 95%[425]。

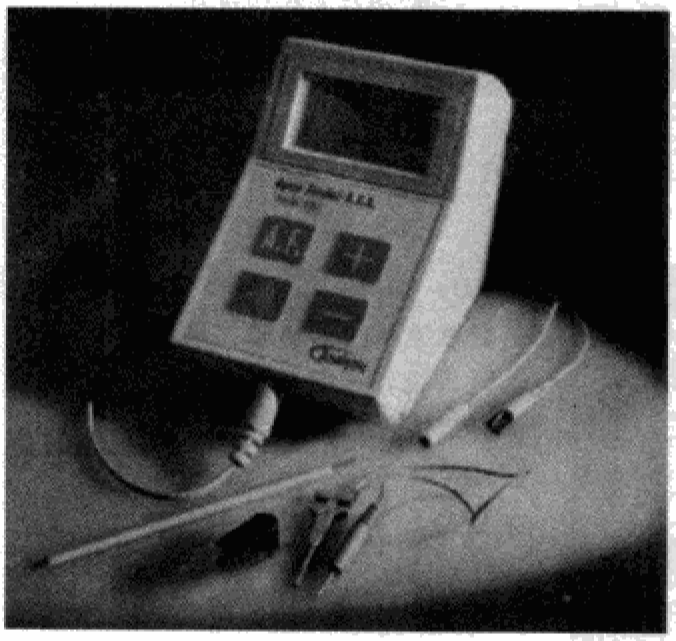


图 10－64 Apex Finder A. F. A.（所有液体均可使用)。第三代根尖定位仪。适合于在电解质存在时使用。在 LCD 模块上以 0.1 mm 梯度显示器械尖端到根尖的距离

(据 Sybron Endo/Analytic)

根尖定位仪与根管手机的结合

Tri Auto ZX(J. Morita Mfg. Corp. USA; Irvine, Calif.）是一内部装配有 Root ZX 根尖定位仪的交直流两用机用根管器械系统(图 10－66)[439]。手机上使用的镍钛器械以 230～330 r/min 的速度旋转[440]。在根管的扩大、清理过程中，器械尖端的位置一直在 LED 控制仪表板上显示。

Tri Auto ZX 有 3 种自动安全机制。器械进入根管后，机头自动开始转动；器械取出则自动停止（自动－开始－停止机制)。当超出扭矩阈值(30 g/cm)时，机头自动停止并反向转动，防止断针（自动－扭矩－反向机制)。另外，当器械尖端到达医生预先设定的距离根尖缩窄的长度时，机头自动停止并反向转动（自动－根尖－反向机制)，由内部的 Root ZX 根尖定位仪控制，防止器械超出根尖缩窄。

Tri Auto ZX 有 4 种模式。在根电测(EMR)模式下，唇夹、手动根管锉以及持钻器，与手机内的根尖

定位仪一起确定工作长度，此模式下不用手机马达。在低模式下，扭矩阈值低于高模式，此模式的作用是利用中、小号器械，对根尖和根中1/3根管进行清理、成形，此时三种安全机制都发挥作用。在高模式下，扭矩阈值高于低模式，但低于手动模式，此模式的作用是利用中、大号器械，对根管冠1/3和中1/3部分进行清理、成形，此时3种安全机制都发挥作用。手动模式提供了最大的扭矩阈值，此时自动－开始－停止机制和自动－扭矩－反向机制失效，自动－根尖－反向机制有效，此模式的作用是利用大号器械，对根管冠1/3部分进行清理、成形。

Kobayashi等建议，"为达到最好效果"，有必要根据所治疗根管的难度和形态，"综合使用手动器械和Tri Auto ZX"[439]。

据体外实验报道，Tri Auto ZX在EMR模式下，确定工作长度到根尖缩窄的精确度是0.02 mm±0.06 mm[441]。另一项体外研究显示，结果大约一半短（－0.48 mm±0.10 mm），一半长（＋0.56 mm±0.05 mm）[431]。第二项研究的结论是，用Tri Auto ZX对根管进行清理、成形基本可以达到根尖缩窄[442]。在与直接解剖测量的工作长度的比较中，有95%的电测结果被认为是"可接受的"（±0.5 mm）[443]。

也有体内精确度研究的报道[444]。将自动－根尖－反向机制设定为1.0，运用Tri Auto ZX在低模式下清理成形根管。所有病例的X线片显示，预备前的工作长度在最终工作长度的0.5 mm范围内，且没有牙胶过度充填、断针、根管偏移等情况。

其他根尖定位手机

Kobayashi等报道了一种被称为SOFY ZX（J. Morita Mfg. Corp.; Irvine, Calif.）的超声根管治疗系统的研制。它在整个预备过程中用Root ZX电测器械尖端的位置，减小了超预备的危险[445,446]。

Endy 7000（Ionyx SA, Blanquefort Cedex, France）现已经在欧洲使用。它是将Endy根尖定位仪连在根管预备手机上，当到达医生预设的根尖区的那个位置时器械开始反向转动。

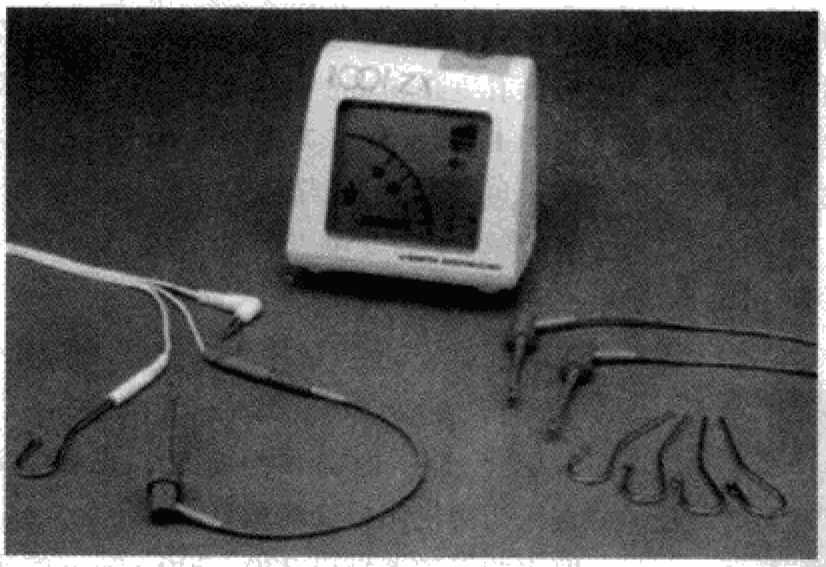


图10－65 具有附件（左）和额外附件（右）的第三代根尖定位仪Root ZX。其微处理器计算两种电阻的比率，并在液晶显示屏上显示器械与根尖的关系。在"干"、"湿"条件下均可工作

（据J. Morita Mfg. Co.）

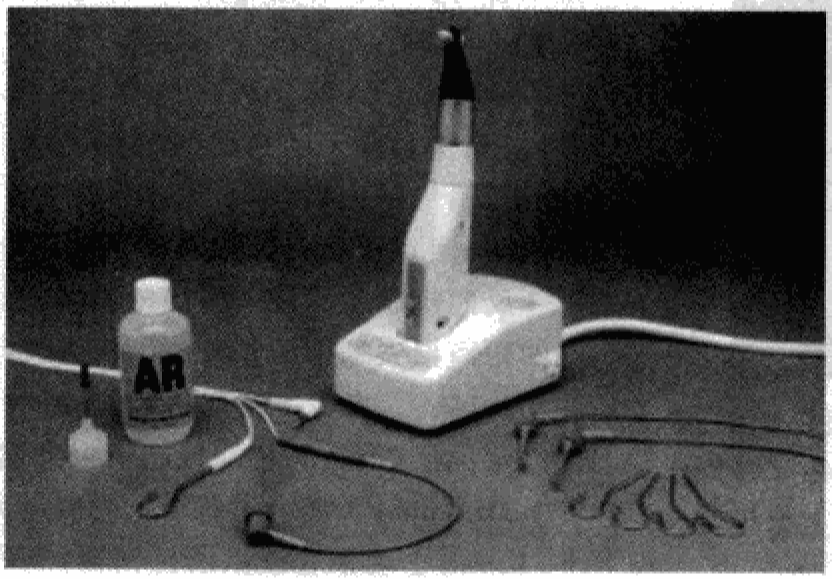


图10－66 Tri－Auto ZX是交直流两用的自动化根管器械系统，内装有Root ZX根尖定位仪。镍钛合金旋转器械尖端一直处于控制下，并在LED控制模块上显示。当器械到达根尖时，内在机制使马达停止、反转。附件包括一AR反角润滑油（配一盖子）和根尖定位仪的连接组合（左）以及额外的附件（右）

（据J. Morita Mfg. Co.）

根尖定位仪的其他应用

Sunada 提出了用根尖定位仪检测牙根穿孔的可能性[376]，不久后就有报道称，可以用电子根尖定位仪(EAL)准确找到牙根或髓室底的穿通[447,448]，其方法也有助于诊断已累及髓腔的牙根外吸收或已经贯通到根管外表面的内吸收[367]。一种应用根尖定位仪和热压对牙根穿孔进行保存治疗的方法已有报道[449]。

对 Root ZX 和其他根尖定位仪检测牙根穿孔能力进行比较的离体研究发现，它们均适于检测牙根穿孔[450]。对大、小穿孔的检出能力在统计学上没有显著差异。可以采用根尖定位仪检测预备的牙本质钉洞是否穿孔于牙髓或牙周韧带[451]。水平或垂直方向的根折，以及根管桩的穿孔均可被检测出来。

在对根管桩的检测中，电子根尖定位仪（EAL）的夹持器与一较大的根管锉相连，而这个根管锉再接触桩钉顶端时，Root ZX 会发出单一、连续的“嘟嘟”声，而“APEX”字样也会闪烁。

一项在体研究评估了根尖定位仪在牙根未发育完全而需要进行根尖成形术的牙齿治疗方面的作用[452]。该报道称，在根尖成形术的开始，在所有病例中，EAL 测定结果短于放射学根尖 2～3 mm；而当根尖的闭合完成后，可达到 100% 的准确率。有研究称，对那些未发育完成、根尖孔敞开的病例，根尖定位仪不准确[453]。与之相对照的是，用吸水性纸尖来评估未发育完成的牙齿工作长度 95% 的病例其确定的工作长度在放射法确定的工作长度的 1 mm 以内[454]。

一项离体研究评估了 Root ZX 确定乳牙工作长度的准确度[455]，以直接解剖工作长度和放射学工作长度作为参照。报道说电测与解剖测量基本一致（－0.5 mm)，而放射法测定结果则稍长于电测法(0.4 mm～0.7 mm)。

根尖定位仪在门诊和住院病人的处理方面非常有用。例如，它们是手术室中牙髓治疗的重要工具；它们还可以减少 X 线片的拍摄量，这一点对于那些十分注意放射卫生的患者非常重要。许多病人是如此注意放射问题，以至于他们可能拒绝拍片，这种情况下，根尖定位仪充分显示了其价值。

禁忌证

体内有心脏起搏器的患者，严禁使用用电子仪器，包括根尖定位仪、牙髓活力计、电动手术器械，以及脱敏设备等。电刺激可影响起搏器的功能，严重程度取决于起搏器类型以及患者对它的依赖程度[456]。特殊情况下，在征求了患者心脏医生的意见后，才可对这类患者使用根尖定位仪[457]。

展　望

根尖定位仪的前景一片光明。第三代定位仪已经在可靠性和准确性方面有了很大的改进。将来很可能有越来越多的医生使用它们。尽管现在还没有明确证据表明它们比放射学手段更好，而且目前也不能常规的取代放射片，但它们至少已经和放射手段达到了相同水平的准确度[399]。

研究已证明，当根尖定位仪和 X 线片联合使用时，需要拍的片子数量就会减少[365,408,458]，而且放射法确定工作长度所带来的许多问题就会迎刃而解[459]。

对于根尖 1/3 根管形态的了解十分重要[299-308,311,312]。应当接受这样一个观念，即距离根尖缩窄 0.5 mm～0 mm 是最理想的根尖标志。工作长度电测法应当与其他方法结合使用，并在根管清理、成形的过程中使用。应当将充填的准确性作为工作长度确定准确性的标准。未来的根尖定位仪应当不用校准，就能应用于各种电学条件下的根管。而其显示模块，应当能准确显示器械尖端离根尖缩窄还有多少毫米[371]。

根管预备技术

多年来，对已预备根管的理想外形的观念在逐步变化。曾经建议的外形是基本平行的圆锥形，就如同华盛顿纪念碑的方尖形轮廓，像金字塔那样终止，与器械尖端 75 度角一致。在 Schilder 对“清理和成形”做出经典描述后，根尖缩逐步窄直径最小，此后向冠方逐渐增加的终止于根管口的圆锥形更为大家所接受[460]。

这种逐渐增加的圆锥形对于最后的充填非常有效，正如 Buchanan 所指出的那样，“向根尖方向的锥形预备，……会增强根尖封闭效果”[461]。但他又指出，“对这种形态的过分追求，可能会以根管冠方 2/3 的结构削弱为代价，甚至会造成穿孔。”还可能对牙齿造成本质上的削弱。粗略的锥形预备最早可追溯到 Berg，一位早期波士顿的根管治疗学家，则将根管预备得非常粗大，以便能容纳较大的加热充填器，将热牙胶分层加压充填到根管中[462]。

逐步后退还是逐步深入?

如前所述，最终出现了两种预备根管的方法：要么以细的器械从根尖开始，然后在退出时逐步采用更大号器械——“逐步后退”或相关系列技术；要么反过来，用大号器械从根管口开始，在深入的过程中逐步采用越来越小的器械－“逐步深入”技术，也称为“冠方深入”预备法。

这两种方法之外，还有组合法。从冠方开始用大的器械，通常是机用的，然后对根管冠方部分逐步用小号的器械——这是“逐步深入”法；然后从根尖端开始按由小到大的顺序使用器械，同时向冠方移动——这是“逐步后退”法。这种组合法可以被机械地称为“逐步深入－逐步后退法”或“改良的双敞技术”[463]。

所有这些方法必须保证不穿出根尖，并能持续地形成锥形。正如 Buchanan 所指出的那样，要消除障碍物，“根尖台阶、偏移、劈裂、拉开以及穿孔”[464]。

逐步后退法的预备

Weine、Martin、Walton 和 Mullaney 是逐步后退也称为伸缩/套叠或连续预备法的早期倡导者[465-468]。这种为克服前面所提到的根尖 1/3 段器械偏移问题(图 10－67)而设计的方法，多年来被证明是成功的。当 Weine 创造了“拉开”这个词来描述这种操作错误时，它变成一个术语，引起对根尖区预备异常的关注，尤其是在根管弯曲的情况。Walton 指出这些变异包括台阶、穿孔、拉开等几种情况（图 10－68)。这种破坏不仅使充填赖以紧密的根尖缩窄不再存在，还会产生一沙漏状的根管[469]。在此处，根管最窄处被移到了离根尖非常远的地方，阻碍了根尖区的正确清理和充填(见图 10－68)。对于非常弯曲的根管，在弯曲肘部的穿孔会造成灾难性后果（图 10－69)。

逐步后退法预备和弯曲根管

Mullaney 详细地介绍过这种方法[468]。该方法已被改进，即持续性地进行锥形预备。他将逐步后退法分成两个阶段。第 I 阶段是开始于根间缩窄的根尖预备；第 II 阶段是根管其他部分的预备，在增加器械号数的同时逐步后退。预备以精修阶段 IIA 和 IIB 结束，形成从根尖到牙颈部的连续锥形（图 10－70)。

尽管逐步后退法设计的初衷是避免弯曲根管根尖区的拉开，本方法也适用于直根管。正如 Buchanan 所指出的那样，“所有根管都有一定的弯曲，即使是那些看起来很直的根管，也存在一定程度的弯曲”[461]。那些看起来向某一个方向弯曲的根管，也往往向其他方向弯曲(图 10－71)。

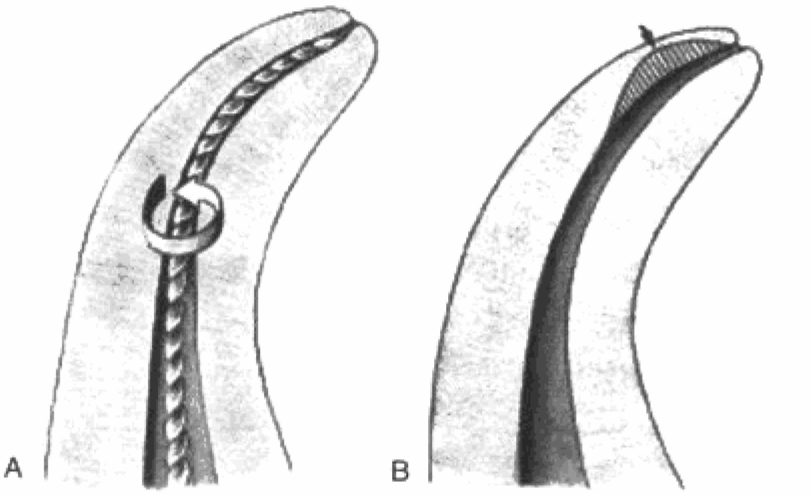


图 10－67 A. 对根尖弯曲的错误扩大导致凹穴的形成。大而硬的器械使预备偏向外侧壁；B. 不正确的清理和扩大造成卵形凹穴（箭头）

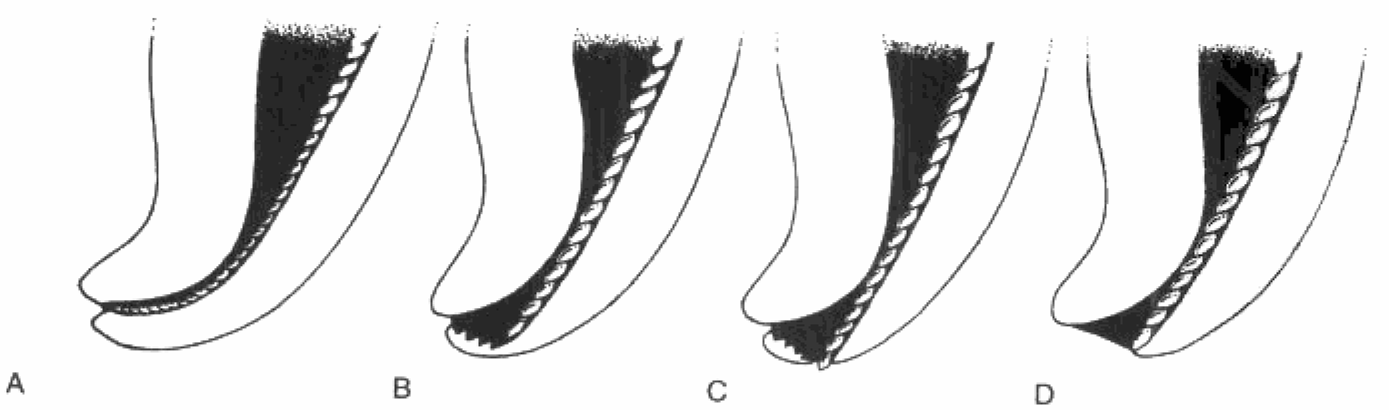


图 10－68 过于扩大根尖弯曲的危险

A. 小而柔软的器械(10～25 号)可以适应根管；B. 大号器械(30 号以上)的硬度和切割效率显著增加，导致台阶形成；C. 用大号器械持续扩大造成穿孔；D. 保持工作长度并用大号器械持续预备导致“拉开”形成（据 Richard E. Walton 博士）

在发明镍钛合金器械前，牙髓病学的一条公理是“使用弯曲器械处理弯曲根管”。弯曲的方向和程度是根据 X 线片上根管的影像来判断的。Buchanan 曾制作过一套有一定弯曲度的器械以适应片子上根管的形态[461,464]。他强调指出，根管锉的刃部必须是弯的，甚至到最尖端的 0.5 mm，因为“根管的最弯曲部位于根尖 1/3”（图 10－72）[470]。医生还应当明白，那些颊舌向弯曲的根管最难处理，因为它们的方向与 X 线的方向一致。X 线片上它们的根尖孔略短于根尖。因此，按照逐步后退法操作时，如果未用镍钛合金器械，那么将器械弯曲去适应根管对于手术的成功是极其重要的。试图弯曲镍钛合金器械，只能使其更加脆弱。



图 10－69　腭根颊向弯曲未被发现，大号器械导致穿孔并超填。垂直角度 X 线片未能发现颊舌向弯曲。逐步后退法预备应当可以避免穿孔

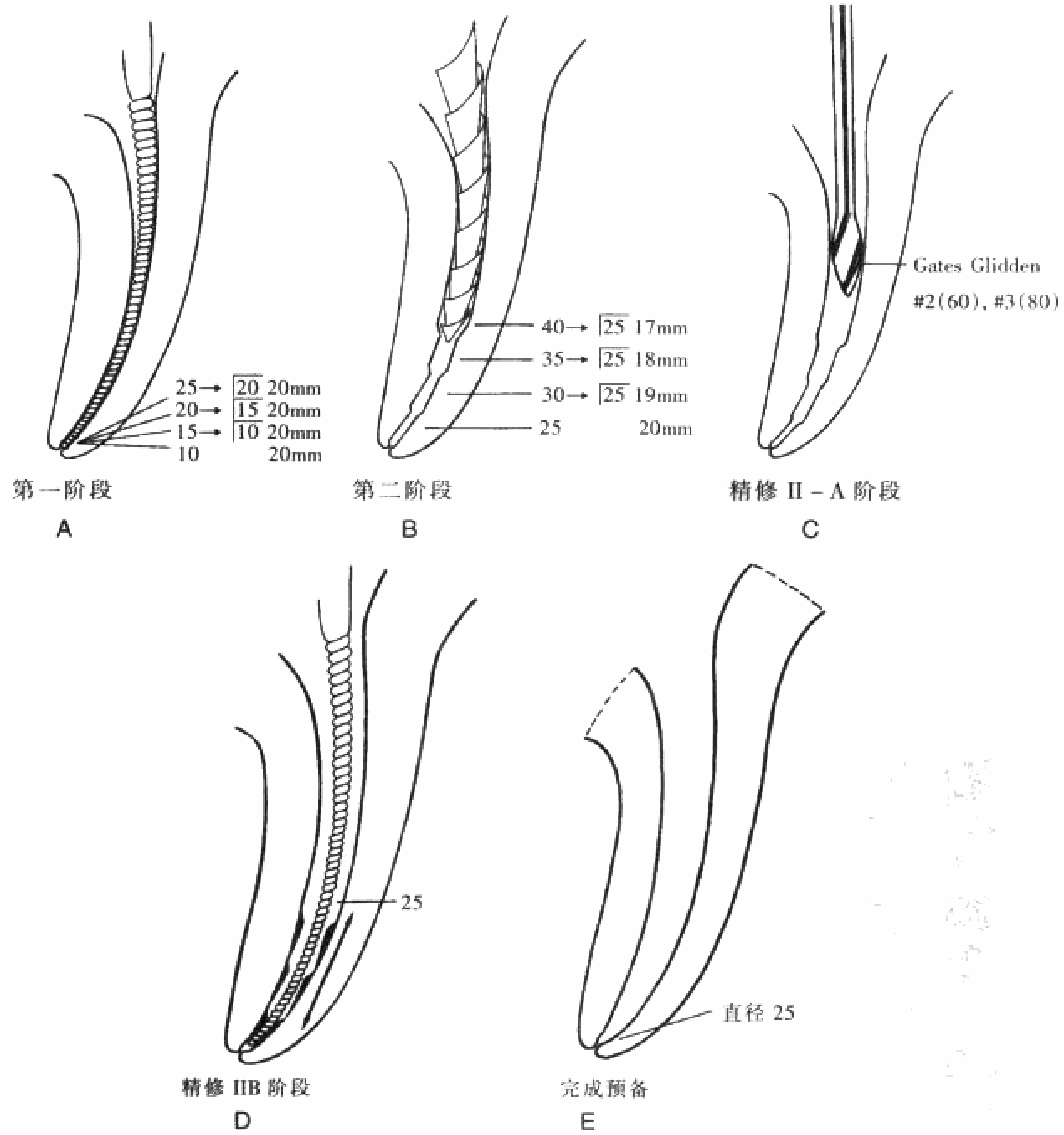


图 10－70　逐步后退法（本图片的使用已经获得 MullaneyYP 的允许[468]。）

A. 第一阶段——根尖预备至 25 号（已经用小号预备重演）；B. 第二阶段——以 1mm 为梯度的后退过程。从 25 号到 45 号，25 号重演，应达工作长度全长；C. 精修 IIA 阶段。用 Gates－Glidden 2，3，4 号钻进行冠方和根管中段预备；D. 精修 IIB 阶段。用 25 号钻将逐步后退的周围性扩锉，修成光滑的根管壁；E. 完成预备。从牙骨质－牙本质－牙釉质界到牙冠成光滑的流线型

逐步后退，按部就班——手动操作

● **第一阶段**　要开始第一阶段，必须具备的条件是：已经用细的器械探查根管，已经确定工作长度——也就是说，已经确认根尖缩窄。首先进入的应当是细(8号,10号,或15号)的锥度为0.02锥形的不锈钢根管锉，它们已经被弯曲，并涂有润滑剂，例如Gly－Oxide, R. C. Prep, File－Eze, Glyde, K－Y Jelly, 或液态肥皂。镍钛合金延展性差，不适合做成小于15号的、用于探查的器械。

根管预备的动作相当于"(给表)上发条"，即2到3次1/4圈的顺－逆时针旋转，然后回撤器械。取出的器械应当擦干、重新弯曲、上润滑剂，然后再次放入，重复"上发条"动作。切记做切割动作时，器械必须深入到工作长度。这个过程一直继续下去，直到器械在该位置变松动。接着再用下一号K锉，定长、弯曲、润滑、放入，动作同前。在根尖处可以做很小幅度(1 mm)的"扩锉"动作。在田纳西州立大学，镍钛合金0.02锥度系列器械在用本法时有较高的效率。镍钛合金无需弯曲，能比不锈钢器械更好地维持根管形态。

润滑剂的使用非常重要。Berg[462]和Buchanan[461]指出，常常有一些纤维性的牙髓残余物，被压缩在根管系统中，导致根尖阻塞。在非常细的根管中，冲洗液即使达到这个区域，也不太容易将组织溶解。而润滑剂有乳化组织的作用，便于器械尖端浸软和去除这些组织。只有在后来的根管充填中才有可能将牙本质碎屑挤压在根尖部，阻塞缩窄。此时根尖区已经足够大，次氯酸钠溶液能够到达根尖并将碎屑冲洗干净。

当25号K锉可以达到工作长度全长时，第一阶段结束。必须将根尖缩窄内1.0 mm～2.0 mm范围的碎屑清理干净(图10－73)，除非这个区域的根管足够粗大，一开始就能进入，例如年轻人。然后再从更大号的器械开始。

这里使用25号根管锉，并不意味着所有根管的根尖都只是达到25号。Hawrish指出，最明显的问题就是关注了应当达到的工作长度而忽视了应当达到的直径。实际上许多根管在根尖缩窄处应当预备到大于25号，以便在该处形成圆形的光滑面(而便于充填密实)，同时尽可能去除外来组织、碎屑以及清理侧支根管。25号在此处只是一个例子，在许多情况下，预备大于25号就意味着存在危险。

不锈钢器械越大就越硬，金属"记忆力"加上应力使器械变直。它不再弯曲，开始挖掘、拉开根管内的凸壁。

必须强调的是，器械预备间的冲洗，以及使用前一个小号器械达到工作长度进行"上发条动作"，使得根尖碎屑浮起，从而很容易被次氯酸钠冲洗出来。所有这些操作要点(器械的弯曲、润滑、器械上碎屑的清理、反复的冲洗以及重复操作(每次都达到工作长度)，足以保证将根管预备到根尖缩窄。

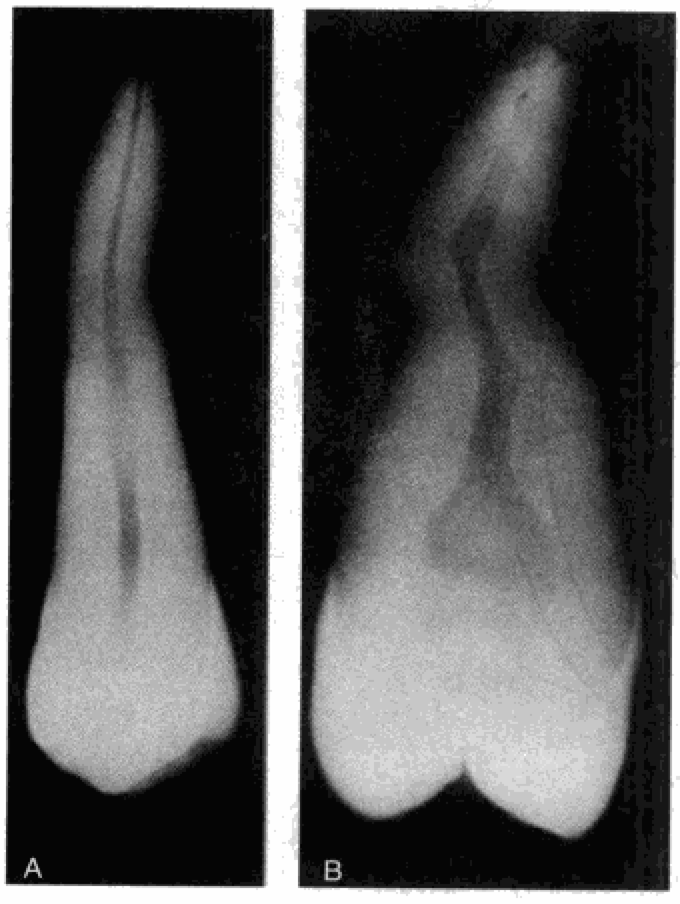


图10－71　A. 根管解剖的异常在颊舌向标准X线片上无法显示；B. 近远中向X线片上根管严重的刺刀形弯曲(又称根尖delta)，应当仔细探查

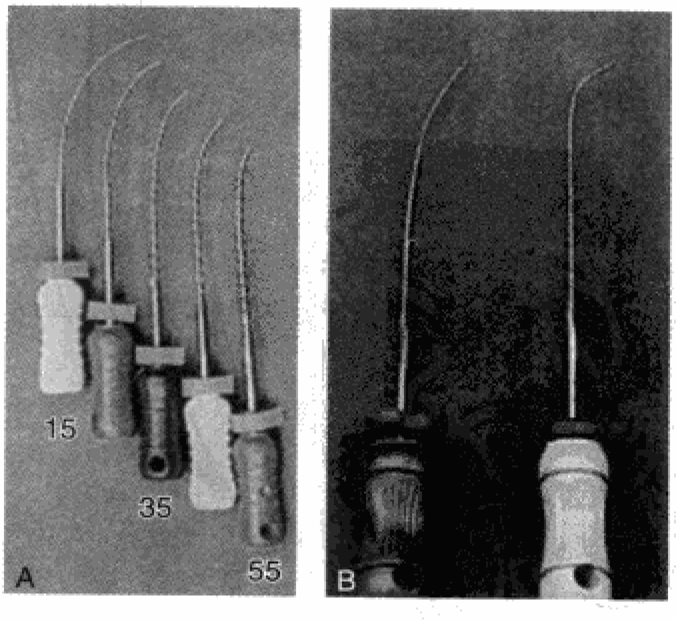


图10－72　A. 为能进行持续的锥形预备而制作的弯曲系列不锈钢根管锉。注意到号越大，器械越直；B. 左侧根管锉被弯曲，是用于直根管或轻度弯曲根管的；右侧根管锉被弯曲，是用于根尖严重弯曲根管的探查和进入

● **第二阶段**　在细根管（即下面的例子），逐步后退开始于 30 号 K 锉，其工作长度设定为比全长工作长度少 1 mm。器械预弯、润滑、调整到新的长度、进行“上发条动作”、取出等过程要全部做到。重复这些过程，直到 30 号根管锉在这个调整后的长度变松（图 10－74）。在保证没有破坏根尖缩窄的前提下，再用 25 号预备到全长工作长度。每个器械完成后都要大量冲洗根管。在本例中，将 35 号器械调到比 30 号少 1 mm（即较 25 号少 2 mm），然后完成前述的一整套过程。

这样，器械大一号，预备的长度后退 1 mm。当达到根管的这一部分（通常是其较直的中段）后，器械不再是紧密贴合根管壁，则可以开始向周围性扩锉，同时进行大量冲洗（图 10－75）。

只有在此时，H 型锉才可以发挥最大效率。它们较 K 锉更具“切削”力，根管被塑形为连续的锥体以便于实现理想的充填。器械换号时必须用 25 号锉重新清理，并同时大量冲洗。

根管中段也是可用机用钻进行塑形的区域：Gates－Glidden 钻可以从较小号开始（1 号和 2 号），逐渐增大至 4 号、5 号或 6 号。在 IIA 阶段结束时，基本可以形成较好的连续锥体形。使用 Gates－Glidden 钻时应多加小心，它们倾向于将自己“拧”到根管里、结合并断裂，为避免这一点，建议大号时反转，但反转时切割效率欠佳。更好的一个建议是用诸如 RC－Prep 和 Glyde 的润滑剂润滑根管，这样会“避免结合和深入过快的问题”。就如同用细的器械第一次进入弯曲的根管时一样，润滑还可以使根管内的碎片悬起，使“感觉”更好一些。用过的 Gates－Glidden 钻较新的切割效率要小一些。

现在已经有了专用于此目的的各种新型器械，锥度从 0.04 到 0.08，既可手用也可机用。这些机用器械被动的“啄”动作，大大减少了结合或“拧”到根管内的可能性。

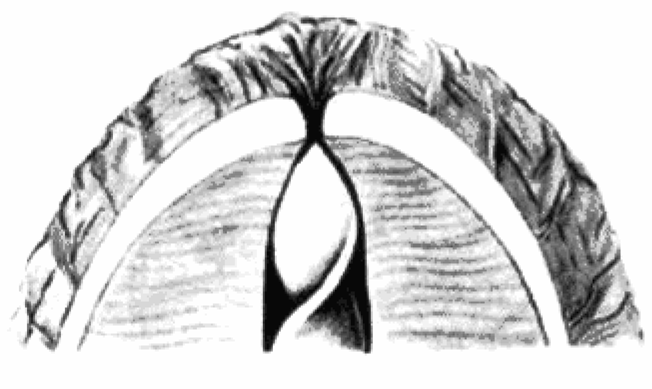


图 10－73　根管预备的根尖限制为根尖缩窄，它距离解剖学（放射学）根尖末端 0.5～1.0 mm

精修 IIB 阶段换用 25 号器械（或最后预备根尖的器械），用垂直的提拉动作将根管壁平整，完成从根尖缩窄到牙颈部根管口的锥形修整。此阶段，具有安全、无切割功能末端的 H 锉最有效。它们产生的大量牙本质碎屑，必须用具有切割头的 K 锉清理出来，然后用大量的次氯酸钠冲洗。

对于这个过程，Buchanan 建议使次氯酸钠在根尖处停留 5～10 min。这是使副根管彻底清理的唯一方法[1461]。手动 Gates－Glidden 钻或 LIGHTSPEED 器械，以及新的 Orifice Openers 手机、Gates－Glidden 钻，均可以用来进行最后的清理。Gutmann 和 Rakusin 指出，“最后的预备应当是最初的根管清理的翻版——形态，锥形、流畅，只是大了一些而已”（图 10－76A）[1471]。那种称为“可乐瓶”的预备应当尽一切可能避免（图 10－76B）。

这样就完成了连续性锥形根管的逐步后退预备法的化学机械处理。现在准备充填或在牙冠的窝洞中封药，直到下一次的预约治疗。如果要充填，则玷污层应当首先被去除，第十一章将详细说明这个问题。

改良的逐步后退技术

这一种改良的逐步后退技术是非常经典的。根尖预备完成后，逐步后退开始于其上 2～3 mm 的位置。这可以使得在采用侧压方法进行根管充填时，主牙胶尖可以获得一个短而几乎平行的固位形。牙胶试尖应当到达并充满缩窄，任何轻微的回抽使之离开缩窄处都可以被感觉到（固位形）。这可以显示牙胶尖被牢固地充填在已预备好的根管最尖端的 2～3 mm 内。

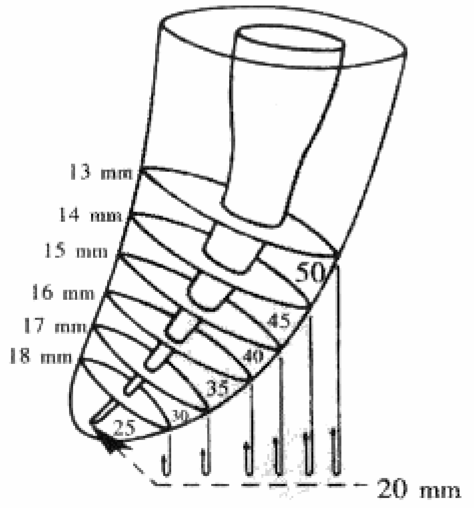


图 10－74　逐步后退法示意图

以 20 mm 的工作长度为例，根尖部位的 2～3 mm 预备到 25号，接下来的 5 mm 用更大的器械来预备。每一步之间都用 25 号达到全长工作长度。根管冠端用球形钻或 Gates－Glidden 钻扩大（据 Tidmarsh BG. Int Endod J 1982; 15: 53。已征得作者同意）。

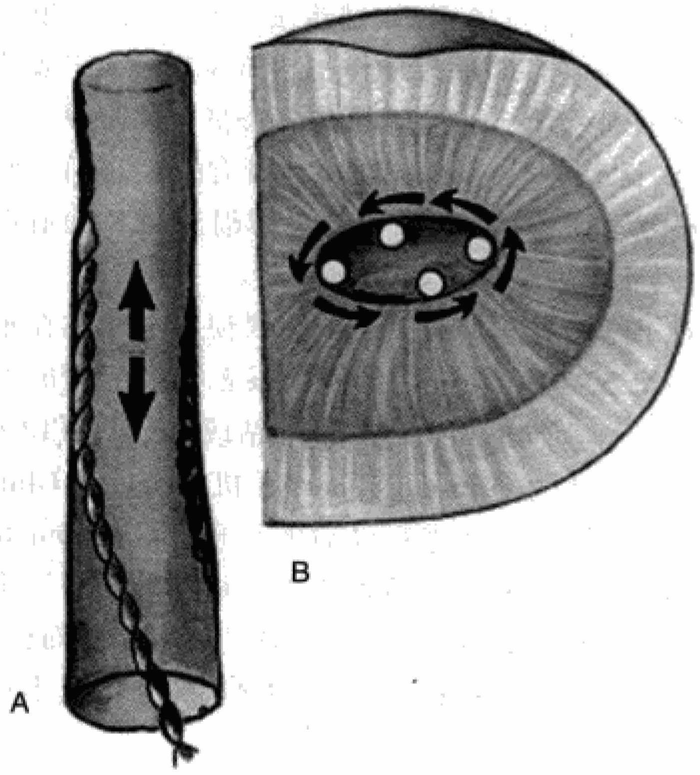


图 10－75 A. 为消除碎屑和凹穴而对根管进行周围性扩锉。根管锉上下运动并对根管各壁施加适当的压力；B. 横断面图显示对凹穴的消除。本"全方位显示"表示的是根管锉如何对根管的周边壁进行切锉，只有一小部分尚须清理、成形。不锈钢 H 锉最适合做这项工作

逐步后退技术的功效

三个小组研究了逐步后退技术的功效。用本文详细介绍的方法（预先弯曲、进行"上发条动作"、逐步后退），一个瑞士小组声称，"逐步后退成形法无一例外的形成最好的锥体形状以及根尖终止设计……"[472]。作为明显的对照，两个英国小组将直的，而不是预先弯曲的器械应用于"单纯的进／出充填，而没有旋转或扭动"[473]，他们都报道预备的根管呈沙漏状，有的还在根尖区出现器械变形和折断，以及根尖区严重拉开等情况（图 10－77）[473－475]。

这些用不锈钢根管锉研究获得的结果，强调了根尖区扩大时预先弯曲器械以及旋转要有限度的必要性。维希发现有限度的扩孔动作（前面所推荐的）产生圆形的预备结果，而垂直的锉动则产生卵形凹穴[476]。其他人发现的也主要是这些结果（图 10－78）[477，478]。在苏格兰，W. P. Saunders 和 E. M. Saunders 用逐步深入／逐步后退法，获得了比单纯的逐步后退法更好的结果。但另一方面，他们用改良的方法造成了一定数量的断针[463]。用镍钛器械获得了许多积极的发现，当其用作扩孔钻时，能更好地保持根管形态，有更强的切割效率。

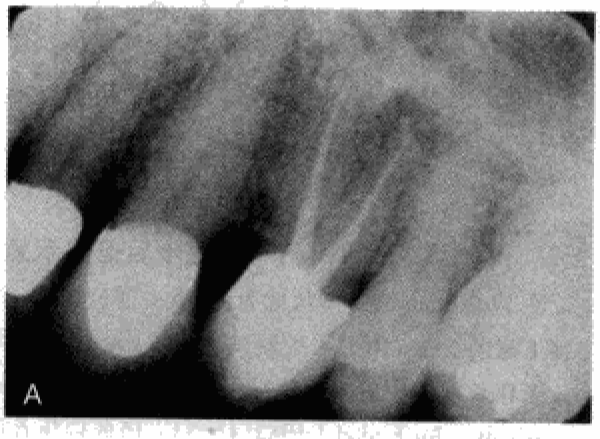
螯合作用与扩大

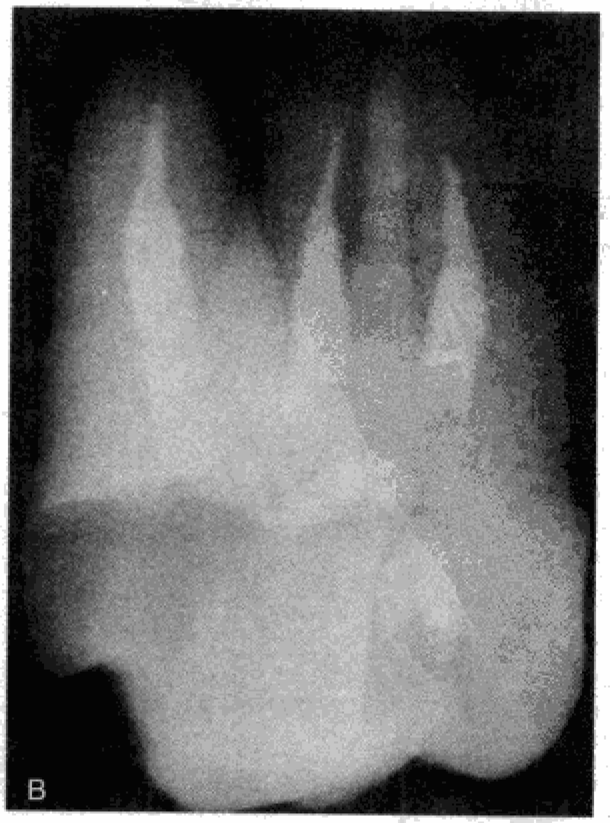
许多根管，尤其是细小的弯根管，会显示几乎钙化或被髓石所阻挡。如果医生具有足够的耐心并使用螯合剂，它们仍有可能被打通。

很久以前 Nygaard－Ostby 就推荐用 pH 为 7.3 的 EDTA 来为根管探查器械"溶解"出一条通道[275，479]。当矿物盐经螯合作用从障碍物中被带走后，就仅剩下柔软的基质了[480]。这时通过仔细的"拧发条"动作就可以通过障碍区。当根管的冠部较粗大，使得只有器械尖端可以切割时，可以采用这种方法。

图 10－76 预备的形态

A. 最初的根管成形、锥形化及修平，管腔稍大；B.（右）过度使用 Gates－Glidden 钻或 Pesso 钻使牙胶不再平滑，呈"可乐瓶"状[471]（据 Gutmann 和 Rakusin 图片复制。已征得作者同意）





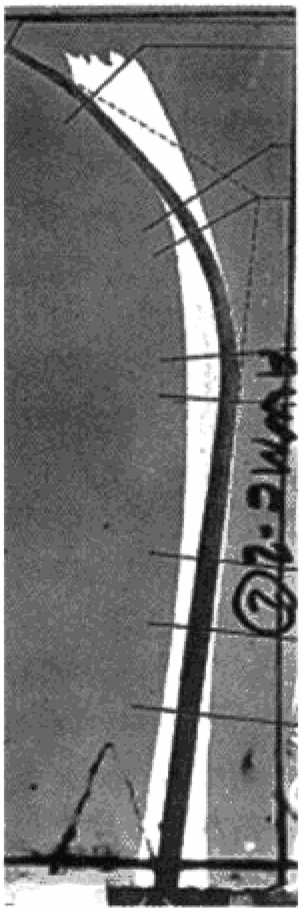


图 10－77　含有最初弯曲根管(黑色)的合成图。覆盖结果显示了预备后根管(白)与原根管的分歧。用直器械进行直的预备造成了漏斗形、根尖拉开、根尖肘部等后果[475]

(据 Alodeh MHA 等的图片复制。已征得作者同意)

对这类"钙化"根管，具有较大锥度的根管锉较传统的 0.02 锥度的根管锉更容易进入。钙化的发生一般离引起牙髓反应的刺激物最近。由于一般刺激物往往位于根管的牙冠部分，离根尖越近，就越不容易发生钙化。当根管锉卡在根管中时，一般由冠方根管小的缩窄引起。如果估计工作长度为 20 mm 而只能进入 10 mm，增加根管锥度至 10 mm 处一般能去除缩窄，并可使较小的根管锉进入到更深的部位。这是采用逐步深入或冠方深入技术的一种效果。

Fraser 曾指出，与普遍的观念相反，尽管软化可发生在根管的牙颈部分和中部，但螯合剂"并不能软化根管狭窄处的牙本质"[481, 482]。必须集中在一个区域内才会有效。

含有 EDTA 的试剂如 RC Prep 、File－Eze、Glyde，更多的是起到了润滑作用，因为其中 EDTA 浓度不高。使用 08 号根管锉的"根管寻找者"系统(Canal Finder System)，已被证明在有 EDTA 润滑剂存在的情况下，能非常有效地打通这些弯曲的钙化根管。

Selden 和 McSpadden 建议用牙科手术显微镜观察"钙化"根管[483, 484]。最近，光纤内窥镜，例如那些已用于腹部和脑部手术的，已经使牙医能对髓室底和根管有一个全面的观察。例如，OraScope (Spectrum Dental Inc; North Attlebora, Mass.) 有一 0.9 mm 的光纤探头，可以进入根管，显示其概貌，并可进行高度放大后显示于电脑屏幕上。顺便提及，最近有证据显示根管钙化可能与长期的强的松治疗(为治疗红斑狼疮而日服 60 mg，连续服用 8 年以上)有关[485]。

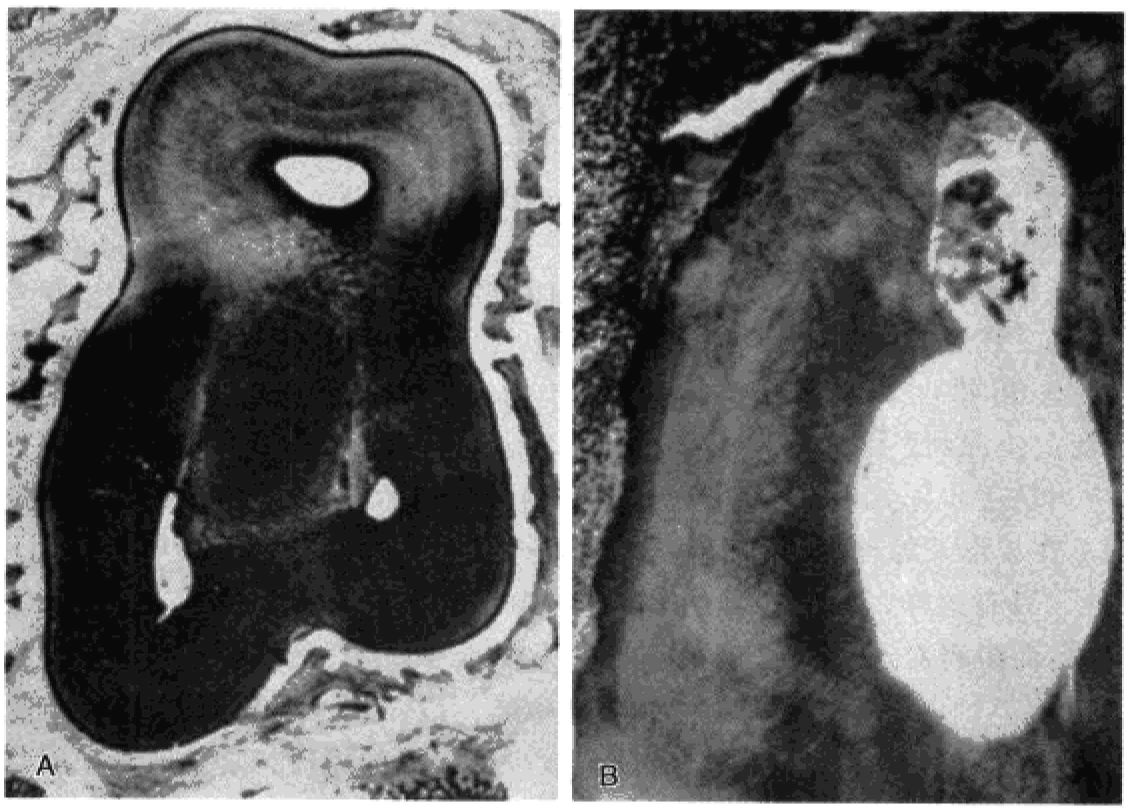


图 10－78　A. 一"年轻"下颌恒磨牙髓室底下方的卵形根管预备。远中根(上)和近颊根(下左)都需要周围壁的切割以完成预备。单纯的"上发条"或锉的动作就已经使近舌根(下右)成为标准的圆锥样；B. 不能被准确扩大为圆锥样的"哑铃"状根管。需要用周围壁的切割以及多根牙胶尖的充填来对此类根管进行成形以及严密封闭。使用弯曲器械时的触觉感受，可以提醒术者正在处理的并非一圆锥样的根管 (左上为相关脓肿)

逐步深入法——手动操作

最初，Marshall 和 Pappin 提倡一种“冠方深入无压力预备法”，此方法的要点是：先用 Gates－Glidden 钻和其他大号根管锉预备根管的冠方 2/3 长度，接着用小号的根管锉向下预备直到达到所希望的长度[486]。这种称为“逐步深入”或“冠方深入”的清理、成形技术已经为人们所熟知。它已经非常流行，尤其在那些使用各种锥度镍钛器械的医生中。

这种方法的主要目的，是尽量减少乃至消除预备过程中被挤出根尖孔的坏死组织的量。这将有助于预防治疗后的不适、清理不彻底，以及克服那些试图在根尖缩窄处获得生物相容性封闭时所遇到的困难[486]。

本方法的主要优点之一，就是摆脱了对根尖扩大器械的束缚。通过先期敞开根管的冠方 2/3，最终的根尖器械在其大部分长度内没有阻碍感。这使得对入口有了更自由的控制，减小了在根尖缩窄处形成拉开的可能性[487]。另外，它为“碎屑”的排出提供了一个冠方通道，从而减小了将碎屑挤出根间孔的“气缸活塞效应”[488]。

逐步深入，按部就班

在本方法中，入口洞型充满次氯酸钠，然后初始器械进入根管。这一步，根据器械设计与生产商提供的操作规程有所不同，操作方法也有所差别。然而，无论如何，基本都是以一细的 0.02 锥度的不锈钢器械（根据根管的粗细，可以选用 8 号，10 号，15 号或 20 号的）探查根管开始，并预先弯曲。在清理和成形开始前，器械能够一直到达根尖缩窄非常重要。有时所选择的器械并没有达到根尖缩窄，但医生会认为器械是结合在了根尖上，其实在大多数情况下，器械是结合在了根管的冠端。在这种情况下，应当从较粗的器械（0.04 或 0.06 锥度）或 Gates－Glidden 钻开始，以使根管变宽松，以便于细器械能到达根管中部或尖端。这应当是逐步深入预备的开始方法。Buchanan 还强调了在成形开始前，将所有牙髓残余组织去除的重要性，只有这样，才可以确保它们不会在缩窄处“堆积”而阻碍对这里的完整清理和成形[461]。

● **K 锉系列的逐步深入操作技术** 如前所述，开始进入的器械是细小、弯曲的不锈钢 K 型锉，来探查根尖缩窄并确定工作长度。为保证这种进入，可能会需要用逐渐减小的 Gates－Glidden 钻或大锥度器械例如 0.04 或 0.06 的器械，来预先扩大根管的冠端 1/3。在这一步骤中，在应用次氯酸钠和（或）润滑剂（如 Glyde）的情况下，是用 K－Flex、Triple－Flex，还是 Safety Hedstrom（Sybron Endo/Kerr; Orange, Calif.），是用 0.02、0.04 还是 0.06 锥度的，均取决于根管的尺寸。比如，以 50 号器械开始向下预备，可以将 15 号的器械用于“上发条”的动作，直到到达根尖缩窄（或工作长度）。如果在进入过程中遇到阻力，应当换用更小号数的器械。使用每个器械后应当进行冲洗，以及换用另一器械时需要重复操作。为正确扩大根尖 1/3，并消除卵形凹穴和侧支开口，可以“反向”使用器械，例如可以从 20 号开始，将该区扩大为 40 号或 50 号。用最大号器械的逐步后退法可以改进锥体形态，只要记住在任何时候润滑、冲洗和重复操作都是非常重要的。通过这些工作，根管就可以进一步进行玷污层的去除、干燥、封药或充填。

● **改良的技术** 自问世以来，逐步深入法就有了许多改良。其中最新的改良方案是 Ruddle 提出的。他建议，医生应当用大小合适的 Gates－Glidden 钻直对根管口，将进入通道修整光滑，以造成一个平滑的路径，而便于其后器械的进入。一些根管系统具有较深的分支，应当在一开始时就将它们冠方末端用 Micro Openers 敞开 Dentsply Maillefer; Tulsa，Okla。

如果是活髓，应当选择髓针在空间允许时将牙髓迅速拔出。在这个治疗阶段，应当在次氯酸钠和（或）润滑剂存在的情况下，用 10 号或 15 号的弯曲不锈钢 K 锉“找到”根管的冠端 2/3。对根管这个部分的探查可以确认直线入口、截面直径以及根管系统的解剖。使用系列根管锉敞开根管，直到产生足够的空间，能够安全地放入 Gates－Glidden 钻或镍钛旋转成形锉为止。频繁的冲洗以及用 10 号根管锉重复操作有助于减少根管内的阻碍，并使那些从根管系统中切割下的碎屑随液体流出。完成预扩大的根管预备的一种方法就是被动性地使用系列的、大约每分钟 800 转的 Gates－Glidden 钻，它象刷子一样将限制性的牙本质去除。开始时，应当用 1 号的 Gates－Glidden 钻，其后大号钻的预备长度应稍短于前一号，以形成光滑、流线型的锥形。用次氯酸钠的频繁冲洗，以及用小号清洗根管锉重复操作，有助于减少根管内的阻碍，这是所有根管预备的基本原则。

Ruddle 认为，在预扩大之后，应当进入根尖1/3段，建立起确凿、明显的工作长度。他接下来的建议是完成根尖区的预备，以形成从根管口到放射学根尖的平滑锥体。他强调有多种器械可以用来产生"深部形态"。如果医生选择用 0.02 锥度根管锉完成根尖 1/3 部分的预备，他用"gauging"和"tuning"来描述这时的情况。"gauging"是指通过器械达到工作长度的方法来判断根尖孔的直径；"tuning"是指确认每根器械的进入深度都较前一号少 0.5 mm。

去除次氯酸钠后，用 17% 的 EDTA 水溶液去除玷污层，为充填做好准备。Dentsply Maillefer 已开发出一种"清洁和成形"试剂盒，里面包含这项技术所需的各种器械。

• **PROFILE GT 技术** 如果使用这些器械(Dentsply/Tulsa Dental; Tulsa Okla.)，其发明者 Buchanan 建议从 0.10 锥度的 GT 器械开始敞开根管的冠 1/3 部分。这意味着该器械尖端的尺寸是 ISO 系列的 20 号，但其锥度是 0.10 mm/mm，它可以使其后的器械有更大的自由。该器械采用搓(拧)的动作，在取出前，保持对根尖的压力，先反时针后顺时针转。清洁器械，然后重复操作，直到器械变松动。应当使用诸如 RC PREP 或 GLYDE 之类的润滑剂，然后用 EDTA 冲洗，换用下一个更小号的 0.08 号的 GT 钻，重复上述的过程——反时针，进入，顺时针转，取出。用锥度 0.08 和 0.06 的器械持续进行逐步深入法预备，直到到达根尖缩窄。持续的次氯酸钠冲洗至关重要！它组成了 Buchanan 所称的"第二成形波"，这可以在几分钟的时间内完成。

接在第二波之后的是"第三成形波"，即用标准 ISO 器械将根尖缩窄的直径扩大到 20 号以上(此处指 GT 20 号器械的尖端直径)。从最细的器械开始，逐步增加到 35 号或 40 号，每增加 1 号退 1～2 mm，这样就使根尖区变"圆钝"。最终的形状是最后使用的 GT 器械的"回归"。

Buchanan 指出，GT 器械，被设计成用于一定大小的根管。例如，0.06 的锥度被推荐用于"非常细或弯的牙根"；0.08 的锥度则最适合用于下前牙、多根前磨牙以及上颌磨牙颊根；0.10 的锥度适于下颌磨牙远中根、上颌磨牙腭根、单根前磨牙、下尖牙及上前牙。0.12 的锥度适于较大的根管。

Buchanan 坚信，对于他所称的"根尖敞开区"的清洁非常必要。"根尖敞开区"指的是牙根尖和根尖缩窄之间的狭小空间。他用 10 号根管锉，在次氯酸钠存在的情况下，进行了仔细的清理。他还相信，次氯酸钠在该区存在的总时间应该为 30 min。他建议，如果预备时间少于 30 min，对根管的冲洗应当继续，直到超过 30 min。在他看来，这可以将最终堆积在这儿的碎屑和组织，甚至是副根管里的碎屑和组织溶解干净(个人通信，2001)。

• **Quantec 技术** Quantec 器械 (Sybron Endo/Analytic; Orange, Calif)更像是钻而非锉，手动使用的推荐技术分为三个阶段：进入、成形和根尖预备。

• **进入** 与其他器械系统的清理、成形技术一样，在次氯酸钠存在的情况下，用 10 号或 15 号 0.02 锥度的、预弯的不锈钢 K 锉进入根管，并建立工作长度(图 10－79A)。接着用 Quantec25 号、0.06 锥度的镍钛合金器械，以钻的动作，从根管口到达稍短于根尖 1/3 处，继而用次氯酸钠冲洗(图 10－79B 和 C)。

用 ISO 标准 0.02 的 10 号或 15 号不锈钢锉，为器械建立到达工作长度的"滑道"(图 10－79D)，接着用 EDTA 冲洗根管(图 10－79E)，接着用 0.02 锥度的 20 号或 25 号不锈钢器械清理根尖段 1/3 直到根尖缩窄处，接着是重复的冲洗(图 10－79F)。

• **成形** 在使用润滑剂和次氯酸钠后，换用 ISO 标准 25 号末端的 Quantec 器械，用 0.06 锥度以钻的动作，宽松地进入根管尽可能深的部位(图 10－79G)，接着换用 0.05、0.04 或 0.03 锥度的器械，直到到达根尖终止(图 10－79H 和 J)。每根器械用完后都应冲洗。

• **根尖预备** 为保证准确，应再次检查工作长度。如果希望根尖预备的直径大于 25 号，就应当换用 0.02 锥度的 Quantec 器械(它现在可能宽松地进入根管中部)，根据根管原始的粗细，可将根尖 1/3 段扩大为 40 号、45 号或 50 号(图 10－79K)。用 EDTA 和次氯酸钠进行最后冲洗后，就可以进一步封药或充填(图 10－79L)。

• **逐步深入法的效率** Morgan 和 Montgomery 发现，与 weine 描述的、用预先弯曲的根管锉所进行的周边扩锉技术的逐步后退法相比 488，逐步深入技术在成形和终止方面具有优势[489]。

另一项离体研究发现，与逐步后退法相比，逐步深入法挤到根尖孔外的碎屑更少。然而，就完全阻止碎屑挤出根尖孔而言，没有一种技术是完全高效的[490]。

三种基本预备法的变通

在逐步深入法、逐步后退法和复合法的基础上，一些变通的技术也发展起来了。这主要是在新的根管器械和(或)震动设备的启发下产生的。

基于 Flex－R 锉的平衡力概念

在经过多年的实验后，罗恩等在 1985 年推出了其根管预备的平衡力概念[100]。他们声称，一种新的 K 型锉，即 Flex－R 锉(Moyco Union Broach)的推出和发展，促成了这个概念的诞生[100,101]。该技术可以描述为“顺时针旋转使器械进入并就位，逆时针

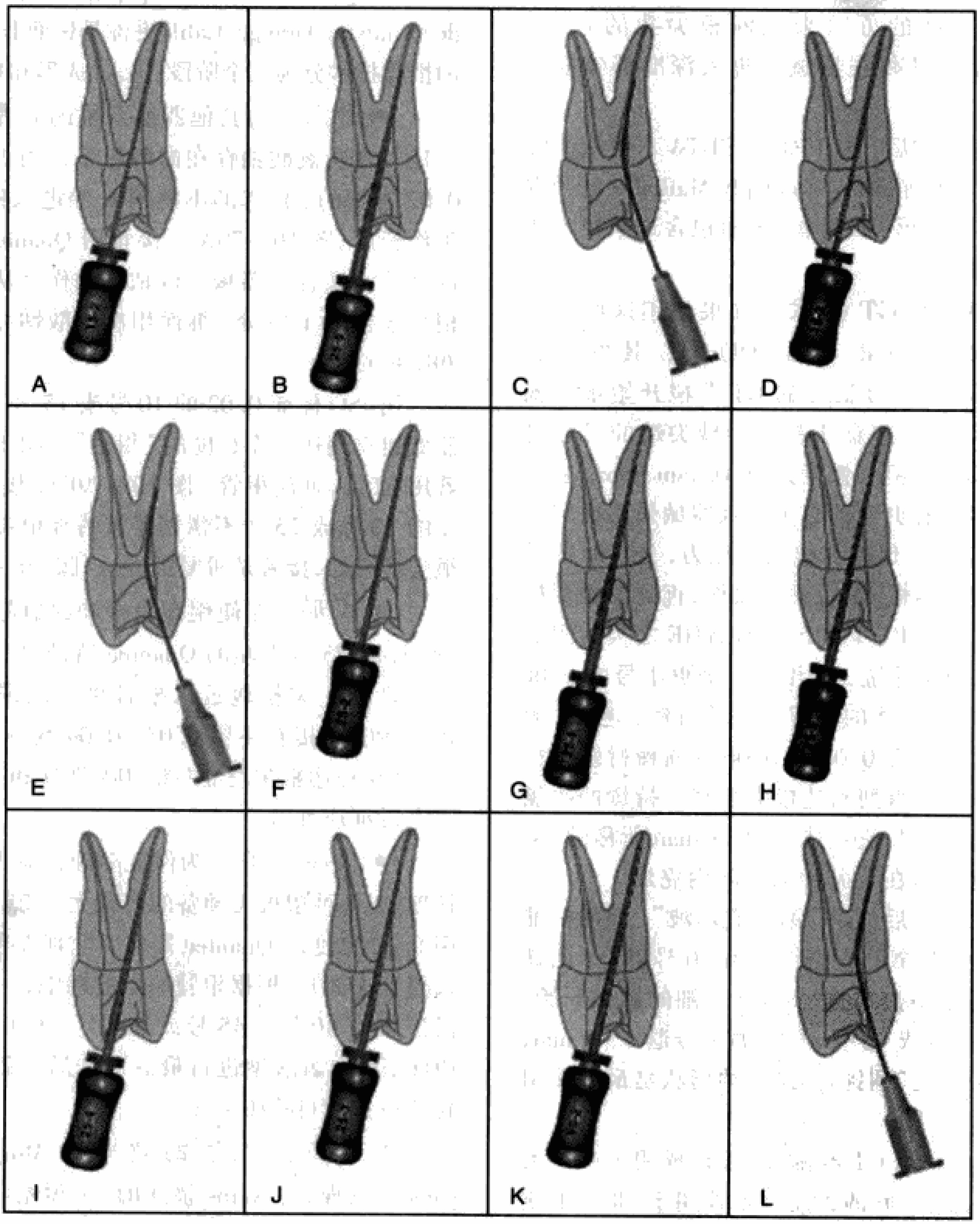


图 10－79　逐步深入技术，用 Quantec 手动器械清理、成形

A. 用 10#或 15#0.02 锥度的不锈钢(SS)锉探查根尖并建立工作长度(WL)；B. 用镍钛(NiTi)25#0.06 锥度锉扩大根管口并向下进入根管上 2/3；C. 用次氯酸钠(NaOCl)冲洗根管；D. 用 15#0.02 锥度的不锈钢(SS)锉建立到工作长度的“滑动路径”；E. 用 EDTA 冲洗；F. 用 20#和 25# 0.02 锥度的不锈钢(SS)锉扩大工作长度，用次氯酸钠(NaOCl)冲洗根管；G. 在 Glyde 和次氯酸钠(NaOCl)存在的情况下，用镍钛(NiTi)25#0.06 锥度锉尽量向下扩大根管，冲洗；H. 用镍钛(NiTi)25#0.05 锥度锉继续向下扩大根管；I. 用镍钛(NiTi)25#0.04 锥度锉继续向下扩大根管；J. 用镍钛(NiTi)25#0.03 锥度锉继续向下扩大根管；K. 用 40#、45#或 50# 0.02 锥度锉扩大根管的根尖 1/3 段；L. 用 EDTA 和次氯酸钠(NaOCl)最后冲洗以去除玷污层，干燥

旋转使根管成形”[100]。作者评估了应用该技术时器械的损伤情况，发现顺时针运动时器械损伤的危险性更大[85]。

为达到最好的效果，用逐步深入法完成根管的预备。用 2 号到 6 号的 Gates - Glidden 钻预备根管的冠 1/3 和中 1/3，接着用器械对根尖 1/3 段进行成形。本方法较传统的逐步后退法容易一些。对根管的冠 1/3 和中 1/3 段直径的扩大，既去除了绝大部分的感染，又更加不阻碍手动操作进入根尖 1/3 段的运动。成形变得不再那么困难：因为随着弧度的降低，曲率半径增加了。换句话说，根管变直了，器械无需太大的弯曲就可到达根尖(图 10 - 80)。

用 Gates - Glidden 钻进行机械成形后，平衡力手动操作开始：仅用旋转动作放入、切割、取出器械(图 10 - 80C)。加少许压力、旋转 1/4 圈将器械插入(图 10 - 81,1)。通过逆时针旋转完成切割，“再次加少许根尖方向的压力(图 10 - 81,2)，压力大小必须调整到与器械尺寸相适应（即对细小器械压力很小，对粗器械压力相当大)[100]”。压力必须能使器械到达或接近它顺时针插入的深度。于是逆时针旋转和向根尖方向的压力共同作用，将根管扩大、成形至器械的直径。逆时针动作必须达到 120°或更大。必须充分旋转器械，直到将下一个较大螺纹的切缘置入上一个切缘的位置，以便将根管的整个周边完整成形。提倡更大角度的旋转，它会使根管的成形更加彻底，造成大于或等于逆时针旋转的直径。

顺时针旋转是“放入”器械，其角度不能超过 90°，理解这一点十分重要。如果超过，器械尖端就会卡住，锉就会解螺旋。如果继续，那么逆时针旋转器械可能会出乎意料地断裂。重复该过程（顺时针插入，逆时针切割)，则器械以缓慢的步伐向根尖方向前进。达到工作深度后，在保持深度恒定的前提下，通过一个或多个逆时针旋转使器械松动。接着顺时针旋转将器械取出，碎屑将卡在刃部之间被带离根尖孔[100]。每次器械成形后都要大量冲洗，否则局部的碎屑可导致成形的偏移；同时碎屑对下一号器械形成了压力，从而使弯曲的根管趋向于变直。

重复前面的步骤，医生可以通过使用越来越大的器械而将根管的根尖 1/3 段逐渐扩大。工作深度在换器械时应当改变，以便形成根尖处的锥体形。通过限制顺时针动作以及减少每次逆时针动作所切割的牙齿结构的量，工作载荷能够而且应当保持在非常轻的水平。本技术能够而且应当用最小限度的力来操作。

平衡力技术可以应用于任何类型的 K 型锉[491]；但使用 Flex - R 锉时成形和偏移控制的效果最好[492]，其设计引入了一引导平面，并去除了标准 K 型锉尖端固有的过渡角(见图 10 - 23)。过渡角的存在，使得尖端可以向外的方式切割，从而可以切割到根管的侧壁内。如果没有它们，那么 Flex - R 锉只能顺着根管方向运动，而不能切割侧壁。尖端的设计使得 Flex - R 锉能紧贴弯曲的内部，而不是偏移到弯曲的外侧壁[493]。

平衡力操作技术的产生有其必要性，源于

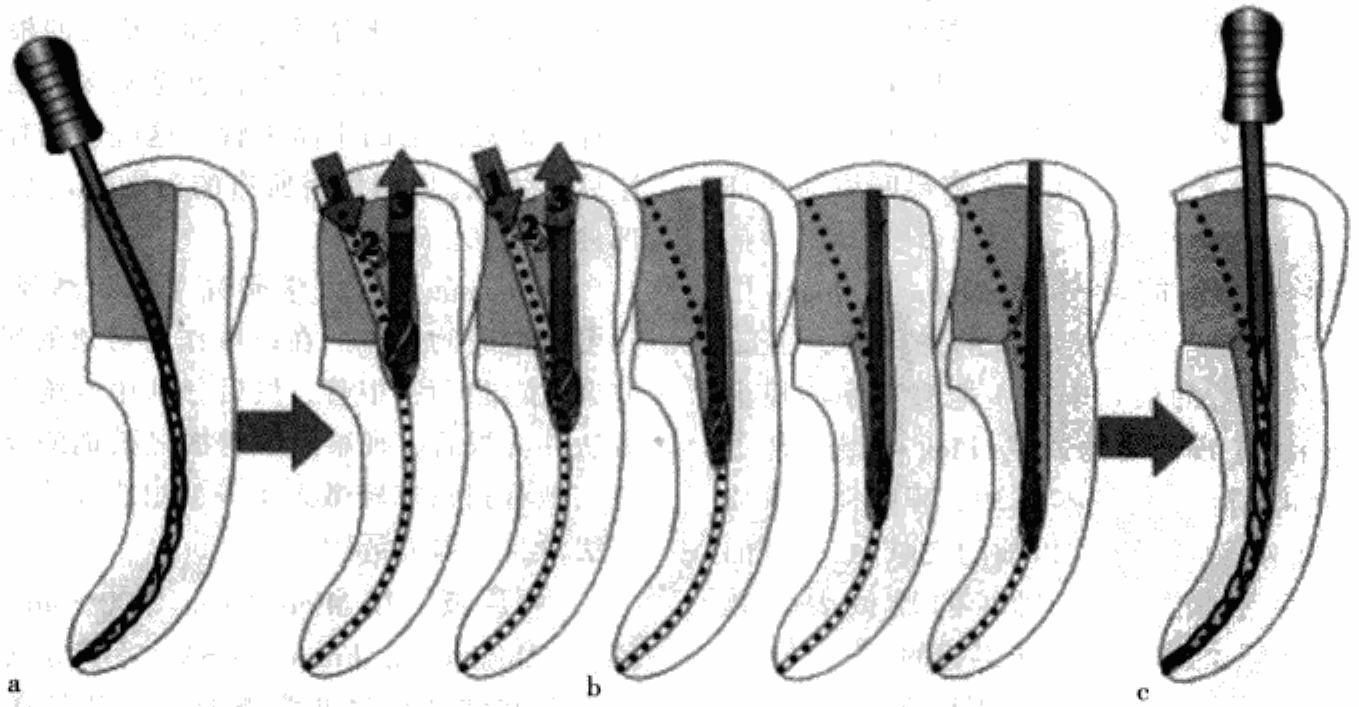


图 10 - 80　a. 在入口修整前，根管锉可显示根管的全部弯曲；b. 用向下系列的 Gates - Glidden 钻，以 2.0 mm 或更小长度作为梯度，向根尖方向延伸，进行入口修整；c. 虚线显示原始的弯曲，根管锉显示的是修整完成后的弯曲。修整减小了根尖成形的困难（据 James. B. Roane 博士）

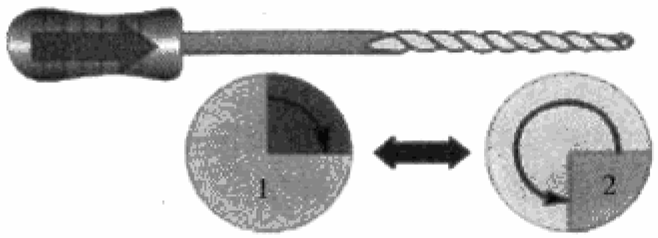


图 10-81 1. 所谓平衡力动作，其一是将锉深入并顺时针旋转1/4圈；2. 接着逆时针旋转超过半圈。向内的压力必须足够，以使器械保持深度并在逆时针旋转时带出牙本质。这些动作交替进行，直到根管锉到达工作长度（据 James. B. Roane 博士）

Roane 坚信对根尖区的扩大应当大于通常情况下的做法。他所期望的最小值在弯曲根管距根尖孔 1.5 mm 处为 45 号；在单根牙为 80 号（图 10-82）。当然，这些尺寸依赖于牙根的大小、强度和弯曲的程度。Sabala 和 Roane 还认为，预备应当贯通放射学牙根的全长。他们“故意”预备根尖孔区，患者很少有术后反应。用至少两组器械，以 1/2 mm 的梯度逐步后退预备以便形成根尖控制区[494]。这种预备在给定的根管深度下提供了最小的直径。45 号的控制区首先用 15 号和 20 号的锉预备到牙周韧带；然后将工作深度后退 0.5 mm，用 25 号、30 号、35 号器械预备；最后后退 1 mm，用 40 号和 45 号器械完成根尖区形态。在此处，未必使用次氯酸钠冲洗。一次法根管预备和充填有其存在必要，而且这些成形概念在其中仍然具有重要的地位。

医生和学生在临床工作中均评估了此形成技术及扩大理念，临床反响是深刻的。在旋转（器械）成形出现前，就效率而言，其他技术只能望其项背（图 10-83）。

● **平衡力预备的功效** Sabala 和 Roane 报道，运用平衡力概念，在实验室的操作中，Oklahoma 大学学生预备的根管未产生能测量到的根尖偏移[494]。而且，尖端改良的器械（Flex-R 锉）能更频繁和可预测地避免偏移。样本中，程序性的事故发生的概率为 16.7%[493]。在以前的文献中，作者的结论是学生用平衡力技术损坏的器械大多数（91.5%）是由过度的顺时针旋转引起的[85]。

华盛顿的一个大学的研究者用标准的 K 型锉，对平衡力技术进行了研究，他们的结论是“可以用一定尺寸的直器械，对弯曲根管实现（与原始根管相比）无明显偏移的有效预备”。在用 40 号锉预备后，有 80% 的根管保持了原始的方向和弯曲；而用 45 号进行最后根尖预备，该比例降为 40%[491]。在华盛顿的另一个大学的研究者比较了平衡力技术和逐步后退技术。该研究显示，用 Flex-R 锉采用平衡力技术预备的根管，离原始根管中心的偏移，要显著小于将传统 K 锉和 H 锉用于逐步后退法的做法[492]。作者指出，研究中未发生器械分离现象。

Iowa 大学的 McKendry 报道，平衡力技术对于根管根尖区碎屑的清理效率，至少与逐步后退充填技术和 CaviEndo 超声方法相当。而且，与二者相比，平衡力技术推出根尖孔的碎屑更少[495, 496]。在 Georgia 的检测显示，早期根管敞开（逐步后退法）使得操作更加容易，但对根尖形态的形成却没有多大帮助[497]。

已经证明，将具有引导头的根管锉应用于平衡力技术，既快又高效。但和其他技术一样，平衡力技术在应用于临床前，应当经过检验。压力过大可能会导致器械分离。用 Gates-Glidden 钻进行的大号根管成形，如果引导不当可能会导致条形穿孔。大学生在临床的使用已证明本技术作为常规使用是安全可靠的。一旦掌握，平衡力技术增加成形的可能性，并使医生的手术水平得到提高。

超声和声波预备

● **超声** 如前所述，目前主要用于最后的根管清理。对根管清洁而言，在 5% 次氯酸钠存在的情况下，用 15 号锉超声操作数分钟，可产生“全长表面没有玷污层和表浅碎屑的、光滑、整洁的根管”[498]。不管以前用过什么方法，这就是众多牙医所追求的目标，即最清洁的干净根管。这些应当在去除玷污层后再去做，以确保将所有的污染物，包括细菌，全部冲洗出来。

Louisiana 州立大学研究了次氯酸钠溢出根尖孔可能造成的损害。在以猴作为对象的研究中，研究者故意超预备根管，然后分别用传统方法和超声方法冲洗根管，观察组织对次氯酸钠的反应。他们高兴地看到只有轻微到中等的组织反应，而且两种方法没有明显差异[499]。

● **声波** 用 Micro Mega 1500 Sonic Air（Micro Mega/Medidenta, France/USA）手机系统进行根管的预备和清洁已经非常普遍，尤其是在军队中。Camp 对此有相当的经验，他建议先用 10 号或 15 号的不锈钢手动根管锉建立根管通道，直到遇到阻力为止，通常达到根管长度的 2/3。接着将发声器械用

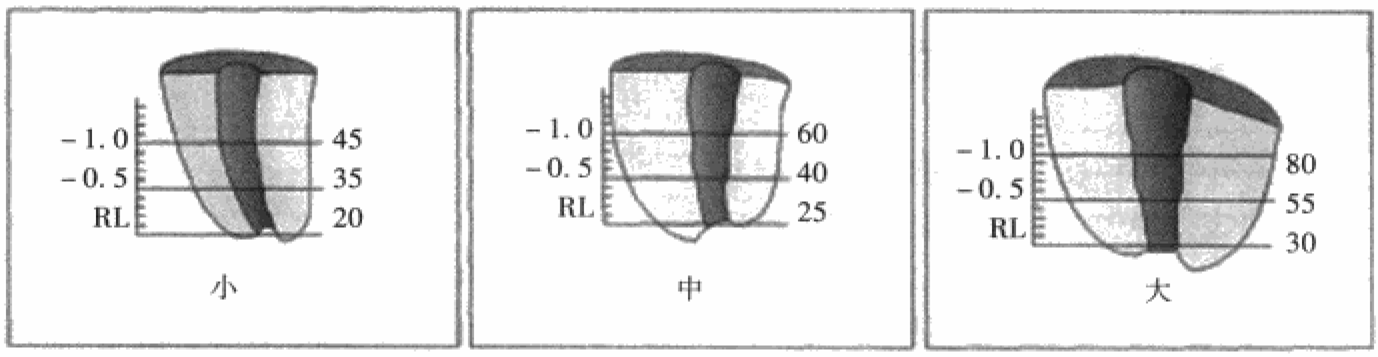


图 10-82　平衡力逐步后退法预备根尖控制区的最后细节。根尖缩窄在所测量的深度以小、中、大的形式形成。根长(RL)和逐步后退的毫米数显示于左侧。器械大小显示在右侧(据 James. B. Roane 博士)

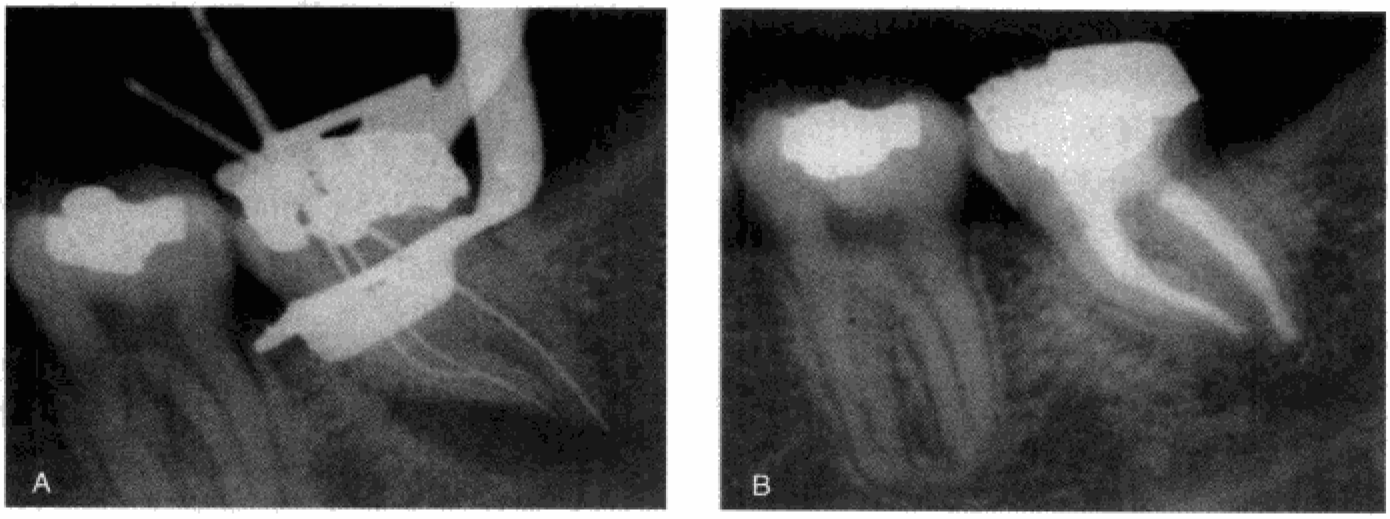


图 10-83　A. 在位的器械显示根管弯曲；B. 最终充填的尺寸扩张使人更加确信根管已被彻底清理（据 James. B. Roane 博士)平衡力法根管预备和充填令人印象深刻的结果

于逐步深入法，通常是 15 号的 Shaper 或 Rispisonic 锉(见图 10-34),其长度设定为短于刚才手动器械长度 2 mm。用 30 s 时间对每个根管进行快速的上下运动的操作,幅度为 2~3 mm,并在手机喷水的冲洗下进行周围性扩锉。这时可以清洁根管间的狭细部分。每个器械的使用都应伴随大量次氯酸钠的冲洗。关掉手机的喷水，用细的发声锉搅动根管内的液体。

此时，应当用放射线法或电子根尖定位仪确定工作长度，并用不锈钢手动根管锉(15 号、20 号、25 号、30 号）向根尖缩窄施加压力以达到全长的工作长度。次氯酸钠冲洗后,Camp 换用 15 号(对于较大的根管可用 20 号或 25 号）的 Shaper 或 Rispisonic 锉在每个根管内工作 30 s。冲洗后，换用 30 号、35 号、40 号的手动锉，接着是较大的声波锉，接着用 50、60 号的手动锉进行逐步后退预备，以确保呈锥体形。最后用小的发声锉到达缩窄，伴以大量的次氯酸钠冲洗,去除残存的碎屑和附着物。用 20 号的手动锉再通可以检查牙齿长度是否正确，以及根尖的终止处是否在根尖缩窄。最后冲洗后，用纸尖干燥根管,封药或充填。

● 超声/声波预备的功效和安全性

Iowa 大学研究小组比较了运用超声/声波设备的逐步后退法和逐步深入法。他们发现用逐步后退法时，超声可产生较好的预备效果，而逐步深入法则适合于声波预备[500]。

另一个临床医生研究小组比较了手动逐步后退法、逐步深入法和超声/声波预备。两种手动方法和声波扩大,都将碎屑挤出了根尖孔。在这方面,按由好到坏打分排序,声波为 1,最好;逐步深入 2;超声 3;传统的周围性扩锉、逐步后退法为 4,最差。

最后，一个法国小组就充填后的渗漏，比较了手动预备和声波气体设备驱动的 Shaper 发声锉的效果。研究者发现最大程度的渗漏发生于手动操作;然而,两种方法都有根尖渗漏。他们认为是玷污层的存在导致了渗漏[501]。

用镍钛器械的旋转预备

在过去的几年中，用镍钛器械对根管的旋转预备，导致市场上出现多种镍钛器械系统。各种锥度以及"Gates - Glidden 样"、具有韧性的镍钛器械，可以用或利用气动或电动的齿轮慢速减速手机带动，这种更高的速度和效率，已经使得熟练的医生能够将根管预备成想要的形状(图 10 - 84)[502-510]。

使用不锈钢手动或机用器械多年来的一些问题困扰了全科口腔牙医和牙髓治疗专家。这些问题包括：

(1) 要用许多步骤和器械才能预备成想要的形状，使得根管预备的时间延长；

(2) 预备完成形状各不相同，使得充填的精确性降低；

(3) 随器械直径和硬度的增加，很自然会形成根管偏移；

(4) 以及使用诸如 Gates - Glidden 钻之类的传统冠端根管扩大器械会导致不必要的牙本质过多去除。

尽管镍钛器械确实克服了不锈钢器械带来的诸多问题，但医生必须认识到它们也并非是完全"安全"的。尽管有一定韧性，但作为金属，它们也会疲劳，在受到过度应力（尤其是在弯曲根管中旋转，以及不正确或过度使用时）的作用时也会断裂（图 10 - 20，B）[511-514]。因此无论使用何种系列的器械，都应当十分注意、加强监控、以便在器械有问题前能(周期性的)及时弃用[512]。实际上，对于特别弯曲或钙化的根管只使用一次，应当成为一条使用规范。另外，应当注意生产商提供的使用说明书（例如，当使用镍钛旋转器械时，施加轻微的压力，在逐步深入法时十分重要）。

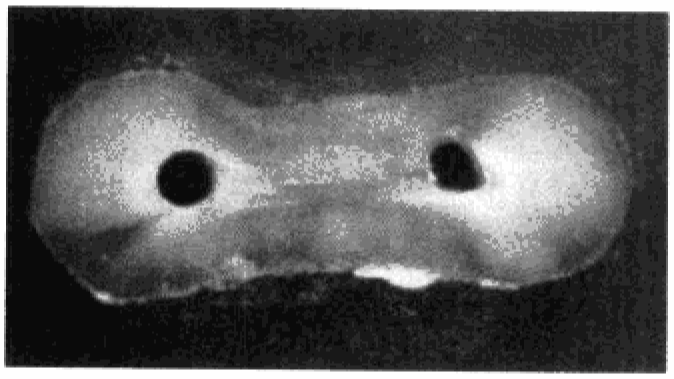


图 10 - 84　两种不同的根管清理、成形方法功效的比较

左，用镍钛旋转器械预备，污染均已消除，形成一完美的圆形根管。右，用不锈钢 K 锉、逐步后退法成形的预备。可见不完美的形态和可能的碎屑残留(据 Serio Kuttler 博士)

还有非常重要的一点是，这些器械系统，都要经过学习、训练的过程才能掌握，而且它们并非万能。

ProFile 0.04 和 0.06 锥度旋转器械和根管口成形器

ProFile 0.04 和 0.06 锥度旋转器械和根管口成形器（Dentsply/Tulsa Dental; Tulsa, Okla.）相当于镍钛 U 形器械（图 10 - 85)，是为用于可控制的、低速高扭矩旋转手机而设计的[504, 509, 510, 515]。尽管 Gabel 等的研究显示，以 333 r/min 旋转时器械分离或变形的概率 4 倍于 166 r/min，但最佳的速度范围仍然是 275 ~ 325 r/min[516]。使用这些大锥度器械，可产生"加速"的逐步深入预备，形成从根管口到根尖的漏斗形锥度。当这些"钻"顺时针旋转时，牙髓组织和牙本质碎屑被切割下来，逆时针方向带出到器械柄上。结果是 U 形的凹槽处经常积累牙本质"垢"，而需要周期性的清理。

U 形的刃部设计，其横截面如同 LightSpeed，具有扁平的外刃，采用外切运动而切割，使其与传统器械相比，更易于位于根管的中心（图 10 - 86）[504-506, 509, 510, 515]。ProFile 还有一内在的安全机制，在这一专利设计中，它们在断针前停止转动并反向转动退出。这些变通器械 Profile Variable Taper 是按照 ISO 以及 29 系列的标准(每号器械的直径较前一号增加 29%)生产的。

0.06 和 0.07 mm/mm 锥度的 Orifice Shapers，其设计目的是取代 Gates - Glidden 钻，以完成根管冠端的成形任务。由于其锥度、辐射状的凹槽以及 U - 锉设计，它们得以在形成锥形预备的过程中一直位于根管的中央。反过来，这种预敞使得 ProFile 系列 0.04 锥度器械可以更加有效地对根管的根尖部分进行清理和成形。

与 ProFile Tapers 不同，Orifice Openers(根管口扩大器)的总长度是 19 mm，切割长度约 9 mm。除了可以防止器械分离，这种较短的长度还能使其在困难的入口区域更加易于操作。该锉的锥度是 0.06 和 0.07，尖端尺寸是 ISO 标准的 30 号、40 号和 50 号。它们与 Quantec Flares 的功能一致。

Profile Variable Taper 有一 60°的弹头鼻状尖，平滑连接扁平放射状环形凹槽。尽管它们有 90°的

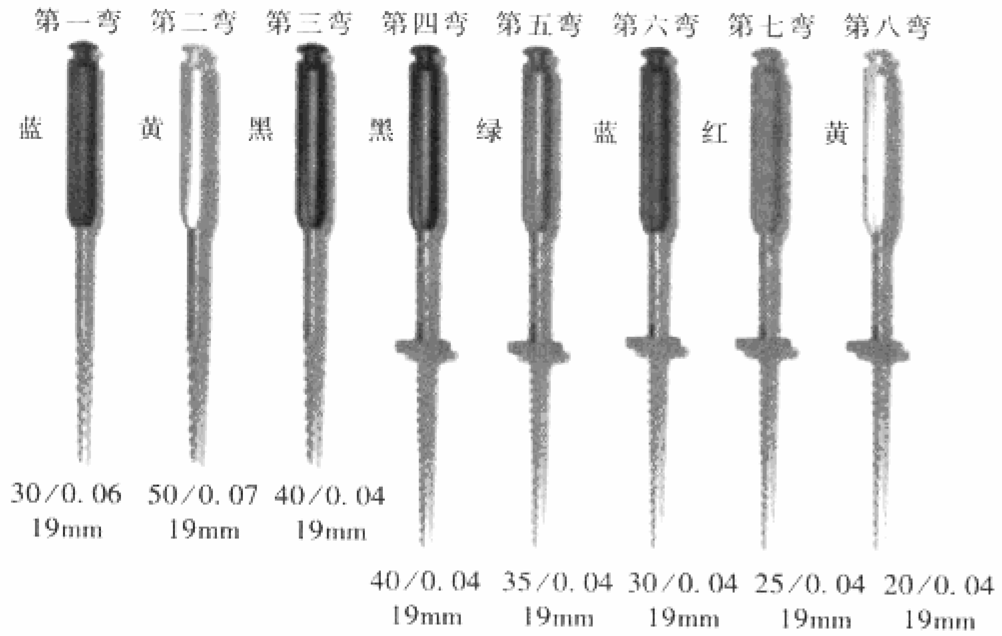


图 10－85　ProFile 器械系列之根管口成形器和 0.04 锥度器械

（据 Dentsply/Tulsa Dental.）

切割角（图 10－87），其非侵入性放射状环形凹槽可以在不刨削、不自攻的情况下完成预备；而且，它们还可以切割得更深以增加灵活性，有助于形成平行的金属内核。这样，当 ProFile Taper 旋转时，应力分布于整个器械，这与那种没有平行核和锥形杆的传统器械不同，传统器械的应力更集中于狭窄的尖端。然而，Blum、Mactou 等的一项研究表明，即使在用于逐步深入法的情况下，ProFile 在根尖 3 mm 的范围内依然会产生扭矩[517]。

ProFile 具有超越 ISO 0.02 锥度的 0.04（双倍锥度）或 0.06（3 倍锥度）的规格。Kavanaugh 和 Lumley 发现，就根管偏移而言，0.04 和 0.06 锥度没有显著差异。另一方面，用 0.06 锥度能改善根管形态[515]。0.04 更适合于细小的根管以及大多数根管的根尖区域，包括上颌磨牙颊根和下颌磨牙近中根。建议将 0.06 用于多数根管的中段、上颌磨牙腭根和下颌磨牙远中根。与 Quantec Series 系列的渐进性锥度技术相似，对于同一根管，医生可以选择不同的器械（例如，将 0.04、0.06、0.07 锥度 ProFile）组合使用。

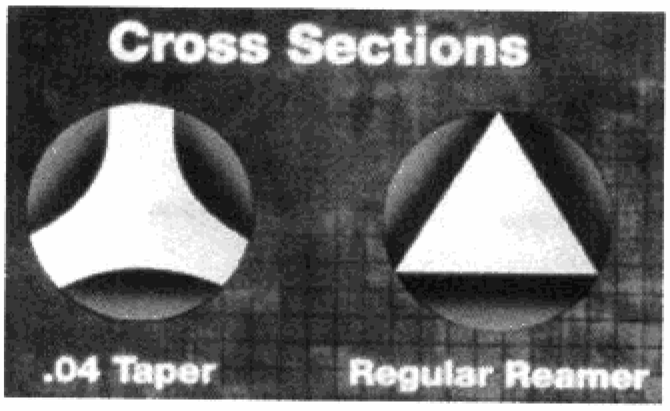


图 10－86　U 形 0.04 锥度和 90°纵向角的 ProFile 与 60°切割角、三角形横截面的传统根管钻比较

（据 Dentsply/Tulsa Dental.）

自 ProFile tapers 发明以来，出现了许多使用方法。其中还没有可以推荐的所谓“唯一标准”方法。实际上，许多医生在根管预备的末期使用 ProFile 系统，使根管根尖预备和冠方预敞浑然一体。

根管预备

使用根管口成形器和 ProFile 锉的基本技术如下：进入后，估计根管的畅通性以及工作长度；先用 30 号 0.06 锥度根管口成形器进入根管数毫米，为下一个器械产生进入路径。接着依次用 50 号 0.07 锥度根管口成形器和 40 号 0.06 锥度 的根管口成形器形成更大的根管外敞。最后的器械必须能在很小的压力下进入到根管的一半长度左右。在整个过程中，频繁的冲洗和再通必不可少。

接着插手动根管锉拍片以精确确定工作长度。此后基本上是中间的刃部在行使切割功能，器械尖端只起到引导的作用。在所有情况下，ProFile 锥度锉

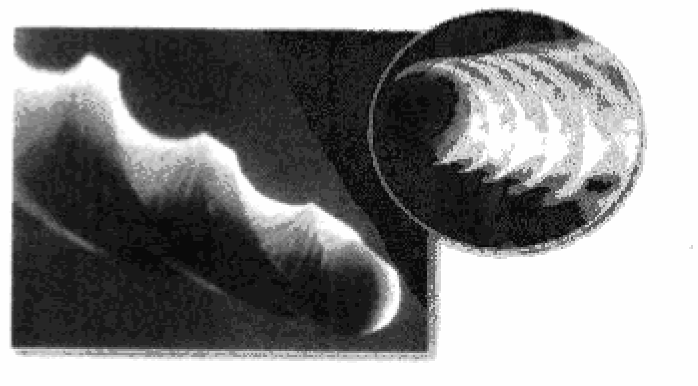


图 10－87　ProFile GT 的扫描电镜照片显示为 60°的子弹－鼻状尖，使其以平滑转换角接合于扁平辐射凹槽

（据 Dentsply/Tulsa Dental.）

在根管内的工作时间均不应超过 4 ~ 6 s。医生现在必须以被动的方式，使用 0.04 或 0.06 锥度或二者结合，到达或接近工作长度。当旋转的钻接近工作长度时，根管壁被预备成漏斗形。在许多情况下，30 号或与之相当的 29 系列 0.04 锥度可以在很小的阻力下到达或接近工作长度。在根管更狭窄的病例，25 号或 20 号 0.04 锥度可能最先到达工作长度。如果它们无法到达工作长度，可以用不锈钢或镍钛的手动器械来完成根尖区 1 ~ 2 mm 的预备。

ProFile GT 旋转预备

ProFile GT(Dentsply/Tulsa Dental; Tulsa, Okla.) 由镍钛合金制成，其目的是使某单一根管达到预先设定的形态。它们由 Dr. Steven Buchanan 所设计，也可以用做手动器械，这些加工独特的器械被制成 0.06、0.08、0.10、0.12 等锥度，具有恒定的 ISO 非切割头，其直径为 0.20 mm(ISO 尺寸之 20)，这些就确保了能维持较小的根尖预备（洞型）（图 10 – 88）。它们具有变化的螺距、放射状凹槽、顺时针切割的 U 形刃，这样就在其柄部(shank)上提供了钻一样的功效，在尖端具有 K 锉一样的力量/强度（也就是说，在尖端具有闭合的凹槽角度，而在柄部则具有较开放的凹槽角度）。杆上开放的凹槽角度，可以减少典型的旋转设计共同存在的问题，即旋入根管壁中。最大的凹槽直径为 1 mm，可防止冠端的（过分）扩大。

由于 GT 锉锥度有变化，但尖端直径和凹槽最大直径是相同的，当锥度增加时则凹槽的长度变短。0.06 锥度的设计是用于修整中度到严重弯曲的细小根根管，0.08 锥度用于直形到中等弯曲细小根管，0.10 锥度用于直形到中等弯曲粗大根管。一套三件的额外的 GT 锉（见图 10 – 88）用于那些不多见的粗根，其根尖直径可达 0.3 mm，这些器械的锥度均为 0.12 mm/mm，凹槽最大直径为 1.5 mm，尖端直径有变化，分别为 0.35 mm、0.50 mm 和 0.70 mm。当用于根尖直径较大的根管时，用其中一根就可以完成整个预备。ProFile GT 锉的这样的设计使得预备完成后的最后锥度与每个锉的都一致。

大西洋大学最近的一项研究（未发表，2000 年）发现，接受 GT 旋转技术培训的牙医本科生，其完成根管成形的时间，比用标准 K 锉和 Gates – Glidden 钻预备减少 75%。在整个长度上，形态更加圆润，冠方形态更加保守。

根管预备

根据生产商的说法，ProFile GT 技术可以分为 3 个步骤：用 ProFile GT 逐步深入，接着用 ProFile 0.04 锥度锉逐步后退，用一 GT 锉完成最后的成形。与所有的旋转技术一样，一旦用手动器械和润滑剂完成进入，就接着应用逐步深入法。接着用标准的 GT 锉（锥度为 0.12、0.10、0.08 和 0.06）、以 150 ~ 300 r/min 逐步深入，使之能在各自的长度范围内被动切割。

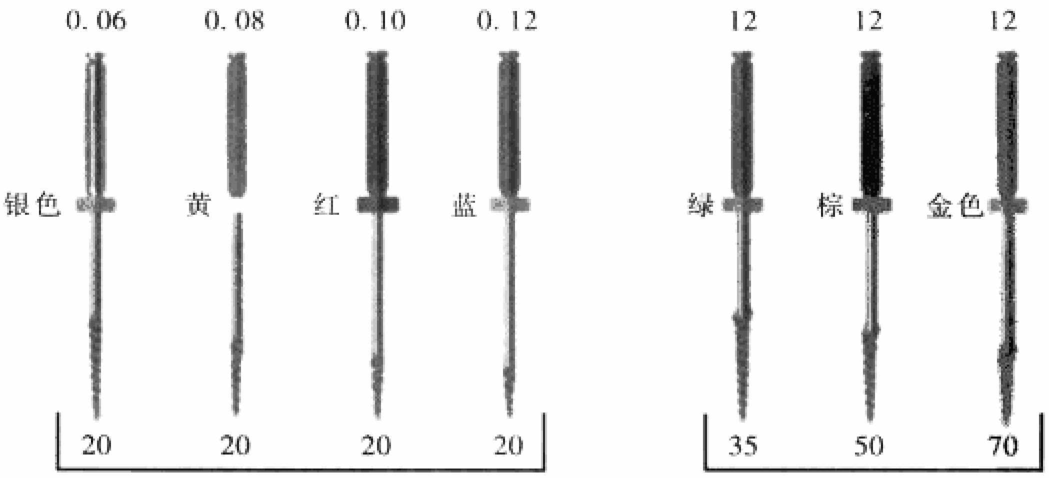


图 10 – 88 ProFile GT 旋转尺寸和锥度标准：0.06、0.08、0.10、0.12 mm/mm 锥度，具有恒定的 ISO20 号尖端，附加根管锉均为 0.12 mm/mm 锥度，但尖端尺寸有变化，分别为 ISO 尺寸之 35 号、50 号和 70 号

（据 Dentsply/Tulsa Dental.）

一旦 GT 锉到达预计长度的 2/3，就应当确定工作长度。在一些情况下，0.06 锥度器械的可以贯通全长。由于所有的 GT 锉都具有 0.20 mm 的尖端直径，如果希望将 0.08 和 0.10 锥度锉用于这些情况，则它们应当很容易到达全长。

与其用 GT 锉抵达根尖末端，还不如用该技术的一种变通来产生根尖锥度。25 号到 35 号的 ProFile 0.04 锥度锉，通常可以逐步后退的方法使用，从短于工作长度 2 mm 的位置开始。接着用标准的 GT 锉以逐步深入方式产生最后的形态，或者，如果愿意，可以用手动操作完成最后 2 mm 的预备。如果需要额外的冠端敞开，那么可以选用合适的附加 GT 锉。

与其他镍钛旋转预备技术一样，用 ProFile GT 旋转预备技术时，基本的规则必须遵守。速度必须保持恒定，轻微的压力必须保持，GT 锉在根管中的工作时间不应超过 4～6 s，在整个过程中必须持续使用润滑和冲洗。

ProTaper 旋转系统

根据开发者的说法，ProTaper(渐进性锥度）镍钛旋转锉简化了根管预备，尤其对于弯曲和狭窄的根管。他们声称，该技术总是可以形成合适的根管形态，任何一种垂直充填方法均可获得预期的充填效果。这套包括三种“成形”锉和三种“完成”锉的新型器械系统，是由 Clifford Ruddle、John West、Pierre Mactou 以及 Ben Johnson 医生共同开发的，由瑞士 Dentsply/Maillefer 公司的 Francois Aeby 和 Gilbert Rota 设计。

ProTaper 系统(Dentsply/Tulsa Dental)与众不同的特征，是每个器械渐进性变化的锥度可以在垂直和水平方向上形成“渐进性预备”。使用时，刃部可对应牙本质的一个小的区域，这样就可以减小造成器械疲劳和分离的扭力。与传统的旋转成形器械相比，在旋转时，增加了触觉感受。报道称，“锥度锁”减小了，使得医生对于断针的顾虑减小。然而，与其他新系统一样，建议初学者先在狭窄和弯曲的离体牙上练习。

ProTaper 系统组成

如前所述，ProTaper 系统只包括 6 种型号的器械：3 种成形器械和 3 种完成器械。

- **成形器械** 其上标志为 S－X、S－1 和 S－2。S－X Shaper(成形器)(图 10－89A)是一附属性器械，用于较短根的根管，或延伸和扩大根管预备的冠端，其作用类似 Gate－Glidden 钻或根管口开口器。较 S－1 和 S－2 而言，S－X 的锥度增长率较大，从 D0(尖端直径) 到 D9(距尖端 9.0 mm 处刃部直径)。在尖端(D0)，其 ISO 直径为 0.19 mm，它在 D9 增加到 1.1 mm(相当于尖端尺寸为 ISO110 的器械)。在 D9 之后，锥度率的增长降为 D14，变小从而增加了器械的柔韧性。

S－1 和 S－2 分别从 0.17 mm 和 0.20 mm 的尖端尺寸开始，它们逐渐增加到 1.2 mm(图 10－89B)。但与 ISO 器械连续性的锥度增加不同，ProTaper 成形器械在其 14 mm 长的切割刃部的每毫米的锥度增加率都一直在增加。这就是其与众不同之处。

S－1 的预备对象是根管的冠 1/3 段，而 S－2 则是根中 1/3 段及根尖 1/3 段的冠方临界区。最后，两种器械都能用于扩大根尖 1/3 段。

- **完成器械** 3 种完成器械的设计是用于消除根尖 1/3 段直径的变化。F－1、F－2、F－3 的尖端直径(D0)分别为 ISO 尺寸的 20、25、30。其锥度也不同(图 10－89C)。在 D0 和 D3 间，它们的锥度率分别是 0.07、0.08 和 0.09 mm/mm。从 D4 到 D14，其锥度的增加下降，以增强其柔韧性。

尽管设计的初衷是用于完成根尖 1/3 段，它们其实也同时扩大了中 1/3 段。通常只用一种器械完成工作长度的根尖 1/3 段预备。尖端直径的选择(0.20、0.25 或 0.30）是基于根管弯曲度和截面直径。F－3 被进一步加工以获得与其型号无关的增强的柔韧性(图 10－89D)。

ProTaper 的优点

1. 渐进性锥度设计改善了柔韧性（灵活性）和“雕刻”能力，这对于弯曲和狭窄的根管十分重要(图 10－89E)。

2. 器械平衡螺距和螺旋角的设计优化了切割动作，一方面可有效地将碎屑带到牙冠侧，另一方面可防止器械像螺丝一样被“拧”入根管。

3. 成形锉和完成锉均可将碎屑和软组织带出根管，以平滑连续的锥度完成根管预备。

4. 器械的三角形横截面增加了安全性、切割效率和触觉感觉，同时减小了器械和牙本质的侧面接触面积(图 10－89F)。

5. 改良的引导头可以很容易地在不切割侧壁的情况下，顺着已经预备好的引导道前进。

根管预备

ProTaper 系统:使用指南

1. 预备一直线入口洞型，进入时不应有任何阻碍。

2. 用次氯酸钠和(或)ProLube 充满洞型。

3. 用 10 号或 15 号不锈钢手动锉建立平滑的引导路径。

4. 用最大的放大倍数观察旋转器械的转动，不是“感觉到”而是“看到”根尖旋转运动是安全的。

5. 用一个扭矩和速度控制的电动马达，驱动手机至 200 ~ 300 r/min。

6. 比用手动时更加轻柔，维持根管的湿润，频繁冲洗。

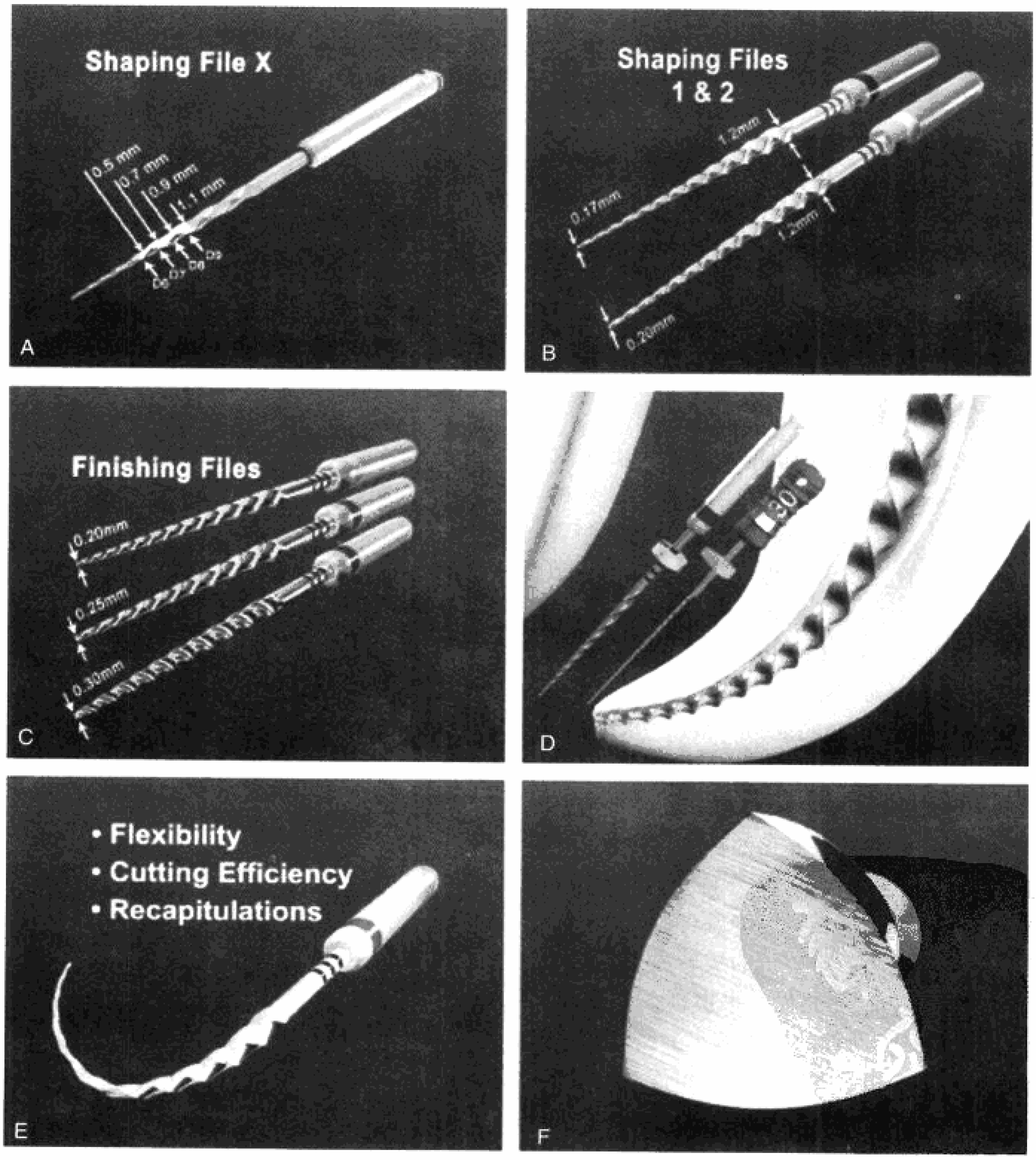


图 10 - 89　ProTaper 旋转预备系统

A. 成形锉 SX，是一附属性器械，主要用于扩展根管口，扩大入口，以及预备较短根根管的冠端 2/3；B. 成形锉 S1 和 S2，主要用于预备根管的冠 1/3 段和中 1/3 段；C. 完成锉 F1、F2 和 F3，主要用于扩大和完成逐渐变粗的根管的根尖 1/3 段；D. 完成锉 F3，主要用于完成粗大根管的根尖 1/3 段。30 号根管锉用于预备根尖孔，用 30 号的重演并伴以冲洗是非常重要的；E. 镍钛 ProTaper 旋转预备系统的柔韧性和切割能力是其赖以预备弯曲狭窄根管的资本；F. 三角形横截面提供了 3 个锋利的切割刃，增强了切割能力以及触觉。根据 ADVANCED ENDODONTICS video 和 John West Clifford Ruddle 博士的许可复制(彩色复制自 Dentsply Tulsa Dental)

7. 慢下来！每个器械应当做最小的成形。根管锉仅需 2、3 或 4 次通过后，切入缩紧的牙本质并成形到正确的长度。

8. 当凹槽载荷过重或器械被强迫扭曲时可能会断针。经常在放大镜下检查凹槽并清理。过度使用造成的旋转疲劳，或引导路径建立得不好，也会引起断针。

9. ProTaper 器械是一次性使用的，与其他牙髓治疗根管锉和钻一样，是为单个病人设计的。有时在同一治疗中也应更换器械（例如对有 4 个根管的磨牙）。

10. 在成形过程中，用 17% 的 EDTA 或黏性螯合剂冲洗。

ProTaper 系统使用说明

1. 建立合适的入口，并用 10 号或 15 号不锈钢根管锉建立到达工作长度或根尖缩窄出口的引导路径。

2. 将次氯酸钠充满髓室和根管，开始用 S－1 多次地在被动压力下成形。不要超过预计根管长度的 3/4。冲洗并用 10 号手动锉再通，达到根管全长。现在，用 S－1 预备到工作长度全长。然后再次冲洗并再通。

3. 对于较短的牙，用 S－X 以"刷"的动作以改善直线入口；或在后牙将根管口重新定位，以区分根分叉。

4. 现在可以将 S－2 预备至工作长度的全长，冲洗，再通，再冲洗。

5. 用手动根管锉确认并保持工作长度（记住，弯曲根管取直后会变短）。

6. 用 F－1 被动预备至离工作长度 0.5 mm 的范围内。一秒钟后退出！只能是一秒！F－1 的尖端直径是 0.20 mm，如果 20 号的手动器械可以恰好放入，则表明预备完成。最后冲洗前，器械在位时，拍片确定最终的工作长度。

7. 如果 F－1 和 20 号的手动器械是松的，则用 F－2 继续预备，其尖端直径为 0.25 mm。用 25 号手动锉确认，如果适合，拍片确认，然后冲洗、完成。

8. 如果 F－2 和 25 号的手动器械是松的，则用 F－3（其尖端正直径为 0.30 mm）继续预备到稍短于工作长度的位置，用 30 号手动锉确认，如果适合则预备完成（图 10－89D）。如果较松，可以用许多技术扩大根尖 1/3 到较大尺寸。

9. 经常的冲洗和器械清理十分重要——冲洗和再通！

现在完美的锥形预备完成了，玷污层也被 EDTA 和次氯酸钠去除了，接着就应当是封药和（或）充填。

Quantec 系统和渐进锥度技术

Quantec Series（Sybron Endo/Analytic; Orange, Calif.）包括 10 个具有 ISO 尖端尺寸的、锥度从 0.02 到 0.06 逐渐移行的镍钛器械 507、518（图 10－90）。Quantec Flare 系列，尖端尺寸均为 ISO 25 号，锥度为渐进式，从 0.08 到 0.10 到 0.12，是专为迅速、安全地预备根管的冠端 1/3 而设计的。与其他旋转器械系统的基本原则不同，本系统组合了内在的"渐进锥度技术"，用一系列变化的锥度来预备一个根管。该系统在一高扭矩、齿轮减速的低速手机上，以 300～350 r/min 的速度使用。

该技术的支持者声称，理论上，用同一锥度的一系列根管锉，不管是传统的 0.02 锥度还是更大的锥度，在使用较大器械时，都将导致效率降低；也就是说，器械有更多的面积与牙本质壁接触，由于力作用于更大的面积，所以去除牙本质变得更加困难。最终，每个器械将完全与根管壁接触，对根尖的清理和成形有潜在的抑制作用。

本技术中，通过减小器械与根管壁的接触面积，使力集中在一个小的面积上，从而可以增加器械的效率。例如，本技术中，一旦已经用 0.02 锥度的器械预备过根管，用相同尖端直径、0.03 锥度的将接触于根管的更冠方位置；通过将锥度从 0.02 变为 0.03 甚至到 0.06 的范围内，根管预备的效率就通过减小接触面而得到最大化。

Quantec 旋转器械在每对凹槽都有轻微阳性的斜度或刃角，这是其制作工艺上的特色。这种设计，使得它不同于传统器械的"刮"的动作（阴性斜度），而是一种"锄"或"削"的动作。凹槽的设计包括 30°的螺旋角，使槽的空间逐渐变大，离刃部越来越远，有助于将碎屑带往冠方。还附加了一些外围质量，使之不象其他旋转器械一样，单纯依靠核心力量。

Quantec 的放射状凹槽导板旨在防止刃的裂缝，并帮助器械在根管弯曲部的转向。通过使刃后的宽的放射状部位凹进，在维持根管原形态中心的条件下，摩擦阻力随之降低。

就尖端的几何形态而言，有两种设计可供医生

选择。SC 安全切割头见图 10－28A 专为小、窄、急弯和钙化根管设计。这种面状的 60°尖端在向根尖移动时切割；从概念上来说，当碰到弯曲时，在器械的弯曲和切割间会产生一个平衡。另一方面，LX 非切割末端，是一无平面的子弹－鼻状末端，可充当根管内的“领航员”，在不太狭窄的根管的严重弯曲处发生变形（见图 10－28B）。LX Quantec 器械也被推荐用于根管的冠、体部预备以及那些较棘手的根尖预备。

根管预备

渐进锥形技术是一改良了的逐步深入法，从大锥度的器械开始，逐渐换用较小锥度的器械，直到获得工作长度。该技术包括根管的进入、成形以及最后的根尖预备。与其他技术一样，必须先建立到根管口的直线入口，接着用 0.02 锥度 10 号或 15 号手动器械被动地进入根管。接着被动使用 0.06 锥度 25 号的 Quantec 器械（长 17 mm）。许多情况下，该器械应该到达根尖 1/3 段，此时应该建立工作长度。

通过用 0.02 锥度 10 号或 15 号手动器械，在次氯酸钠存在的情况下，进入根管并达到工作长度，为随后的 Quantec 器械建立“引导路径”。在成形阶段，每个 Quantec 器械（锥度从 0.12 逐渐降到 0.03）都应当进入根管尽量深的位置。在所有情况下，必须施加轻微的根尖向压力，以及使用“啄动”动作，但任何情况下推进速度都不要大于 1 mm/s。每个器械的每次使用时间限制在 3～5 s。重复以上过程，直到 0.05 锥度或 0.06 锥度的器械达到工作长度。可以认为此时根尖预备已完成，也可以用 40 号或 45 号 0.02 锥度的 Quantec 器械或手动器械做进一步的扩大。

用 Quantec 器械系列时，大小准确的根尖方向的压力必须一直保持。旋转的器械应当进入或退出根管，让器械向根尖方向移动。然而，在达到所要求的深度后，器械不应在根管中停留过长时间，而应当退出。过长时间的停留容易造成根管偏移、台阶形成以及器械分离。因此，为减少程序性问题，器械应当一直在做根尖/牙冠方向的运动；如果转动的器械开始发出“喀喀”声（器械卡入），就应当迅速退出，并观察器械是否有变形。

LightSpeed 牙髓治疗器械

LightSpeed 旋转器械系统（LightSpeed Technology; San Antonio, Tex.），其名称的由来是，当器械的速度（Speed）增加时，需要有轻（Light）的接触，包括特别制作的镍钛 Gates－Glidden 样根管钻见图 10－90 的使用。这种钻能增强触觉控制，对根尖的预备较其他传统技术和镍钛合金旋转系统更大[502, 508, 514, 519－521]。它包括从 ISO 20 到 100 的一系列器械，包括 9 个中间尺寸的，从 22.5 到 65，这些中间尺寸的器械有助于减小预备时器械和牙根上的应力，并减小了每个器械必须完成的切割量。在临床上，一般使用 8～14 根器械。它们被连续用于 360°顺时针慢速旋转并向根尖方向有一定压力的手机上。推荐的转速是 750～2 000 r/min，最佳速度为 1 300～2 000 r/min。

得益于构成器械主体的杆的灵活性、柔韧性和平行性见图 10－91，医生可以用 LightSpeed 的“头部”将根管的根尖部分预备得比传统的锥形器械更大。由于锥度需要增加金属的量，从而减小了器械的灵活性以及在根尖区域的指感，而 LightSpeed 的头部是直接结合在其尖端（而不是锥度移行），只有很短的切割刃，因此增加了触觉反馈感受的准确性。这促成了圆而居中的根尖预备[502, 508, 514, 519－521]。然而，使用 LightSpeed 的成功是建立在直线入口、充分的根管冠方敞开以及在器械进入前就已经建立的工作长度的基础上。

LightSpeed 器械的短切割刃上有三个扁平放射状凹槽，它们可以防止器械“拧”入根管，一个非切割引导头见图 10－90 附图，图 10－26，以及一个小直径非切割柔韧杆部（它小于刃部，不与根管壁接触）。杆上的激光蚀刻长度标记环取代了硅树脂片见图 10－90。其截面为 U 形刃设计，扁平放射状凹槽的中性刃角增强了对根管壁的总体规划，并保持器械位于根管中央。螺旋刃角和细杆有助于碎屑向冠方的排出。

根管预备

在建立了适当的冠方通道后，用 Gates－Glidden 钻或其他方法预敞根管冠端。用至少 15 号的不锈钢 K 锉首先建立工作长度。在手机上应用 LightSpeed 前，医生应当首先选择 20 号的 LightSpeed 器

械并手工试用，其应该在短于工作长度处结合根管壁。一旦合适，将其装到齿轮减速的慢速手机上。在进出根管时必须有合适的转速，对快速、平滑的预备而言为 1 300 ~ 2 000 r/min [520]。对其他系统，转速应当保持恒定，以防止突然改变造成的触觉反馈丧失和断针。

对 LightSpeed，推荐两种动作：①如果未感到阻力，应当轻轻进入到所要求的长度并后退；或②如果感到有阻力，应当用轻微的根尖方向“啄”的方式运动（前进及后退运动），直到达到工作长度。在任何情况下，器械都不要停留在一个位置，因为这可能导致偏移和器械分离。这种轻柔的啄动可以防止刃部被锁住，将碎屑带到冠方，以及帮助保持刃的清洁。

逐渐将大号器械扩大到工作长度，千万不要跳号，包括中间号。至少每三个器械就冲洗一次。一旦根尖终止已经建立，就不要试图使器械超出这个位置；如果强行超越，杆会变弯曲，有可能导致疲劳和器械分离。

MAR，或掌控根尖旋转（Master Apical Rotary）（最小号达到工作长度，其大小仍足够对根管的根尖部分起到清洁作用），成为最先结合离工作长度 3 ~ 4 mm 的后来的器械。该器械需要“啄”12 ~ 16 次（即每啄 4 次前进 1 mm）才能达到工作长度。已显示这种 MAR 所获得的直径较其他方法大，可以在保持方向及圆形形状的前提下，起到清洁根管侧壁的作用[502, 508, 519 - 521]。

根尖区的 4 mm 以 1 mm 间隔的逐步后退法，用

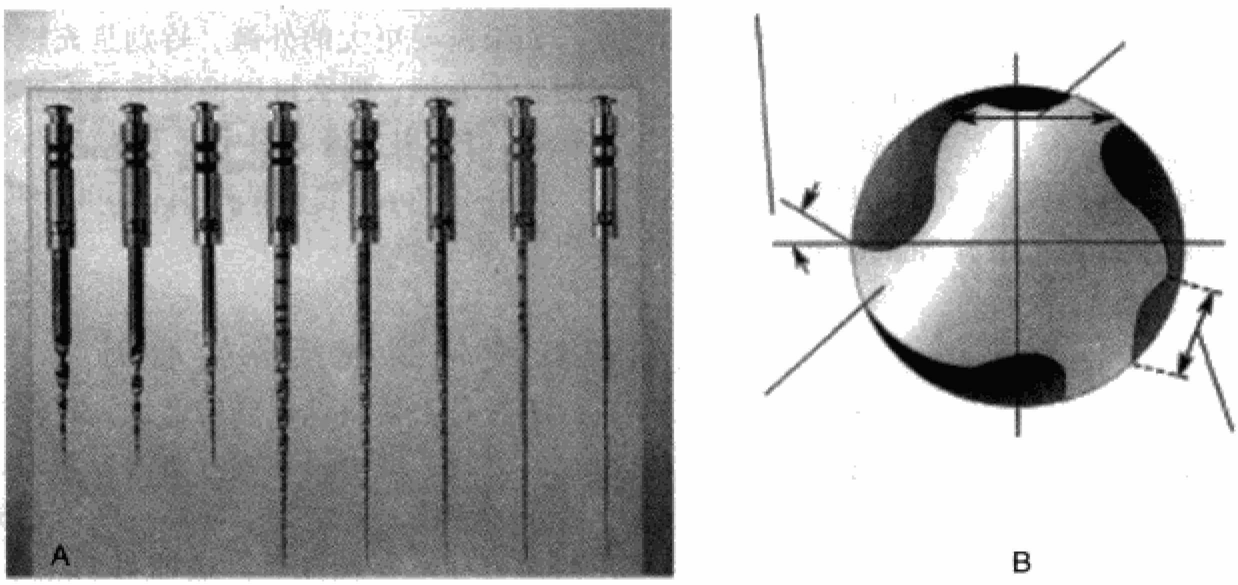


图 10 - 90　A. Quantec 系列：锥度变化的器械具有安全性（SC）和非切割性（LX）末端，并具有 3 种长度，即 17 mm、21 mm、25 mm（见图 10 - 28）。Quantec 器械的手柄短 30%，当用于 Axxess Minihead 机头时，可节省 5 mm；B. 最新的 Sybronendo 旋转锉 K3 的横截面。有 3 个切割刃具有阳性切割头，可以增加切割能力。还可以看到放射状凹槽减小了摩擦力，为碎屑收集提供了空间。镍钛锉的锥度从 0.04 到 0.06，尖端尺寸从 ISO10#到 60#，从 D_1 到 D_{16} 不断增加变换的螺旋凹槽角（据 SybronEndo）

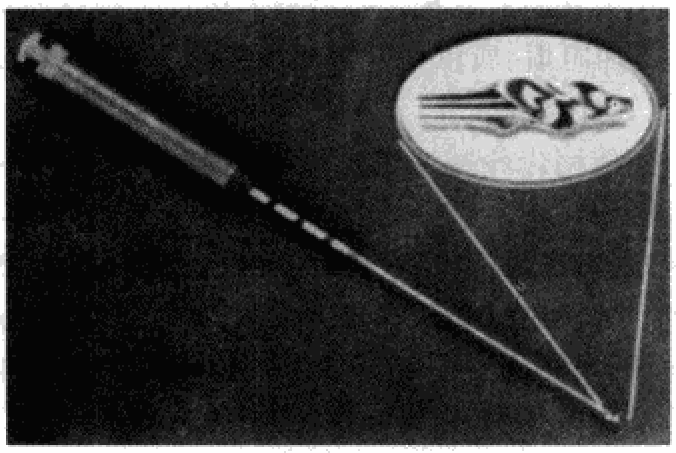


图 10 - 91　LightSpeed 器械。头部的非切割头为 U 形设计，可见小的切割头及长的非切割杆，使之成为独一无二的器械，非常像 Gates - Glidden 钻

（据 LightSpeed Technology）

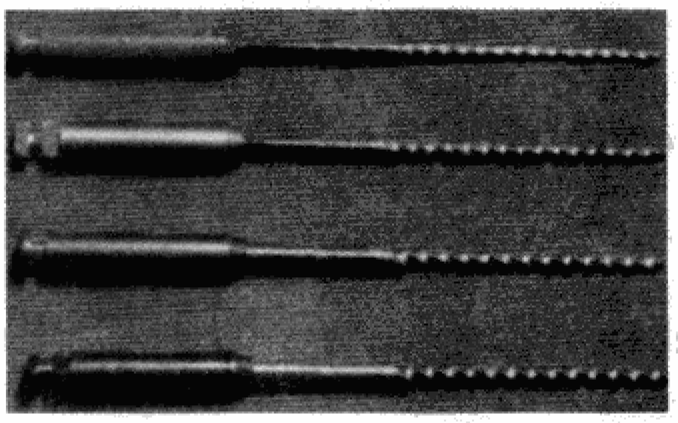


图 10 - 92　RBS 系列的 4 种型号。自上而下为 1、2、3、4 号

（据 Moyco/Union Broach）

依次变大的器械预备。逐步后退法的其他步骤依感觉来进行。最后，能够达到工作长度的最大器械用来进行再通。用 LightSpeed 预备的根管锥度为 0.025 mm/mm，可以保持牙齿结构。为防止扭转过度或杆的弯曲（循环或弯曲疲劳）导致的器械分离，LightSpeed 器械在使用时必须有轻微的根向压力——千万不要用力[514]。如果刃部折断，通常可以由旁路通过。

快速根管主体成形器，旋转根管钻，以及 Pow－R 旋转根管锉

Rapid Body Shaper（RBS）（Moyco/Union Broach; Bethpage, N.Y.）包括系列四件套的镍钛旋转机用钻（图 10－92）。这些器械具有不形成台阶的 Roane 子弹样尖端特征，使术者能对根管体部快速成形，而不产生像使用 Gates－Glidden 钻时那样的问题。RBS 器械预备完成后根管壁呈平行状态。RBS 系列包括 4 种器械：1、2、3、4 号，其尖端直径分别为 0.61 mm、066 mm、0.76 mm、0.86 mm。

根管预备

在使用 RBS 器械前，根尖区必须用至少 ISO 35 号的器械预备到离根尖 0.5 mm 以内。接着使用 1 号的 RBS 进入根管 2～3 mm，它装在齿轮减速的慢速手机上，手机转速为 275～300 r/min。整个过程需要频繁和反复的冲洗。取出 RBS 清理其凹槽，接着再次进入并在原来基础上再深入 2～3 mm。一直将这个过程持续到 1 号的 RBS 离根尖 4 mm 内时为止。2 号的 RBS 也是如此使用，直到离根尖 4 mm 或更深入的地方。3 号和 4 号的 RBS 预备到离根尖 7 mm 处，完成根管体部的预备。术者会感到 1 号的 RBS 有一定的侵入性，比较而言，其他型号的更倾向于被动运转。接着用手动器械或 Pow－R 镍钛旋转器械精修完成根尖区的预备。

Pow－R 镍钛旋转器械（Moyco/Union Broach; Bethpage, N.Y.）也具有不形成台阶的 Roane 子弹样尖端，有 0.02 和 0.04 两种锥度，由于其锥形设计，使术者可以一种保守方式对根管的中部和尖端进行预备。它们除有 ISO 标准尺寸外，还有许多中间尺寸，即 17.5、22.5、27.5、32.5、37.5，这样一来就可以对根尖进行更加精细的预备。其尺寸的颜色标记也是 ISO 标准的。

根管预备

一旦使用 Gates－Glidden 钻以逐步深入的方法预备过根管的冠端，以及根管至少被手动器械部分进入过，就可以使用 Pow－R 镍钛旋转器械。医生应当选择那种尖端能到达根管中部的锉，并开始在旋转过程中将它向根方推进，每进入 0.25 mm 就轻轻退出，直到进入不超过 2 mm 的深度或感觉不到阻力为止。与其他镍钛器械一样，这类器械必须被动使用，而且是以一种轻微接触或"啄"的运动方式。工作长度用手动根管锉来确定。用手动器械进行频繁的再通，并伴以频繁的冲洗，应当成为一个规则。接着用下一个更小的 Pow－R 镍钛旋转器械对更深的 1～2 mm 进行成形。按顺序逐渐减小号数，对更深的区域进行成形，直到离根尖孔 1.5 mm 为止。余下的部分可以用手动器械或 Pow－R 器械完成。如果需要更大的外敞，特别是充填技术要求深部的紧密充填，那么可以使用增加旋转的逐步后退法预备，以在根尖区和根中区产生额外的空间。

RBS 和 Pow－R 器械都用在 300～400 r/min 的高扭矩、齿轮减速手机上。

镍钛旋转器械预备的原则

不管是否使用镍钛旋转器械，其设计不适合于路径的寻找、细小钙化或弯曲的根管的进入，或建立台阶的旁路。对这些柔韧性较强的器械施加不适当的力可导致器械分离。这证明了这样一个事实，即镍钛合金的纵向强度小，在压力偏离根管锉的位置发生弯曲。就如这部分所反复提到的一样，不锈钢器械应当用于最初的路径寻找，因为它们的硬度得到了加强。只有在至少 15 号的不锈钢 K 型锉已进入根管，或台阶已被消除或通过的情况下，才可以使用镍钛旋转器械。不锈钢器械还较镍钛器械对 X 线更加阻射，所以在牙根长度的测量方面更加"显示"了其优越性。

当使用齿轮减速的慢速镍钛旋转器械手机时，医生必须保持手机头的方向与根管的长轴一致，因为良好的直线进入减小了对器械的过度弯曲。镍钛旋转器械使用时必须有轻微的根向压力，但不能强迫，必须用在使用了 RC－Prep 或 Glyde 润滑等润滑剂的根管系统中，以减小摩擦力。

对有突然的弯曲、S 形以及二者兼而有之的根管，不能使用镍钛旋转器械；使用会引起断针。当镍钛旋转器械在根管中旋转时，其应力加大，一旦取出就会在手机中"抖动"，这时候应当弃掉该器械。

当镍钛旋转器械受到不恰当的应力，包括循环使用引起疲劳时[514]，金属会发生晶体状态（显微状态）的转化，结构会变脆弱。在许多情况下，常常没有明显的迹象显示金属已经疲劳。Rapisarda 等发现，反复的消毒可以使镍钛 ProFiles 的切割效率降低，使金属的表面结构发生变化从而导致器械变脆弱而易于断裂[522]。值得注意的是，镍钛旋转器械可能在没有任何先兆的情况下发生分离，尤其在不恰当的使用时。因此，需要有经验的医生建立一套发现潜在问题（例如摩擦锁扣入根管壁、解旋、扭曲、循环疲劳等）的系统方法，并及时丢弃这种器械。我们无法确切地给出一个镍钛旋转器械能反复使用的最大次数。

毫无疑问，在齿轮减速的高扭矩手机上使用特别设计的镍钛器械进行机械或旋转预备的进步，根管成形速度的效率和根管弯曲的保持方面堪称是牙髓病学的病一场革命。同时毫无疑问的是，具有形态记忆能力的合金——镍钛在牙髓病学的应用，将该学科提高到了一个更高的水平。随着扭矩－控制电动马达和更加成熟的器械设计工艺的不断发展，用形态记忆合金制成的旋转器械进行清理、成形，会最终成为治疗的标准。

激光辅助根管预备

在 Maiman 于 1960 年发明红宝石激光后，Stern 和 Sognnaes 最早注意到红宝石激光对坚硬牙体组织的照射效应（1964）[523]。激光对坚硬牙体组织的照射效应的早期研究，多基于单纯的经验性使用，以及对用不同的（激光）技术处理过的组织的检查。

激光（Laser）的意思是光（Light）放大（Amplification）是由受激（Stimulated）辐射（Emission of Radiation）导致的（LASER），其特征是单色谱性（一种颜色／一种波长）、连贯性和不发散性。这些是激光与白炽灯泡发出的光的不同之处。

对使用激光的任何过程而言，它与组织间理想的相互作用必须完全建立在安全和高效的基础上。激光的作用效果由辐射参数（即波长、重复率和脉冲能量）与组织的光学性能共同决定。最能代表光学性能的参数是折射指数、散射系数（μs）和吸收系数（μa）。然而，激光对牙体组织照射的最终效果有赖于能量在牙齿内部的分布。激光能量必须被组织所吸收才会产生效果。温度升高是决定受照射组织形态学和化学结构变化的程度的基础效应[524]。

诸如釉质和牙本质等牙体硬组织，对以紫外线、可见光（例如氩激光——488 nm 和 514 nm）和近红外线形式（如钕：YAG 激光——1.064 μm）的激光，吸收能力很差，光散射在组织的能量分布中扮演着重要的角色。另一方面，钕：YAG 经过的能量，与暗组织相互作用很好，可由水传导。氩激光对着色或高度血管化的组织更加有效。

准分子激光（193，248 和 308 nm）和铒激光（～3.0 μm）被牙体硬组织大量吸收。尼夫（Neev）等指出，308 nm 的准分子激光被牙本质高效吸收，因为它覆盖了蛋白吸收带[525, 526]。铒激光以中红外线发射，与水的一个吸收峰和羟基磷灰石的 OH－峰重合。因此，该激光可被水大量吸收，被吸收的能量可引起温度和压力的迅速上升，被加热的材料可爆发性的被除去。

二氧化碳激光以远红外线发射（10.6 μm），属于最早实验性用于切割牙体硬组织的一类，它对于含水量高的组织效率最高，也可被羟基磷灰石很好的吸收。

激光对于根管内效应的研究已经进行过了。作者讨论了激光根管治疗，其中部分作为补充，部分作为纯粹的激光辅助方法[527]。尽管铒：YAG（1997 年 5 月）和铒：YSGG（1998 年 10 月）激光已被证明可用于牙体硬组织，激光尚须得到美国食品和药物管理委员会（FDA）对根管内照射设备的认可。FDA 的认可范围包括去龋、备洞以及釉质的粗糙化等方面。其他国家，例如德国、日本和巴西，已经开始了基础和临床研究，许多设备已被用于治疗。

激光根管治疗学

1971 年，在南加州大学，Weichman 和 Johnson 大概是最早提出将激光应用于牙髓病学的学者[528]。一项初步研究进行了通过使用钕：YAG 和二氧化碳激光完成根尖孔逆行封闭的实验。尽管未达到预期目标，但获得了相关数据。1972 年，Weichman 提出了激光照射牙本质所引起的物理和化学变化[529]。接着在一项研究中使用了相同波长的激光和不同的材料，试图实现根尖缩窄根管内封闭。

在过去的 20 年中，激光在牙髓治疗中应用的研究迅速展开。根据以色列的 Stabholz 的说法，有 3 个主要的领域：①根尖周区；②根管系统；③硬组织，主要是牙本质[530]。牙髓治疗一个重要的关注点

就是彻底清理根管，达到消除坏死组织和感染的目的。在这个意义上，激光被用作牙髓治疗的辅助工具，用于抑制细菌以及修整根管内表面。几乎所有类型激光照射对于根管的效应（包括二氧化碳激光[531]、钕：YAG激光[532]、氩激光[533]、准分子激光[534]、钬：YAG激光[535]、二极管激光[536]，以及最近的铒：YAG激光[537]），都被研究过。

与二氧化碳激光不同，钕：YAG（图10-93A）、氩激光、准分子激光、钬激光5以及铒激光的光束可经光导纤维（图10-93B）传导，使之更容易进入口腔中不同的区域和结构，包括根管[530]。该技术要求在激光探头能放入根管前，先用传统方法扩大根管。用于根管的纤维直径为200~400 μm，相当于20~40号的锉（图10-93C）。

戴德里希（Dederich）等在1984年用钕：YAG激光照射根管壁，结果发现表面有熔化、重结晶和玻璃样变化的现象[527]。1992年Bahcall等尝试用脉冲钕：YAG激光清理根管，其结果显示钕：YAG激光会造成骨和牙周组织的伤害[538]，这个例子提示我们，在进行激光治疗时，应当制定安全和效率的激光参数。

根据Levy[532]和Goodis[539]等人的观点，用钕：YAG激光与手动预备相配合，可以产生没有玷污层的干净根管。刘等报道用钕：YAG激光可产生4 μm的封闭深度[540]。

激光安全性的一个关注焦点是它照射根管壁时产生的热量会伤及周围的支持组织。Koba及其同事评估了激光造成的根尖缩窄和根尖周组织的组织病理学变化[541, 542]。他们将光导纤维放在一个静止点上2~3 s，该点距根尖孔1 mm。2周后，所有组（包括对照组）均发现有炎细胞浸润。实际上，2周时激光照射（30Hz，0.67 mJ/p，2 min）组的炎症程度，要显著低于4周和8周时对照组的程度。但该作者还指出，基于波长的不同，可能会在根管壁上看到炭化现象[542]。Gutknecht等认为，理想的照射方式是从根尖到牙冠的连续、旋转照射[543]。

不同的激光"引发剂"（染色以增加吸收）用于钕：YAG激光的效果，已由Zhang等检测，黑色墨水是有效引发剂，但根管并非连续变化[544]。这可能会导致墨水和激光照射在根管内的分布不均一。

在扫描电镜下，激光预备过的牙本质显示不同程度的预备效果，包括玷污层的去除以及形态学变化，与所使用的激光能量水平和重复率有关[545]。在所有的电镜样品中，均未发现破裂的迹象。铒：YAG

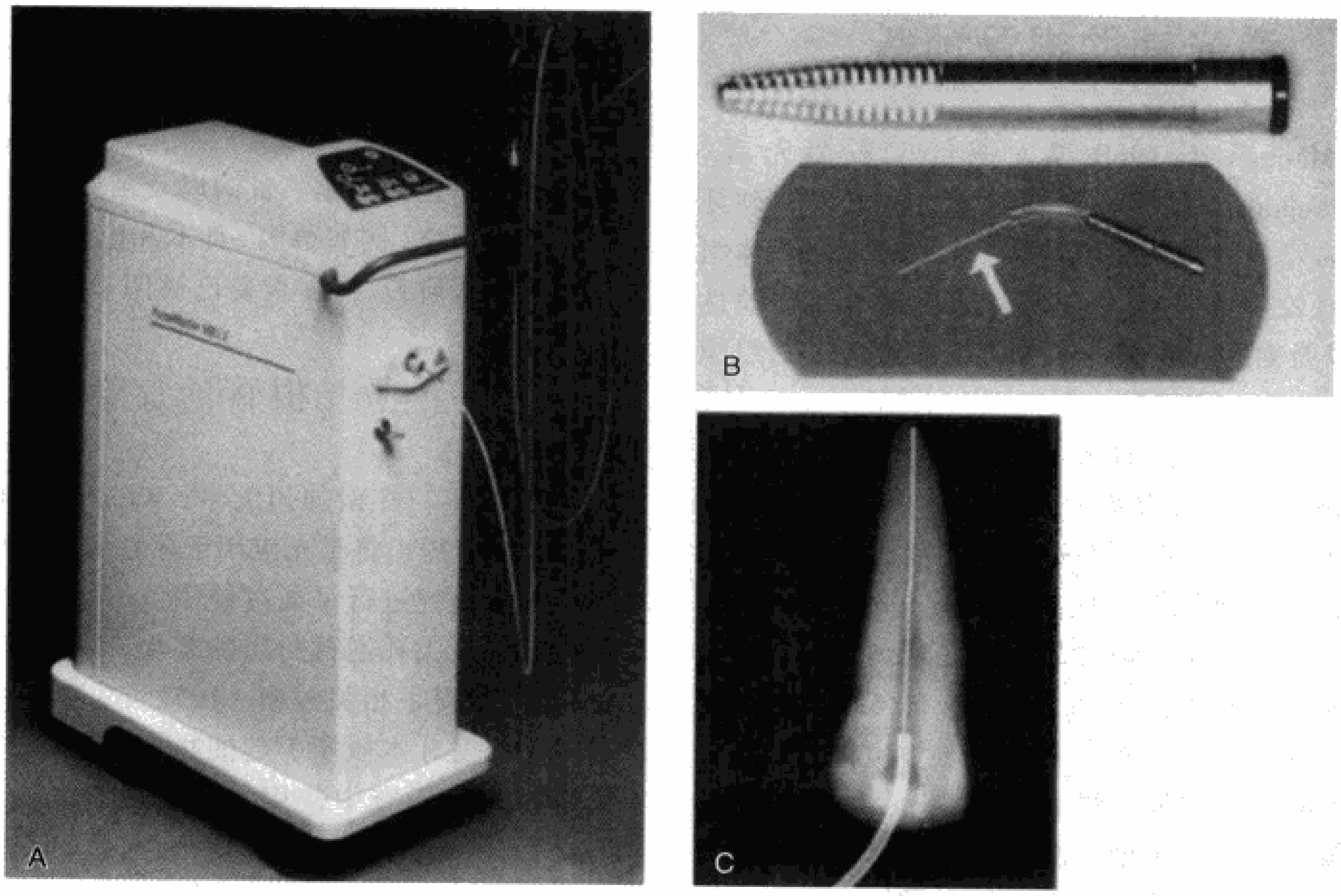


图10-93 A. Nd: YAG（1.06 μm）激光发生器，由直径为200 μm，300 μm，320 μm和400 μm的光导纤维传导；B. 铒：YAG激光的机头和根管内纤维（箭头）（有直径285 μm、375 μm两种）；C. 铒：YAG纤维进入尖牙内时的X线片（据American Dental Technologies; Corpus Christi，Tex）

激光在 80 mJ 和 10 Hz 时去碎屑的效率最高（图 10-94A），与其他激光治疗和对照（未用激光治疗）相比，能产生具有许多牙本质小管口开放的干净表面（图 10-94B）。当能量由 80 mJ 下降为 40 mJ 时，预备效果变差。钕：YAG 激光产生的是去除了玷污层的、熔化、重结晶的牙本质（图 10-94C）。

Takeda、Harashima 等最近报道，经铒：YAG 预备过的根管壁没有碎屑和玷污层，牙本质小管敞开[546, 547]，在没有被激光照到的表面，仍可见有残余碎屑覆盖[548]。扫描电镜研究表明，基于不同的激光－组织作用机制，在这两种波长下的预备可显示为不同的模式。[546-548]

Hibst 等认为，诸如铒激光的高吸收激光的使用，倾向于将热量局限在样品表面一个很薄的层面，从而使吸收深度最小化[549]。能量的减少会降低次下层热损伤的危险性，因为更少的能量是加热根管内表面所必需的。

Moshonov 等研究了氩激光照射对根管系统中碎屑的去除作用[533]。在对单根管牙清理、成形完成后，将激光以 300 μm 的光导纤维引入根管中，至其工作长度。边照射边将光导纤维慢慢退出，扫描电镜发现，与对照组相比，实验组的碎屑去除得更多（图 10-95）。

尽管有证据表明氩激光能有效地去除根管系统中的碎屑，但作为一种治疗方式，还需要进一步研究。这在一定程度上是正确的，因为该激光以连续的模式发射（以毫秒为计数单位）——就如同二氧化碳激光。这意味着需要用较长的时间与根管的内表面接触，从而可能会导致温度的大幅度上升。

Harashima 等提出了激光治疗的限制[550]。氩激光光导纤维没有到达或没有接触到的地方，洁净的表面和盖着碎屑的表面相互混杂分布。较弯曲的根管难以进入，以及设备的价格是其他的限制因素。

展　望

电磁光谱紫外部分发出的波长在牙髓治疗领域似乎是有希望的。ArF 准分子激光在 193 nm 波长时最适合于从根管中慢速清理坏死的碎屑，只留下光滑、没有裂纹的熔化过的牙本质壁（P Wilder-Smith、个人通信，1993 年 7 月 26 日）。在 Stabholz 及其同事的一项研究中 XeF 准分子激光在 308nm 波长时能熔化和封闭牙本质小管[551]。

对激光照射的牙齿而言，极短的脉冲（15ns）可以避免热量的过度积累。当使用高能量密度（4J/cm²）时，熔化的材料会破裂，牙本质小管会暴露。在这方面尚无临床数据。第二种谐波翠绿宝石激光（377 nm/紫外线），由 Hennig 和同事在德国研制，已显示出能选择性地去除牙石和龋坏，很有希望应用于细菌的抑制和牙周病学和牙髓病学[552]。

事实上，在牙髓病学中，某一种激光具有去除坏死的有机物质、残余组织以及抑制细菌的能力看起来非常有希望。将激光用于根管内照射的一个最明显的理由就是其抑菌作用，通常是通过温度的升高来实现。多项研究已经评估了激光用于根管内消毒的效果，称在体外研究中显著降低了细菌的数量[537, 553-557]。然而，在这项技术成为常规的临床方法前，应当对与温度升高、形态变化和微生

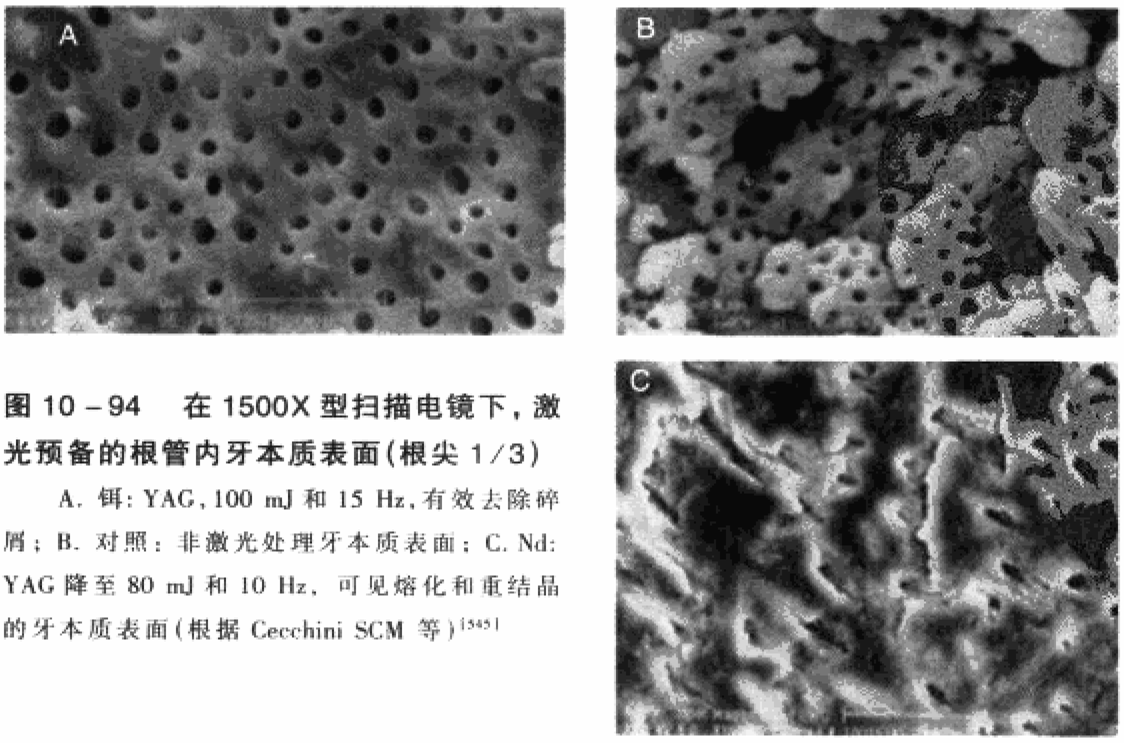


图 10-94　在 1500X 型扫描电镜下，激光预备的根管内牙本质表面（根尖 1/3）

A. 铒：YAG，100 mJ 和 15 Hz，有效去除碎屑；B. 对照：非激光处理牙本质表面；C. Nd：YAG 降至 80 mJ 和 10 Hz，可见熔化和重结晶的牙本质表面（根据 Cecchini SCM 等）[545]

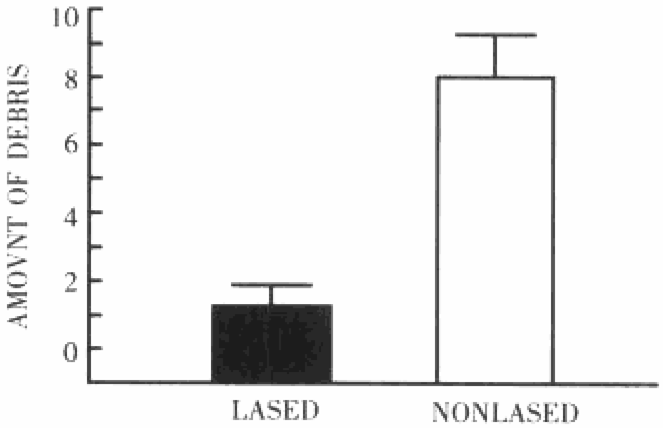


图 10－95　氩激光对根管内碎屑的效应。显示了激光和非激光预备时，根管壁内表面总体洁净程度的平均值和标准差
(据 Moshonov J 等[1533])

物减少有关的仪器的安全性、有效波长和能量水平进行详细的探讨。

不同类型的激光对于同种组织具有不同的效应，同一激光与不同组织的相互作用有赖于组织的类型，懂得这一点十分重要。激光照射安全性方面的考虑主要包括：相应于不同波长的安全眼镜（合适的光密度以滤掉该波长），预警信号，以及手术区的隔离（用于软组织手术、备洞等过程）。

根管的非器械清理

基于“理想的根管系统清理是牙髓治疗长期疗效的根本的前提条件”的理论，瑞士伯恩大学的露茜及其助手引入了“不用牙髓器械”就可以清理根管的设备[1558]。1993 年报道的第一套设备，包括一个“泵”，它可以插入根管并冲洗，产生“气泡”和空洞，以使得碎屑松动。紧随该压力动作的是一个负压（抽吸）将碎屑移走：“冲洗液通过外管注入（根管）时，回流发生于内管。”最近，他们改进了这个设备，并报道说“这个更小的机器使用少得多的冲洗液（次氯酸钠），达到对根管系统相同或更好的清理效果[1559]”。当然，这样虽然清理了根管，但并没有使之成形（图 10－96）。

去髓术

前面对根管的清理和成形进行了详细的介绍，在此前一项经常的工作是对可能处于病理状态的活髓进行去除。这称为牙髓摘除术或去髓术。完整的去髓术是将牙髓一直去除到或接近根尖孔，适用于根尖已经完全形成，根尖孔已经封闭，从而可以用传统的充填材料进行充填的情况。如果必须将牙髓从根尖未发育完全而具有开放根尖孔的牙齿中摘除，建议采用部分去髓术。该技术将根尖部位的牙髓不破坏，完整留下，希望留下的部分能够完成根尖的封闭（图 10－97）。死髓牙髓腔中坏死或“干尸”化的组织已经失去了器官的特征；所以，将其去除就称为髓腔的清创术。

适应证

用三氧化二砷、多聚甲醛或其他破坏性化合物进行牙髓的“干髓术”，一度比摘除术流行[1560]。随着有效的局麻手段的发展，去髓术变为一个相对无痛的过程，并因其很少伴随骨坏死和长时期的术后疼痛而逐渐替代了“干髓术”。

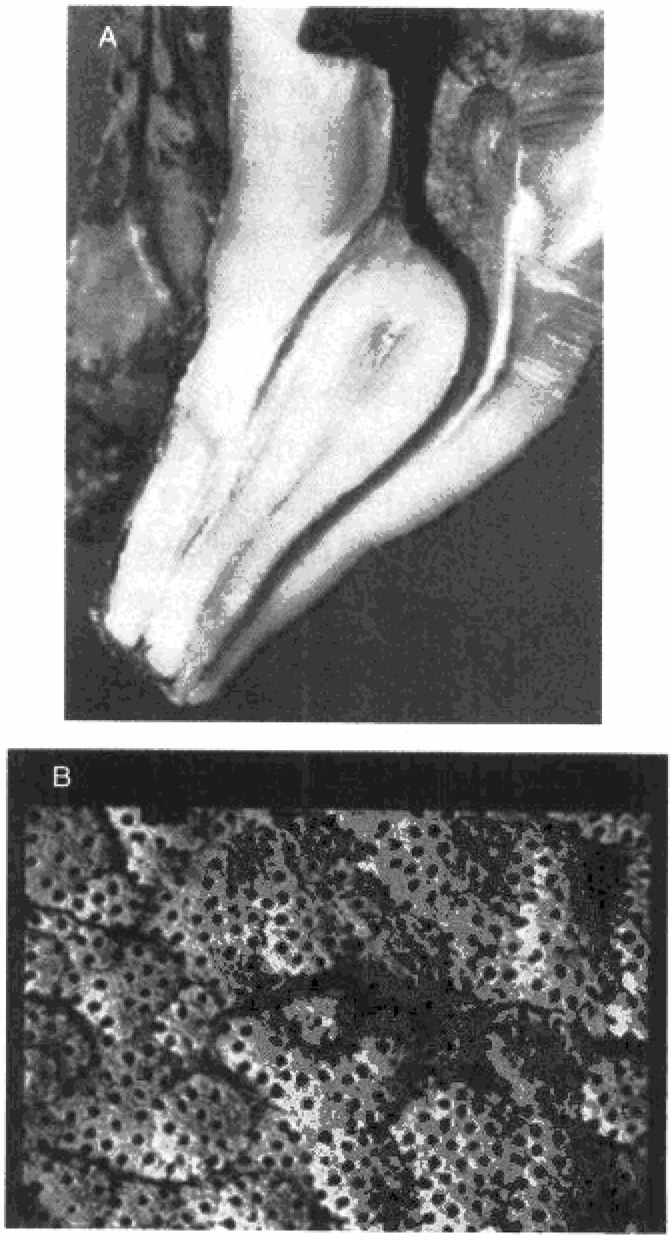


图 10－96　A. 用新的小型流体动力学设备，3% 次氯酸钠作用 10 min 的根管。根管尖端仍有残余的牙髓组织碎片；B. 显微照片显示钙球和开放的牙本质小管，预备过程中没有形成玷污层（根据 Lussi A 等[1559]）

去髓术适用于不可复性牙髓病变的所有情况。通过去髓术，可以大大减轻因感染、外伤或手术创伤造成的急性牙髓炎的症状。在龋坏或机械外力造成穿髓时，去髓术是常用的治疗方法。在许多情况下，牙体修复或固定义齿修复需要刻意地去髓术[561]。

技　术

以下是完整的去髓术的步骤。

1. 实现局部麻醉。
2. 预备一个最小的冠方入口，并用一锐利的器械探测牙髓的麻醉深度。
3. 如果必要，实施髓腔内麻醉。
4. 完成入口洞型。
5. 去冠髓。
6. 去根髓。
7. 止血，清理、成形根管。
8. 封药，或最后充填。

上述每一步，在下一步开始前，都必须认真完成，每一步都需要做一些解释。

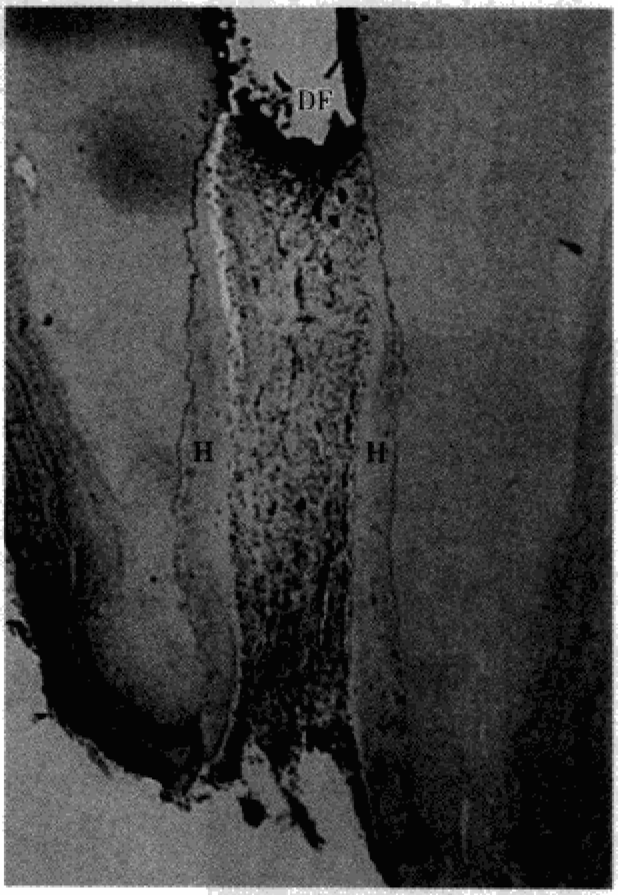


图 10－97　部分去髓术。观察时间为 6 个月。在牙本质桥附近只有少许的淋巴细胞浸润。含有丰富细胞的纤维性结缔组织充满了剩余的髓腔。沿髓室壁有大量的硬组织(H)沉积

(据 Horstad P, Nygaard－Φstby B. Oral Surg 1978; 46: 275)

深度麻醉

前面已经描述了获得深入浸润和麻醉的方法(第九章)。该部分的一个重要特征需要再次强调：它在牙髓病学中具有非同寻常的重要性！从在不麻醉的情况下[562]，就使用转动的木钉、红热的金属线或粗糙的髓针进入活的组织那个时代起，“神经被从牙齿中取出”的恐惧就广泛传播，一直萦绕在人们的心头。如果不是所有的从业者在进行诸如去髓术这类可能会带来潜在疼痛的手术时，都采用有效的麻醉技术，那么“牙髓治疗不可避免地要产生疼痛”的错误观念就不会被永远抛弃。

冠方最小开口和根管内麻醉

比较明智的做法是，无论是否已获得明确的麻醉，都进行牙周韧带内注射或髓腔内注射，以获得完全的麻醉，这对于炎症牙髓尤为重要。如果在预备入口洞的初期患者都感到疼痛，那么毫无疑问，牙髓治疗也会是一个疼痛的过程。用相当于注射器针头大小的器械进入髓室，以确认髓腔内注射麻醉是否获得了成功。由于针头紧紧卡在小的入口处，所以在压力下，麻醉液深入牙髓。接着就会产生完整的麻醉(详情见第九章)。

完成入口预备

冠方入口完成后，必须大到足以将髓腔中的组织完全取出。由于用含 1: 50 000 肾上腺素的 2% 利多卡因进行髓腔内注射能有效促进止血，所以在完成入口洞型时可以使用，以避免组织出血的干扰。

去冠髓

在去根髓前，髓室内的所有组织都应当去除。没有被球钻去掉的牙髓组织应当用锋利的挖匙去除。应当细心地将髓角和髓室其他分支的牙髓组织挖除。如果未去净，则将来容易导致牙齿变色。从这一点上来说，髓室应当冲洗干净，去除所有的血和碎屑。

去根髓

这一步骤中选择与根管的尺寸和（或）牙髓将要被处理的水平相应的器械。

粗大根管，完全去髓

如果根管大到可以进入倒钩髓针（图 10－98A）而且需要完全去髓，方法如下。

1. 用根管钻、锉或路径寻找器沿根管壁进入到根尖 1/3，为髓针建立通道。如果牙髓敏感或出血，可以用麻醉注射器针头充当“路径寻找器”。在根尖孔附近加一点麻醉药可止血、止痛。同时，针头将牙髓组织移位，从而产生预期的髓针通道。

2. 髓针要小到不能卡在根管内，将其推进到稍短于根尖处，慢慢旋转使纤维性的组织缠在髓针的倒钩上，慢慢退出。最好的时候，是整个牙髓被完全取出（图 10－98B）。如果没有，则重复上述过程。如果根管很大，则需要 2～3 个髓针同时插入以便有足够的倒钩将牙髓完整取出。

3. 如果没有将牙髓完整取出，就需要用小的髓针从根尖向外的方向“刮擦”根管壁以去除附着的碎片。提醒一句：倒钩髓针是极其脆弱的工具，千万不能卡在根管里。小心使用！

细小根管，完全去髓

如果根管细小，而又是完全去髓术的适应证，那么去髓就成为根管预备的一部分。此时不需要髓针。推荐细小的根管锉用于最初的预备，因为它们比根管钻切割得更快。在预备的第一阶段，常常需要预备到至少 25 号根管锉以去除根尖的牙髓组织（图 10－99）。用新型的增加了锥度的旋转器械预备根管的冠端 1/3，可以使对牙髓的去除更加有效。

部分去髓术

计划进行部分去髓时，应当使用 Nygaard－

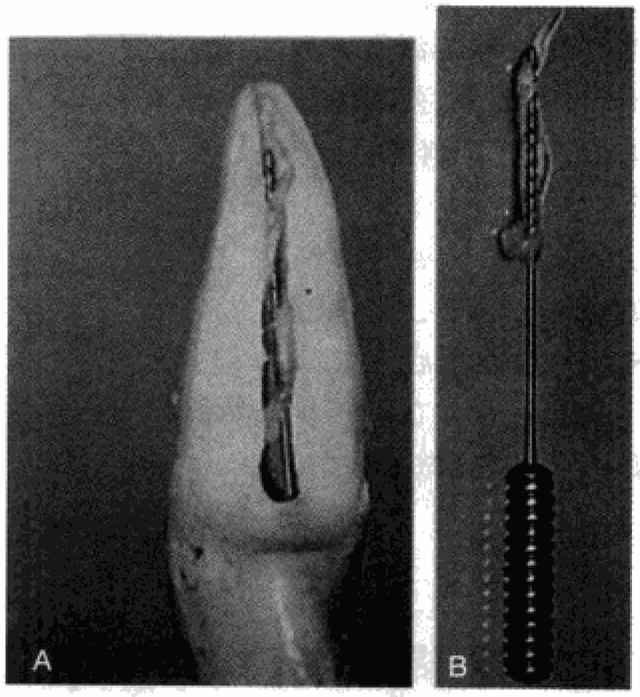


图 10－98 A. 用在根管内较松的大倒钩髓针完成完全去髓。通过细心旋转倒钩髓针，牙髓被缠绕在髓针上，髓针取出时将牙髓带出；B. 用倒钩髓针完成完全去髓术。年轻、粗大的牙髓需要 2～3 个髓针同时插入才能成功完全缠绕

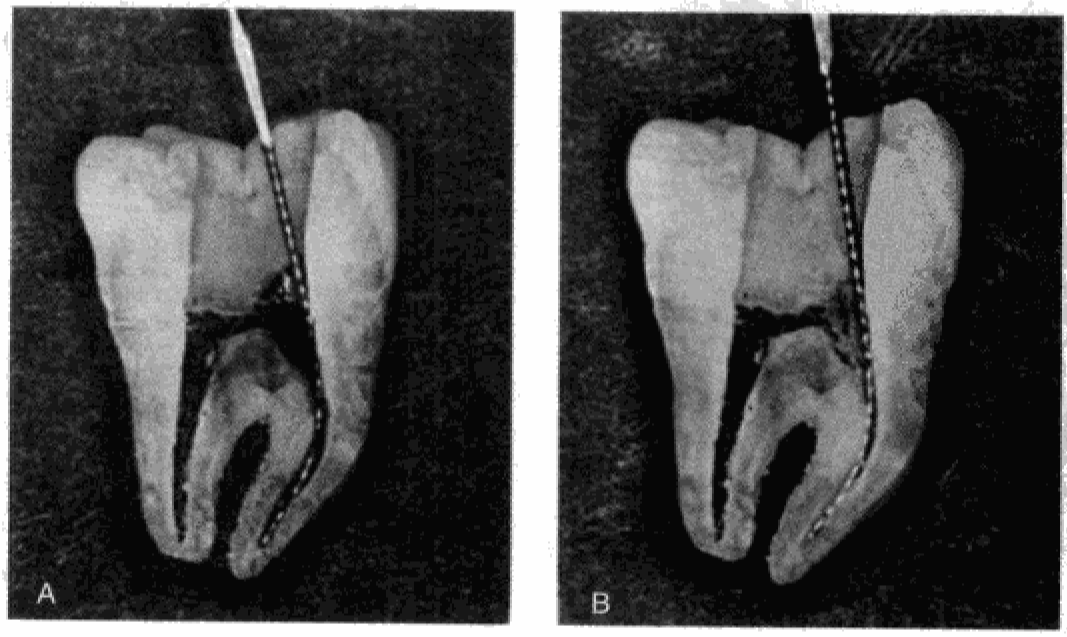


图 10－99 A. 根管壁与 10 号根管锉间的空隙说明，至少应当将根管扩大到 25 号才可能完全去髓；B. 25 号器械接触根管壁并去除牙髓（据 Thomas P. Mullaney 博士）

Φstby 介绍的方法(个人通信,1963)。从一张拍摄良好的 X 线片上,决定根管的去髓程度。选择大小合适的 H 锉将尖端磨钝,以便变平的尖端能结合在预先确定的切断点。H 锉具有深槽,比其他器械的切割更加规则。接着用一系列较大的器械将根管的冠端深入扩大到相同长度。

无论是 Stromberg [563] 还是 Pitt Ford [564],对全部或部分去髓术后愈合的关注都不是特别热衷。用狗做的实验表明,它们均被可能由冠方微渗漏导致的根尖区域感染所困扰。Pitt Ford 认为应当从细菌污染的摄菌作用的途径考虑问题。然而,其他学者发现,除非根尖区域组织被根管锉损伤而导致血液流入根管,一般不会发生细菌侵入作用导致的感染[565]。

出血的控制和根管的清理

不完整的去髓会在根管中留下碎片,如果它们的血液供应通过侧支循环或沿着根管壁的深裂缝得以保留,则其维持活髓状态(图 10 - 100)。对病人而言,这些牙髓残余可能是严重疼痛的来源,当麻醉结束后,他们会再次寻找医生以求缓疼痛解。这是一种无法忍受的疼痛状态,必须迅速重新实施麻醉并将所有组织残余去除。在根管治疗一次法中,任何遗漏的组织都会妨碍正确的充填。

去髓后的持续出血通常是牙髓组织尚存的“标签”。如果通过刮擦根管壁的方法仍无法止血,那么问题可能出在根尖区域。这种情况下,最好的办法是使用麻醉药冲洗后,尽可能地干燥根管。封入干棉球,直到下次复诊。

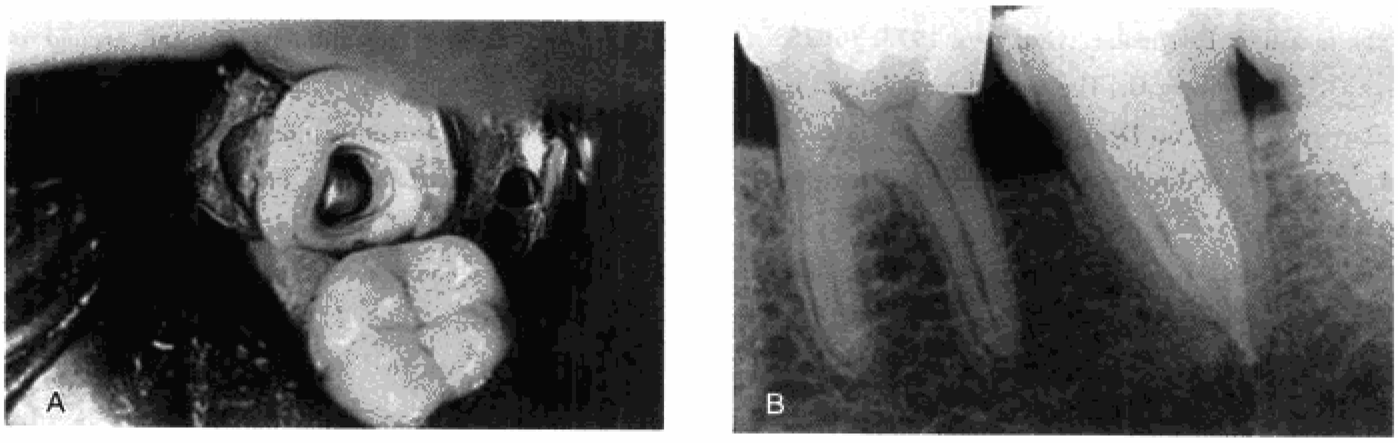


图 10 - 100　A. 下磨牙的“C”形根管;B. 可以想象将如此异常的根管系统完全去髓是多么困难(据 L. Stephen Buchanan 博士)

参考文献

1. Black GV. Operative dentistry. 7th ed. Vol II. Chicago: Medico - Dental Publishing; 1936.
2. Kobayashi C, Yoshioka T, Suda H. A new engine - driven canal preparation system with electronic canal measuring capability. JOE 1997; 23: 75.
3. Stokes AN, Tidmarsh BG. A comparison of diamond and Figure 10 - 100 A, C - shaped canal in mandibular molar. B, One can imagine the severe difficulty encountered in attempting to totally remove all pulp tissue from such an aberrant canal system. (Courtesy of Dr. L. Stephen Buchanan.) Endodontic Cavity Preparation 559 tungsten carbide burs for preparing endodontic access cavities through crowns. JOE 1988; 14: 550.
4. Teplitsky PE, Sutherland JK. Endodontic access openings through Cerestore crowns [abstract]. JOE 1985; 10.
5. Cohen BD, Wallace JA. Castable glass ceramic crowns and their reaction to endodontic therapy. Oral Surg 1991; 72: 108.
6. Pucci FM, Reig R. Conductos radiculares. Vol II. Buenos Aires: Editorial Medico - Quirurgica; 1944.
7. Reeh ES, et al. Reduction in tooth stiffness as a result of endodontic and restorative procedures. JOE 1989; 15: 512.
8. Eleazer PD, Eleazer K R. Air pressures developed beyond the apex from drying root canals with pressurized air. JOE 1998; 24: 833.
9. Shillinburg H Jr, et al. Root dimensions and dowel sizes. J

Calif Dent Assoc 1982; 10: 43.
10. Vargo JW, Hartwell GR. Modified endodontics for lengthy canals. JOE 1992; 18: 512.
11. Leuck M. Root canal morphology of mandibular incisors and canines [thesis]. Iowa City (IA): Univ. of Iowa; 1973.
12. Kartal N, Yanikoglu FC. Root canal morphology of mandibular incisors. JOE 1992; 18: 562.
13. Fahid A. Root canal morphology of human maxillary incisors and canines [thesis]. Iowa City (IA): Univ. of Iowa.
14. Pineda F, Kuttler Y. Mesiodistal and buccolingual roentgenographic investigation of 7275 root canals. Oral Surg 1972; 33: 101.
15. Vertucci FJ, Selig A, Gillis R. Root canal morphology of the human maxillary second premolar. Oral Surg 1974; 38: 456.
16. Grey R. Root canal morphology of maxillary first molar [thesis]. Univ. of Iowa City (IA); 1974.
17. Seidberg BH, et al. Frequency of two mesiobuccal root canals in maxillary permanent first molars. J Am Dent Assoc 1973; 87: 852.
18. Pineda F. Roentgenographic investigation of the mesiobuccal root of the maxillary first molar. Oral Surg 1973; 36: 253.
19. Pomeranz HH, Fishelberg G. The second mesiobuccal canal of maxillary molars. J Am Dent Assoc 1974; 88: 119.
20. Fahid A, et al. Coronal root canal preparation. Dent Stud J 1983; 61: S46.
21. Zillich R, Dowson J. Root canal morphology of mandibular first and second premolars. Oral Surg 1973; 36: 783.
22. Baisden MK, et al. Root canal configuration of the mandibular first premolar. JOE 1992; 18: 505.
23. Bjorndal AM, Skidmore AE. Anatomy and morphology of human teeth. Iowa City (IA): Univ. of Iowa; 1983.
24. Green D. Double canals in single roots. Oral Surg 1973; 35: 689.
25. Dempster WT, Adams WJ, Duddles RS. Arrangements in the jaws of the roots of teeth. J Am Dent Assoc 1963; 67: 779.
26. Hess W. The anatomy of the root canals of the teeth of the permanent dentition. London: John Bale and Sons and Danielson; 1925.
27. Kulild JC, Peters DD. Incidence and configuration of canal systems in the mesiobuccal root of maxillary first and second molars. JOE 1990; 16: 311.
28. Neaverth EJ, et al. Clinical investigation (in vivo) of endodontically treated maxillary first molars. JOE 1987; 10: 506.
29. Fahid A. Maxillary second molar with three buccal roots. JOE 1988; 14: 181.
30. Libfeld H, Rolstein I. Incidence of four – rooted maxillary second molars: Literature review and radiographic survey of 1200 teeth. JOE 1989; 15: 129.
31. Ruprecht A, et al. The incidence of taurodontism in dental patients. Oral Surg 1987; 63: 743.
32. Vertucci FJ, Anthony RL. A scanning electron microscopic investigation of accessary foramina in the furcation and pulp chamber floor of molar teeth. Oral Surg 1986; 62: 319.
33. Niemann RW, et al. Dye ingress in molars: furcation to chamber floor. JOE 1993; 19: 293.
34. Beatty RG, Krell K. Mandibular molars with five canals: report of two cases. J Am Dent Assoc 1987; 114: 802.
35. Weine FS, et al. Canal configuration of the mandibular second molar using a clinically oriented in vitro method. JOE 1988; 14: 207.
36. Walker RT. Root form and canal anatomy of mandibular second molars in a southern Chinese population. JOE 1988; 14: 325.
37. Yew S – C, Chan K. A retrospective study of endodontically treated mandibular first molars in a Chinese population. JOE 1993; 19: 471.
38. Pomeranz HH, et al. Treatment considerations of the middle mesial canal of mandibular first and second molars. JOE 1981; 7: 565.
39. Sierashi SM. Identification and endodontic management of three – canaled maxillary premolars. JOE 1989; 15: 29.
40. Pecora JD, et al. In vitro study of root canal anatomy of maxillary second premolars. Braz Dent J 1992; 3: 81.
41. Hartwell G, Bellizi R. Clinical investigation of in vivo endodontically treated mandibular and maxillary molars. JOE 1982; 8: 555.
42. Trope M, et al. Mandibular premolars with more than one root canal in different race groups. JOE 1986; 12: 343.
43. Walker RT. The root canal anatomy of mandibular incisors in a southern Chinese population. Int Endod J 1988; 21: 218.
44. Pecora JD, et al. Internal anatomy, direction and number of roots and size of human mandibular canines. Braz Dent J 1993; 4: 53.
45. Madeina MC, et al. Prevalence of taurodontism in premolars. Oral Surg 1986; 61: 158.
46. Ingle JI, Zeldow BJ. An evaluation of mechanical instrumentation and the negative culture in endodontic therapy. J Am Dent Assoc 1958; 57: 471.
47. Murgel C, Walton R, et al. A quantitative evaluation of three different cleaning techniques for endodontic files: an SEM examination [abstract 24]. JOE 1989; 15: 175
48. Mandel E, et al. Scanning electron microscope observation of canal cleanliness. JOE 1990; 16: 279.
49. Lin L, et al. Histopathologic and histobacteriologic study of endodontic failure [abstract]. JOE 1986; 12.
50. Cailleteau JG, Mullaney TP. Prevalence of teaching apical

patency and various instrumentation and obturation techniques in United States dental schools. JOE 1997; 3: 394

551. Kuttler Y. Microscopic investigation of root apexes. J Am Dent Assoc 1955; 50: 544.

52. Mizutani T, et al. Anatomical study of the root apex in maxillary anterior teeth. JOE 1992; 18: 344.

53. Seidler B. Root canal filling: an evaluation and method. J Am Dent Assoc 1956; 53: 567.

54. Ingle JI. The need for endodontic instrument standardization. Oral Surg 1955; 8: 1211.

55. Green EN. Microscopic investigation of root canal file and reamer width. Oral Surg 1956; 10: 532.

56. Ingle JI, Levine M. The need for uniformity of endodontic instruments, equipment and filling materials. In: Transactions of the 2nd International Conference of Endodontics. Philadelphia: Univ. of Pennsylvania Press; 1958. p. 123.

57. Ingle JI. A standardized endodontic technique using newly designed instruments and filling materials. Oral Surg 1961; 14: 83.

58. American Dental Association Council on Dental Materials, Instruments and Equipment. Revised ANSI/ADA specification no. 28 for root canal files and reamers, type - K, and no. Chicago. J Am Dent Assoc Press 2002.

59. Kerekes K. Evaluation of standardized root canal instruments and obturating points. JOE 1979; 5: 145.

60. Serene TP, Loadholt C. Variations in same - size endodontic files. Oral Surg 1984; 57: 200.

61. Cormier CJ, et al. A comparison of endodontic file quality and file dimensions. JOE 1988; 14: 138.

62. Seto BG. Criteria for selection of endodontic files [thesis]. Seattle: Univ. of Washington School of Dentistry; 1989.

63. Seto BG, et al. Torsional properties of twisted and machined endodontic files. JOE 1990; 16: 355.

64. Keate KC, Wong M. A comparison of endodontic file tip quality. JOE 1990; 16: 488.

65. Stenman E, Spangberg L. Machining efficiency of endodontic K - files and Hedstroem files. JOE 1990; 16: 375.

66. Stenman E, Spangberg L. Root canal instruments are poorly standardized. JOE 1993; 19: 327.

67. Canalda S, Berastegui J. A comparison of bending and torsional properties of K - files manufactured with different metallic alloys. Int Endod J 1996; 29: 185.

68. Tepel A, Schafer E, Hoppe W. Properties of endodontic hand instruments used in rotary motion. Part 3: resistance to bending and fracture. JOE 1997; 23: 141.

69. Wolcott J, Himel VT. Torsional properties of nickel - titanium versus stainless steel endodontic files. JOE 1997; 23: 843.

70. Mitchell BF, et al. The effect of autoclave sterilization on endodontic files. Oral Surg 1983; 55: 204.

71. Morrison S, et al. Effects of sterilization and usage on cutting efficiency of endodontic instruments [abstract 26]. JOE 1989; 15: 175

72. Mize SB, et al. Effect of sterilization on cyclic fatigue of rotary nickel - titanium endodontic instruments. JOE 1998; 24: 843.

73. Roth WC, et al. A study of the strength of endodontic files. JOE 1983; 9: 228.

74. Oliet S, Sorin SM. Cutting efficiency of endodontic reamers. Oral Surg 1973; 36: 243.

75. Webber J, Moser JB, Heuer MA. A method to determine the cutting efficiency of root canal instruments in linear motion. JOE 1980; 6: 829.

76. Kazemi RB, Stenman E, Larz SW. The endodontic file as a disposal instrument. JOE 1995; 21: 451.

77. Filho IB, Esberard M, Leonardo R D. Microscopic evaluation of three endodontic files, pre - and postinstrumentation. JOE 1998; 24: 461.

78. Newman JG, Brantley WA, Gerstein H. A study of the cutting efficiency of seven brands of endodontic files in linear motion. JOE 1983; 9: 316.

79. Neal RG, et al. Cutting ability of K - type endodontic files. JOE 1983; 9: 52.

80. Luks S. An analysis of root canal instruments. J Am Dent Assoc 1959; 58: 85.

81. Gutierrez JH, Gigoux C, Sanhueza I. Physical and chemical deterioration of endodontic reamers during mechanical preparation. Oral Surg 1969; 28: 394.

82. Lentine FN. A study of torsional and angular deflection of endodontic files and reamers. JOE 1979; 5: 181.

83. Chernick LB, Jacobs JJ, Lautenschlauger EP, Heuer MA. Torsional failures of endodontic files. JOE 1976; 2: 94.

84. Lautenschlager EP, Jacobs JJ, Marshall GW, Heuer MA. Brittle and ductile torsional failures of endodontic instruments. JOE 1977; 3: 175.

85. Roane JB, Sabala C. Clockwise or counterclockwise? JOE 1984; 10: 349.

86. Sotokawa T. An analysis of clinical breakage of root canal instruments. JOE 1988; 14: 75.

87. Montgomery S, et al. File damage during root canal preparation. JOE 1984; 10: 45.

88. Haikel Y, et al. Dynamic fracture of hybrid endodontic hand instruments compared with traditional files. JOE 1991; 17: 217.

89. Rowan MB, Nicholls JI, Steiner J. Torsional properties of stainless steel and nickel - titanium endodontic files. JOE 1996; 32: 341.

90. Buchanan LS. File bending: essential for management of

curved canals. Endod Rep 1987; Spring/Summer: 16.

91. Yesilsoy C, et al. A scanning electron microscopic examination of surface changes obtained from two variable methods of precurving files: a clinical observation. JOE 1986; 12: 408.

92. Walia H, et al. An initial investigation of the bending and torsional properties of Nitinol root canal files. JOE 1988; 14: 346.

93. Walia H, et al. Torsional ductility and cutting efficiency of the Nitinol file [abstract 22]. JOE 1989; 150: 174.

94. Villalobos RL, et al. A method to determine the cutting efficiency of root canal instruments in rotary motion. JOE 1980; 6: 667.

95. Felt RA, et al. Flute design of endodontic instruments: Its influence on cutting efficiency. JOE 1982; 8: 253.

96. Miserendino LJ, et al. Cutting efficiency of endodontic instruments. Part II: analysis of tip design. JOE 1986; 12: 8.

97. Miserendino LJ, et al. Cutting efficiency of endodontic instruments. Part I: a quantitative comparison of the tip and fluted regions. JOE 1985; 11: 435.

98. Powell SE, Simon JHS, et al. A comparison of the effect of modified and nonmodified instrument tips on apical configuration. JOE 1986; 12: 293.

99. Powell SE, et al. A comparison of the effect of modified and nonmodified tips on apical canal configuration. Part II. JOE 1988; 14: 224.

100. Roane JB, Sabala CL, et al. The "balanced force" concept for instrumentation of curved canals. JOE 1985; 11: 203.

101. Sabala CL, Roane JB, et al. Instrumentation of curved canals using a modified tipped instrument: a comparison study. JOE 1988; 14: 59.

102. Sepic AO, et al. Comparison of Flex - R - files and K - files in curved canals [abstract]. JOE 1988; 14: 194.

103. McKendry DJ, et al. Clinical incidence of canal ledging with a new endodontic file [abstract]. JOE 1988; 14: 194.

104. Dummer PMH, Alomari MAO, Bryant S. Comparison of performance of four files with rounded tips during shaping of simulated root canals. JOE 1998; 24: 363.

105. Machian GR, et al. The comparative efficiency of four types of endodontic instruments. JOE 1982; 8: 398.

106. Mizrahi SJ, Tucker JW, Seltzer S. A scanning electron microscopic study of the efficacy of various endodontic instruments. JOE 1975; 1: 324.

107. Miserendino LJ, et al. Cutting efficiency of endodontic hand instruments. Part IV. Comparison of hybrid and traditional designs. JOE 1988; 14: 451.

108. Yguel - Henry S, et al. High precision, simulated cutting efficiency measurement of endodontic root canal instruments: influence of file configuration and lubrication. JOE 1990; 16: 418.

109. Newsletter: Endodontic "S" file found to be fast and efficient. Clin Res Assoc 1985; 9: 10.

110. El Deeb ME, Boraas JC. The effect of different files on the preparation shape of curved canals. Int Endod J 1985; 18: 1.

111. American National Standards Institute/ADA specification no. 58 for root canal files, Type H (Hedstroem). J Am Dent Assoc 1989; 118: 239.

112. Bolger WL, et al. A comparison of the potential for breakage: the Burns Unifile versus Hedstroem files. JOE 1985; 11: 110.

113. Stenman E, Spangberg LSW. Machining efficiency of Flex - R, K - Flex, Trio - Cut and S - Files. JOE 1990; 16: 575.

114. Wildey WL, Senia S. A new root canal instrument and instrumentation technique: a preliminary report. Oral Surg 1989; 67: 198.

115. Leseberg DA, Montgomery S. The effects of Canal Master, Flex - R, and K - Flex instrumentation on root canal configuration. JOE 1991; 17: 59.

116. Wildey WL, Senia ES, Montgomery S. Another look at root canal instrumentation. Oral Surg 1992; 74: 499.

117. Baumgartner JC, et al. Histomorphometric comparison of canals prepared by four techniques. JOE 1992; 18: 530.

118. Briseno BM, et al. Comparison by means of a computer - supported device of the enlarging characteristics of two different instruments. JOE 1993; 19: 281.

119. Cirnis GJ, et al. Effect of three file types on the apical preparations of moderately curved canals. JOE 1988; 14: 441.

120. Sepic AO, et al. A comparison of Flex - R files and K - type files for enlargement of severely curved molar root canals. JOE 1989; 15: 240.

121. Calhoun G, Montgomery S. The effects of four instrumentation techniques on root canal shape. JOE 1988; 14: 273.

122. Alodeh MHA, Dummer PMH. The comparison of the ability of K - files and Hedstroem files to shape simulated root canals in resin blocks. Int Endod J 1989; 22: 226.

123. Brlseno BM, Sonnabend E. The influence of different root canal instruments on root canal preparation: an in vitro study. Int Endod J 1991; 24: 15.

124. Stenman E, Spangberg LSW. Machining efficiency of endodontic files: a new methodology. JOE 1990; 16: 151.

125. Rueggenberg FA, Powers JM. Mechanical properties of endodontic broaches and effects of bead sterilization. JOE 1988; 14: 133.

126. Buehler WJ, Wang E. Effect of low temperature phase on the mechanical properties of alloy near composition NiTi. J

Appl Physio 1963; 34: 1475.
127. Civjan S, Huget EF, DeSimon LB. Potential applications of certain nickel – titanium (nitinol) alloys. J Dent Res 1975; 54: 1.
128. Walia H, Brantley WA, Gerstein H. An initial investigation of the bending and torsional properties of nitinol root canal files. JOE 1988; 14: 346.
129. StoeckelD, Yu W. Superelastic Ni – Ti wire. Wire J Int 1991; March: 45 – 50.
130. Kazemi RB, Stenman E, Spangberg LSW. Machining efficiency and wear resistance of nickel – titanium endodontic files. Oral Surg 1996; 81: 596.
131. Serene TP, Adams JD, Saxena A. Physical tests, in nickel – titanium instruments: application in endodontics. St. Louis: Ishiyaku EuroAmerica; 1995.
132. Hsich M, Yu F. The basic research on NiTi shape – memory alloy – anti – corrosive test and corrosive test and histological observation. Chin Med J 1982; 1: 105 – 20.
133. Glickman GN, Himel VT, Serene TP. Point – counterpoint: the nickel – titanium paradigm in endodontics. Presented at the American Association of Endodontics 54th Annual Session, 1997. Seattle, WA.
134. Canalda S, Berastequi J. A comparison of bending and torsional properties of K files manufactured with different metallic alloys. Int Endod J 1996; 29: 185.
135. Canalda SC, Brau AE, Berastegui JE. Torsional and bending properties of stainless steel and nickel – titanium CanalMaster U and Flexogate instruments. Endod Dent Traumatol 1996; 12: 141.
136. Tepel J, Schafer E, Hoppe W. Properties of endodontic hand instruments used in rotary motion. Part 3. Resistance to bending and fracture. JOE 1997; 23: 141.
137. Wolcott J, Himel VT. Torsional properties of nickel – titanium versus stainless steel endodontic files. JOE 1997; 23: 217.
138. Pruett JP, et al. Cyclic fatigue testing of NiTi endodontic instruments. JOE 1997; 27: 77.
139. Himel VT, Ahmed KM, Wood DM, Alhadainy HA. An evaluation of Nitinol and stainless steel files used by dental students in a laboratory proficiency exam. Oral Surg 1995; 79: 232.
140. Ahmed K, Himel VT. Instrumentation effects of endodontic files on canal shape and apical foramen [abstract 19]. JOE 1993; 19: 208
141. Himel VT, Moore RE, Hicks VE. The effects that 3 endodontic files have on canal shape [abstract]. JOE 1994; 20.
142. Gambill JM, Alder M, Del Rio CE. Comparison of nickel – titanium and stainless steel hand file instrumentation using computed tomography. JOE 1996; 22: 369.
143. Tepel J, Schafer E, Hoope W. Properties of endodontic hand instrumentation used in rotary motion. Part 1. Cutting efficiency. JOE 1995; 21: 418.
144. Elliot LM, CurtisRV, Pitt Ford TR. Cutting pattern of nickeltitanium files using two preparation techniques. Endod Dent Traumatol 1998; 14: 10.
145. Zakariasen KA, Zakariasen KL. Comparison of hand, hand / sonic, and hand / mechanical instrumentation methods. J Dent Res 1994; 73: 215.
146. Zakariasen KL, Buerschen GH, Zakariasen KA. A comparison of traditional and experimental instruments for endodontic instrumentation. J Dent Res 1994; 73: 20.
147. Hulsman M, Stryga F. Comparison of root canal preparation using different automated devices and hand instrumentation. JOE 1993; 19: 141.
148. Dihn Q. An in – vitro evaluation of the Giromatic instrument in the mechanical preparation of root canals [thesis]. Univ. of Minnesota; Minn. 1972.
149. Molven O. A comparison of the dentin removing ability of five root canal instruments. Scand J Dent Res 1970; 78: 500.
150. O' Connell DT, Brayton SM. Evaluation of root canal preparation with two automated endodontic handpieces. Oral Surg 1975; 39: 298.
151. Klayman S, Brilliant J. A comparison of the efficacy of serial preparation versus Giromatic preparation. JOE 1974; 1: 334.
152. Sargenti A. Engine powered canal preparation. Addendum to Endodontics. Locarno (Switzerland): AGSA Publication Scientifiques; 1974.
153. Weine F, et al. Effect of preparation with endodontic handpieces on original canal shape. JOE 1976; 2: 298.
154. Harty F, Stock C. The Giromatic system compared with hand instrumentation in endodontics. Br Dent J 1974; 6: 233.
155. Felt RA, Moser JB, Heuer MA. Flute design of endodontic instruments: its influence on cutting efficiency. JOE 1982; 8: 253.
156. Spyropoulos S, et al. The effect of Giromatic files on the preparation shape of severely curved canals. Int Endod J 1987; 20: 133.
157. Luebke NH, Brantley WA. Physical dimensions and torsional properties of rotary endodontic instruments. I. Gates – Glidden drills. JOE 1990; 16: 438.
158. Luebke NH. Performance of Gates – Glidden drill with an applied deflection load. JOE 1989; 15: 175.
159. Luebke NH, Brantley WA. Torsional and metallurgical properties of rotary endodontic instruments. II Stainless

steel Gates – Glidden drills. JOE 1991; 17: 319.
160. Johnson TA, Zelikow R. Ultrasonic endodontics: a clinical review. J Am Dent Assoc 1987; 114: 655.
161. Richman MJ. The use of ultrasonics in root canal therapy and root resection. J Dent Med 1957; 12: 12.
162. Cunningham WT, Martin H. A scanning electron microscope evaluation of root canal debridement with the endosonic ultrasonic synergistic system. Oral Surg 1975; 53: 527.
163. Martin H. Ultrasonic disinfection of the root canal. Oral Surg 1976; 42: 92.
164. Martin H, Cunningham WT, et al. Ultrasonic versus hand filing of dentin: a quantitative study. Oral Surg 1980; 49: 79.
165. Martin H, Cunningham WT, Norris JP. A quantitative comparison of the ability of diamond and K – type files to remove dentin. Oral Surg 1980; 50: 566.
166. Martin H, Cunningham WT. The effect of Endosonic and hand manipulation on the amount of root canal material extruded. Oral Surg 1982; 53: 611.
167. Martin H, Cunningham WT. An evaluation of postoperative pain incidence following Endosonic and conventional root canal therapy. Oral Surg 1982; 54: 74.
168. Cunningham WT, Martin H, Forrest WR. Evaluation of root canal debridement with the Endosonic ultrasonic synergistic system. Oral Surg 1982; 53: 401.
169. Cunningham WT, Martin H. A scanning electron microscope evaluation of root canal debridement with the Endosonic ultrasonic synergistic system. Oral Surg 1982; 53: 527.
170. Cunningham WT, Martin H, et al. A comparison of antimicrobial effectiveness of Endosonic and hand root canal therapy. Oral Surg 1982; 54: 238.
171. Martin H. High tech root canal preparation and obturation and new instrumentation. Alpha Omegan 1990; 83: 55.
172. Cameron JA. The use of ultrasonics in the removal of the smear layer: a scanning electron microscope study. JOE 1983; 9: 289.
173. Goodman A, et al. The efficacy of serialization technique versus a serialization/ultrasonic technique [abstract]. JOE 1984; 10: 118.
174. Chenail B, Teplitsky PE. Performance of endosonics in curved root canals [abstract]. JOE 1985; 11: 369.
175. Barnett F, et al. Bacteriological status of the root canal after sonic, ultrasonic and hand instrumentation [abstract]. JOE 1985; 11: 148.
176. Collinson DM, et al. Microbiological assessment of ultrasonics in root canal therapy [abstract]. JOE 1986; 12: 131.
177. Lev R, et al. Efficacy of the step – back versus a step – back/ultrasonic technique [abstract]. JOE 1986; 12: 128.
178. Scott GL, Walton RE. Ultrasonic endodontics: the wear of instruments with usage. JOE 1986; 12: 279.
179. Krell KV, Neo J. The use of ultrasonic endodontic instrumentation in the retreatment of a paste – filled endodontic tooth. Oral Surg 1985; 60: 100.
180. Yamaguchi M, et al. The use of ultrasonic instrumentation in the cleansing and enlargement of the root canal. Oral Surg 1988; 65: 349.
181. Cameron JA. The effect of ultrasonic endodontics on the temperature of the root canal wall. JOE 1988; 14: 554.
182. Haidet J, et al. An in vivo comparison of the step – back technique versus a step – back/ultrasonic technique in human mandibular molars. JOE 1989; 15: 195.
183. Briggs PFA, et al. The dentine – removing characteristics of an ultrasonically energized K – file. Int Endod J 1989; 22: 259.
184. Baker MC, et al. SEM comparison of ultrasonic versus hand instrumentation of root canals [abstract]. JOE 1985; 110: 138.
185. Pedicord D, et al. Hand versus ultrasonic instrumentation: its effect on canal shape and instrumentation time. JOE 1986; 12: 375.
186. Chenail BL, Teplitsky PE. Endosonics in curved root canals. Part II. JOE 1988; 14: 214.
187. Baker MC, et al. Ultrasonic compared with hand instrumentation: a scanning electron microscope study. JOE 1988; 14: 435.
188. Krell KV, Johnson RJ. Irrigation patterns of ultrasonic files. Part II. Diamond coated files. JOE 1988; 14: 535.
189. Walsh CL, et al. The effect of varying the ultrasonic power setting on canal preparation. JOE 1990; 16: 273.
190. Ahmad M, Pitt Ford TR, Crum LA. Ultrasonic debridement of root canals: an insight into the mechanisms involved. JOE 1987; 13: 93.
191. Ahmad M, et al. Ultrasonic debridement of root canals: acoustic streaming and its possible role. JOE 1987; 13: 490.
192. Ahmad M, et al. Ultrasonic debridement of root canals: acoustic cavitation and its relevance. JOE 1988; 14: 486.
193. Archer R, et al. An in vivo evaluation of the efficacy of ultrasound after step – back preparation in mandibular molars. JOE 1992; 18: 549.
194. Walmsley AD, Williams AR. Effects of constraint on the oscillatory pattern of Endosonic files. JOE 1989; 15: 189.
195. Krell KV, et al. Irrigation patterns during ultrasonic canal instrumentation. Part I. K – type files. JOE 1988; 14: 65.
196. Lumley PJ, Walmsley AD. Effect of precurving on the

performance of Endosonic K - files. JOE 1992; 18: 232.
197. Ahmad M, et al. Effectiveness of ultrasonic files in the disruption of root canal bacteria. Oral Surg 1990; 70: 328.
198. Ahmad M, Pitt Ford TR. Comparison of two ultrasonic units in shaping curved canals. JOE 1989; 15: 457.
199. Ahmad M. Shape of the root canal after ultrasonic instrumentation with K - Flex files. Endod Dent Traumatol 1990; 6: 104.
200. Walmsley AD, et al. The oscillatory pattern of sonically powered endodontic files. Int Endod J 1989; 22: 125.
201. Cohen S, Burns RC. Pathways of the pulp. 3rd ed. St. Louis: CV Mosby; 1984.
202. Dummer PMH, et al. Shaping of simulated root canals in resin blocks using files activated by a sonic handpiece. Int Endod J 1989; 22: 211.
203. Bolanos OR, et al. A comparison of engine and air - driven instrumentation methods with hand instrumentation. JOE 1988; 14: 392. Endodontic Cavity Preparation 563
204. Ehrlich AD, et al. Effect of sonic instrumentation on the apical preparation of curved canals. JOE 1989; 15: 200.
205. Tronstad L, Niemczyk SP. Efficacy and safety tests of six automated devices for root canal instrumentation. Endod Dent Traumatol 1986; 2: 270.
206. Miserendino LJ, et al. Cutting efficiency of endodontic instruments. Part III. Comparison of sonic and ultrasonic instrument systems. JOE 1988; 14: 24.
207. Kielt LW, Montgomery S. The effect of Endosonic instrumentation in simulated root canals. JOE 1987; 13: 215.
208. Zakariasen KL, et al. Today's sonics: using the combined hand/sonic endodontic technique. J Am Dent Assoc 1992; 123: 67.
209. Walker TL, del Rio CE. Histological evaluation of ultrasonic and sonic instrumentation of curved root canals. JOE 1989; 15: 49.
210. Yahya AS, El Deeb ME. Effect of sonic versus ultrasonic instrumentation on canal preparation. JOE 1989; 15: 235.
211. Reynolds MA, et al. An in vitro histological comparison of the step - back, sonic and ultrasonic instrumentation techniques in small curved canals. JOE 1987; 13: 307.
212. Lumley PJ, et al. Cleaning of oval canals using ultrasonic or sonic instrumentation. JOE 1993; 19: 453.
213. Lev R, et al. An in vitro comparison of the step - back technique versus a step - back/ultrasonic technique for 1 and 3 minutes. JOE 1987; 11: 523.
214. Stamos DE, et al. An in vitro comparison study to quantitate the debridement ability of hand, sonic and ultrasonic instrumentation. JOE 1987; 13: 434.
215. Goldman M, et al. A silicone model method to compare three methods of preparing the root canal. Oral Surg 1989; 68: 457.
216. Pugh RJ, Goerig AC, et al. A comparison of four endodontic vibration systems. Gen Dent 1989; 37: 296.
217. Barnett F, et al. Bacteriologic status of the root canal after sonic, ultrasonic and hand instrumentation. Endod Dent Traumatol 1985; 1: 228.
218. Fairbourn DR, et al. The effect of four preparation techniques on the amount of apically extruded debris. JOE 1987; 13: 102.
219. Baumgartner JC, Cuenin PR. Efficacy of several concentrations of sodium hypochlorite for root canal irrigation. JOE 1992; 18: 605.
220. Trepagnier CM, Madden RM, Lazzari EP. Quantitative study of sodium hypochlorite as an in vitro endodontic irrigant. JOE 1977; 3: 194.
221. Spangberg L, Engstrom B, Langeland K. Biological effects of dental materials: III. Toxicity and antimicrobial effects of endodontic antiseptics in vitro. Oral Surg 1974; 55: 856.
222. Bystrom A, Sundquist G. Bacteriological evaluation of the effect of 0.5 percent sodium hypochlorite in endodontic therapy. Oral Surg 1983; 55: 307.
223. Siqueira JF Jr, Batista MM, Fraga RC, de Uzeda M. Antibacterial effects of endodontic irrigants on black - pigmented gram - negative anaerobes and facultative bacteria. JOE 1998; 24: 414.
224. Rosenfeld EF, James GA, Burch BS. Vital pulp tissue response to sodium hypochlorite. JOE 1978; 4: 140.
225. Hand RE, Smith ML, Harrison JW. Analysis of the effect of dilution on the necrotic tissue dissolution property of sodium hypochlorite. JOE 1978; 4: 60.
226. Thé SD. The solvent action of sodium hypochlorite on fixed and unfixed necrotic tissue. Oral Surg 1979; 47: 558.
227. Hasselgren G, et al. Effects of calcium hydroxide and sodium hypochlorite on the dissolution of necrotic porcine muscle tissue. JOE 1988; 14: 125.
228. Wadachi R, Araki K, Suda H. Effect of calcium hydroxide on the dissolution of soft tissue on the root canal wall. JOE 1998; 24: 326.
229. Yang SF, Riveria EM, Walton RE, Baumgartner KR. Canal debridement: effectiveness of sodium hypochlorite and calcium hydroxide as medicaments. JOE 1998; 20: 276.
230. Johnson BR, Remeikis NA. Effective shelf - life of prepared sodium hypochlorite solution. JOE 1993; 19: 40.
231. Cunningham WT, Balekjian AY. Effect of temperature on collagen - dissolving ability of sodium hypochlorite endodontic irrigant. Oral Surg 1980; 49: 175.
232. Cunningham WT, Joseph SW. Effect of temperature on the

bactericidal action of sodium hypochlorite endodontic irrigant. Oral Surg 1980; 50: 569.

233. Raphael D, Wong TA, Moodnick R, Borden BG. The effect of temperature on the bactericidal efficiency of sodium hypochlorite. JOE 1981; 7: 330.

234. Buttler TK, Crawford JJ. The detoxifying effect of varying concentrations of sodium hypochlorite on endotoxins. JOE 1982; 8: 59.

235. Bystr? m A, Sundqvist G. The antibacterial action of sodium hypochlorite and EDTA in 60 cases of endodontic therapy. Int Endod J 1985; 18: 35.

236. Fischer R, Huerta J. Effects of pH on microbial flora of necrotic root canals. JOE 1984; 10: 153.

237. Nicholaus BE, et al. The bactericidal effect of citric acid and sodium hypochlorite on anaerobic bacteria. JOE 1988; 14: 31.

238. Baumgartner JC, Ibay AC. The chemical reactions of irrigants used for root canal debridement. JOE 1987; 13: 47.

239. Kaufman AY, et al. New chemotherapeutic agent for root canal treatment. Oral Surg 1978; 46: 283.

240. Jeansonne MJ, White RR. A comparison of 2% chlorhexidine gluconate and 5.25% sodium hypochlorite as antimicrobial endodontic irrigants. JOE 1994; 20; 276.

241. Validaty A, Pitt Ford TR, Wilson RF. Efficacy of chlorhexidine in disinfecting dentinal tubules in vitro. Endod Dent Traumatol 1993; 9: 243.

242. Yesiloy C, Whittaker E, Cleveland E, et al. Antimicrobial and toxic effects of established and potential root canal irrigants. JOE 1995; 21: 513.

243. Lee LW, Lan WH, Wang GY. An evaluation of chlorhexidine as an endosonic irrigant. J Formos Med Assoc 1990; 89: 491.

244. Parson GJ, Patterson SS, Newton CW, et al. Uptake and release of chlorhexidine by bovine pulp and dentin specimens and their subsequent acquisition of antibacterial properties. Oral Surg 1980; 49: 455.

245. Kuruvilla JR, Kamath MP. Antimicrobial effect of 2.5% sodium hypochlorite and 0.2% chlorhexidine gluconate separately and combined as endodontic irrigants. JOE 1998; 24: 472.

246. White RR, Hays GL, Janer LR. Residual antimicrobial activity after canal irrigation with chlorhexidine. JOE 1997; 23: 231.

247. Kaufman AY. The use of dequalinium acetate as a disinfectant and chemotherapeutic agent in endodontics. Oral Surg 1981; 51: 434.

248. Kaufman AY, Greenberg I. Comparative study of the configuration and the cleanliness level of root canals prepared with the aid of sodium hypochlorite and bis – dequalinium – acetate solutions. Oral Surg 1986; 62: 191.

249. Mohd Sulong MZA. The incidence of postoperative pain after canal preparation of open teeth using two irrigation regimens. Int Endod J 1989; 22: 248.

250. Harrison JW, Svec TA, Baumgartner JC. Analysis of clinical toxicity of endodontic irrigants. JOE 1978; 4: 6.

251. Ram A. Effectiveness of root canal irrigation. Oral Surg 1977; 44: 306.

252. Cameron JA. The use of sodium hypochlorite activated by ultrasound for the debridement of infected, immature root canals. JOE 1986; 12: 550.

253. Cameron JA. The synergistic relationship between ultrasound and sodium hypochlorite: a scanning electron microscopic study. JOE 1987; 13: 541.

254. Griffiths BM, Stock CJR. The efficiency of irrigants in removing root canal debris when used with an ultrasonic preparation technique. Int Endod J 1986; 19: 277.

255. Sjogren U, Sundqvist G. Bacteriologic evaluation of ultrasonic root canal instrumentation. Oral Surg 1987; 63: 366.

256. Krell KV, McKendry DJ. The use of a chelating agent and 2.5% NaOCl with sonic and ultrasonic endodontic instrumentation [abstract]. JOE 1988; 14: 199.

257. Walker TL, del Rio CE. Histological evaluation of ultrasonic debridement comparing sodium hypochlorite and water. JOE 1991; 17: 66.

258. Druttman ACS, Stock CJR. An in vitro comparison of ultrasonic and conventional methods of irrigant replacement. Int Endod J 1989; 22: 174.

259. Teplitsky PE, et al. Endodontic irrigation – a comparison of endosonic and syringe delivery systems. Int Endod J 1987; 20: 233.

260. Buchanan LS. Endodontics Palm Springs Seminar, Palm Springs, California, April 8, 1989.

261. Kaufman AY. Facial emphysema caused by hydrogen peroxide irrigation: report of case. JOE 1981; 7: 470.

262. Abou – Rass M, Piccinino MU. The effectiveness of four clinical irrigation methods on the removal of root canal debris. Oral Surg 1982; 54: 323.

263. Moser JB, Heuer MA. Forces and efficiency in endodontic irrigation systems. Oral Surg 1982; 53: 425.

264. Walton RE, Torabinejad M. Principles and practice of endodontics. Philadelphia: WB Saunders; 1989.

265. Chow TW. Mechanical effectiveness of root canal irrigation. JOE 1983; 9: 475.

266. Salzgeber RM, Brilliant JD. An in vitro study of the penetration of a root canal irrigating solution in root canals. JOE 1977; 3: 394.

267. Senia ES, Marshall FJ, Rosen S. The solvent action of sodium hypochlorite on the pulp tissue of extracted teeth.

Oral Surg 1971; 31: 96.

268. Tidmarsh BG. Acid – cleansed and resin – sealed root canals. JOE 1978; 4: 117.

269. Wayman BE, Kopp WM, Pinero GJ. Citric and lactic acids as root canal irrigants in vitro. JOE 1979; 5: 258.

270. Baumgartner JC, et al. A scanning electron microscopic evaluation of root canal debridement using saline, sodium hypochlorite, and citric acid. JOE 1984; 10: 525.

271. Cecic PA, et al. The comparative efficiency of final endodontic cleansing procedures in removing a radioactive albumin from root canal systems. Oral Surg 1984; 58: 336.

272. Kaufman AY, et al. New chemotherapeutic agent for root canal treatment. Oral Surg 1978; 46: 283. 564 Endodontics

273. Berry EA, et al. Dentin surface treatments for the removal of the smear layer: an SEM study. J Am Dent Assoc 1987; 115: 65.

274. Nygaard ϕ stby B. Chelation in root canal therapy. Odontol Tidskr 1957; 65: 3.

275. Fehr F, Nygaard ϕ stby B. Effect of EDTAC and sulfuric acid on root canal dentin. Oral Surg 1963; 16: 199.

276. Valdrighi L. The demineralizing efficiency of EDTA solutions on dentin. Oral Surg 1981; 52: 446.

277. Goldberg F, Abramovich A. Analysis of the effect of EDTAC on the dentinal walls of the root canal. JOE 1977; 3: 101.

278. McComb D, Smith DC. A preliminary electron microscopic study of root canals after endodontic procedures. JOE 1975; 1: 238.

279. Goldman LB, Goldman M, Kronman JH, Sun Lin P. The efficacy of several irrigating solutions for endodontics: a scanning electron microscopic study. Oral Surg 1981; 52: 197.

280. Goldberg F, Spielberg C. The effect of EDTAC and the variation of its working time analyzed with scanning electron microscopy. Oral Surg 1982; 53: 74.

281. Mader CL, et al. Scanning electron microscopic investigation of the smeared layer on root canal walls. JOE 1984; 10: 477.

282. Baumgartner J, Mader CL. A SEM survey of root canal debridement using three irrigants [abstract]. JOE 1985; 11: 144

283. Berg MS, et al. A comparison of five irrigating solutions: a sem study [abstract]. JOE 1984; 10.

284. Goldberg F, et al. Effect of irrigation solutions on the filling of lateral root canals. Endod Dent Traumatol 1986; 2: 65.

285. Goldberg F, Massone EJ. Instrumetacion manual y ultrasonica. Rev Esp Endod 1985; 3: 61.

286. Berg MS, et al. A comparison of five irrigating solutions: a scanning electron microscopic study. JOE 1986; 12: 192.

287. Baumgartner JC, Mader CL. A scanning electron microscopic evaluation of four root canal irrigation regimens. JOE 1987; 13: 147.

288. El – Tagouri H, et al. The effectiveness of the Canal Finder System. JOE 1988; 14: 194.

289. Cengiz T, et al. The effect of dentinal tubule orientation on the removal of smear layer by root canal irritants. A scanning electron microscopic study. Int Endod J 1990; 23: 163.

290. Stewart GG, et al. EDTA and urea peroxide for root canal preparation. J Am Dent Assoc 1969; 78: 335.

291. Brown JI, Doran JE. An in vitro evaluation of the particle flotation capability of various irrigating solutions. Calif Dent J 1975; 3: 60.

292. Zubriggen T, del Rio C, Brady JM. Post – debridement retention of endodontic reagents: a quantitative measurement with radioiostope. JOE 1975; 1: 298.

293. Cooke HG, Grower MF, del Rio C. Effects of instrumentation with a chelating agent on the periradicular seal of obturated root canals. JOE 1976; 2: 312.

294. Inoue N, Skinner DH. A simple and accurate way of measuring root canal length. JOE 1985; 11: 421.

295. Bramante CM, Berbert A. A critical evaluation of some methods of determining tooth length. Oral Surg 1974; 37: 463.

296. Seidberg BH, Alibrandi BU, Fine H, Logue B. Clinical investigation of measuring working length of root canals with an electronic device and with digital – tactile sense. J Am Dent Assoc 1975; 90: 379.

297. Simon JHS. The apex: how critical is it? Gen Dent 1994; 42: 330. Endodontic Cavity Preparation 565

298. Glossary: contemporary terminology for endodontics. 6th ed. Chicago: American Association of Endodontists; 1998.

299. Kuttler Y. Microscopic investigation of root apexes. J Am Dent Assoc 1955; 50: 544.

300. Dummer PMH, McGinn JH, Ree DG. The position and topography of the apical constriction and apical foramen. Int Endod J 1984; 17: 192.

301. Palmer MJ, Weine FS, Healey HJ. Position of the apical foramen in relation to endodontic therapy. J Can Dent Assoc 1971; 8: 305.

302. Green D. A stereomicroscopic study of the root apicies of 400 maxillary and mandibular teeth. Oral Surg 1956; 9: 249.

303. Green FN. Microscopic investigation of root canal diameters. J Am Dent Assoc 1958; 57: 636.

304. Green D. Stereomicroscopic study of 700 root apices of maxillary and mandibular teeth. Oral Surg 1960; 13: 728.

305. Chapman CE. A microscopic study of the apical region of human anterior teeth. J Br Endod Soc 1969; 3: 52.

306. Morfis A, et al. Study of the apices of human permanent teeth with the use of a scanning electronic microscope. Oral Surg 1994; 77: 172.

307. Guiterrez G, Aguayo P. Apical foraminal openings in human teeth. Number and location. Oral Surg 1995; 79: 769.

308. Langeland K, cited in Riccuci D. Apical limit of root canal instrumentation and obturation. Int Endod J 1998; 31: 384.

309. Kuttler Y. A precision and biologic root canal filling technique. J Am Dent Assoc 1958; 58: 38.

310. Storms JL. Factors that influence success of endodontic treatment. J Can Dent Assoc 1969; 35: 83.

311. Levy AB, Glatt L. Deviation of the apical foramen from the radiographic apex. J NJ State Dent Soc 1970; 41: 12.

312. Burch JG, Hulen S. The relationship of the apical foramen to the anatomic apex of the tooth root. Oral Surg 1972; 34: 262.

313. Tamse A, Kaffe I, Fishel D. Zygomatic bone and interference with correct radiographic diagnosis in maxillary molar endodontics. Oral Surg 1980; 50: 563.

314. Farber JP, Bernstein M. The effect of instrumentation on root canal length as measured with an electronic device. JOE 1983; 9: 114.

315. Caldwell JJ. Change in working length following instrumentation of molar canals. Oral Surg 1976; 11: 114.

316. Rivera EM, Seraji MK. Effect of recapitulation on accuracy of electronically determined canal length. Oral Surg 1993; 76: 225.

317. Hasselgren G. Where shall the root filling end? N Y State Dent J 1994; June/July: 34.

318. Calleteau JG, Mullaney TP. Prevalence of teaching apical patency and various instrumentation and obturation techniques in United States dental schools. JOE 1997; 23: 394.

319. Schilder H. Cleaning and shaping the root canal. Dent Clin North Am 1971; 18: 269.

320. Allison CA, Weber CR, Walton RE. The influence of the method of canal preparation on the quality of apical and coronal seal. JOE 1979; 5: 298.

321. George JW, Michanowicz AE, Michanowicz JR. A method of canal preparation to control apical extrusion of low - temperature gutta - percha. JOE 1987; 13: 18.

322. Bhaskar SN, Rappaport HM. Histologic evaluation of endodontic procedures in dogs. Oral Surg 1971; 31: 526.

323. Seltzer S, Soltanoff W, Smith J. Biologic aspects of endodontics. Part V. Peripical tissue reactions to root canal instrumentation beyond the apex and root canal fillings short of and beyond the apex. Oral Surg 1973; 36: 725.

324. Oguntebi B, Slee AM, Tanker JM, Langeland K. Predominant microflora associated with human dental periapical abscesses. J Clin Microbiol 1982; 15: 964.

325. Pascon EA, Introcaso JH, Langeland K. Development of predictable periapical lesion monitored by subtraction radiography. Endod Dent Traumatol 1987; 3: 192.

326. Guldener P, Imobersteg C. Neu Methode zur exakten Langeneinstellung von Wurkzelkand Instrument. Schweiz Mschr Zahneheilk 1972; 82: 280.

327. Katz A, Tamse A, Kaufman AY. Tooth length determination: a review. Oral Surg 1991; 72: 238.

328. Steffen H, Splieth CH, Behr K. Comparison of measurements obtained with hand files or the Canal Leader attached to electronic apex locators: an in vitro study. Int Endod J 1999; 32: 103.

329. Ingle JI. Endodontic instruments and instrumentation. Dent Clin North Am 1957; 11: 805.

330. Dummer PMH, Lewis JM. An evaluation of the endometric probe in root canal length estimation. Int Endod J 1987; 20: 25.

331. Vande Voorde H, Bjorndahl A. Estimating endodontic "working length" with paralleling radiographs. Oral Surg 1969; 27: 106.

332. Weine F. Endodontic therapy. St. Louis: CV Mos by; 1982.

333. Forsberg J. Radiographic reproduction of endodontic "working length" comparing the paralleling and bisecting - angle techniques. Oral Surg 1987; 64: 353.

334. Olson AK, Goerig AC, et al. The ability of the radiograph to determine the location of the apical foramen. Int Endod J 1991; 24: 28.

335. Von der Lehr WN, Marsh RA. A radiographic study of the point of endodontic egress. Oral Surg 1973; 35: 105.

336. Cox VS, Brown CE, Bricker SL. Radiographic interpretation of endodontic file length. Oral Surg 1972; 72: 340.

337. Eckerboom M, Magnusson T. Evaluation of technical quality of endodontic treatment - reliability of intra - oral radiographs. Endod Dent Traumatol 1997; 13: 259.

338. Bhakdinarenk A, Manson - Hing LR. Effect of radiographic technique upon the prediction of tooth length in intraoral radiography. Oral Surg 1981; 51: 100.

339. Teo CS, Chan NC, Loh HS. The position of the apical foramen of the permanent incisors. Aust Dent J 1988; 33: 51.

340. Mandel E. Obturation canalaire et position du foramen

apical. Rev Franc Endod 1983; 31: 49.

341. Shearer AC, Horner K, Wilson NHF. Radiovisiography for length estimation in root canal treatment: an in vitro comparison with conventional radiography. Int Endod J 1991; 24: 233.
342. Shearer AC, Horner K, Wilson NHF. Radiography for imaging root canals: an in vitro comparison with conventional radiography. Quintessence Int 1990; 21: 789.
343. Horner K, Shearer AC, Walker A, Wilson NHT. Radiovisiography: initial evaluation. Br Dent J 1990; 168: 244.
344. Griffiths BM, Brown JA, Hyatt AT, Linney AD. Comparison of three imaging techniques for assessing endodontic working length. Int Endod J 1992; 25: 279.
345. Sanderink GCG, Huiskens R, van der Stelt PF, et al. Image quality of direct digital intraoral sensors in assessing root canal length. The RadioVisioGraphy, Visualix/VIX-A, Sensa - Ray and Flash Dent Systems compared with Ektaspeed films. Oral Surg 1994; 78: 125.
346. Hedrick RT, Dove SB, Peters DP, McDavid WD. Radiographic determination of canal length: direct digital radiography versus conventional radiography. JOE 1994; 20: 320.
347. Leddy BJ, Miles DA, Newton CW, Brown CE. Interpretation of endodontic file lengths using RadioVisioGraphy. JOE 1994; 20: 542.
348. Ong EY, Pitt Ford TR. Comparison of Radiovisiography with radiographic film in root length determination. Int Endod J 1995; 28: 25.
349. Ellingsen MA, Harrington GW, Hollender LG. Radiovisiography versus conventional radiography for detection of small instruments in endodontic length determination. Part 1. In vitro evaluation. JOE 1995; 21: 326.
350. Garcia AA, Navarro LF, Castelló VU, Laliga RM. Evaluation of digital radiography to estimate working length. JOE 1997; 23: 363.
351. Cederberg RA, Tidwell E, Frederiksen NL, Benson BW. Endodontic working length assessment. Comparison of storage phosphor digital imaging and radiographic film. Oral Surg 1998; 85: 325.
352. San Marco S, Montgomery S. Use of xeroradiography for length determination in endodontics. Oral Surg 1984; 57: 308.
353. Alexander JB, Andrews JD. A comparison between xeroradiographs and conventional radiographs as an aid in root canal therapy for maxillary molars. Oral Surg 1989; 67: 443.
354. Barkhordar RA, Nicholson RJ, Nguyen NT, Abbasi J. An evaluation of xeroradiographs and radiographs in length determination in endodontics. Oral Surg 1987; 65: 747.
355. White S, Gratt BM. Clinical trials of intra - oral dental xeroradiography. J Am Dent Assoc 1979; 99: 810.
356. Berman LH, Fleischman SB. Evaluation of the accuracy of the Neosono - D electronic apex locator. J Endod 1984; 10: 164.
357. Bal CS, Chaudhary M. Evaluation of accuracy of an electric device (Neosono - D/SE) for measurement of tooth length. I JDR 1989; 1: 58.
358. Stabholz A, Rotstein I, Torabinejad M. Effect of preflaring on tactile detection of the apical constriction. JOE 1995; 21: 92.
359. Ounsi HF, Haddad G. In vitro evaluation of the reliability of the Endex electronic apex locator. JOE 1998; 24: 120.
360. Clouse HR. Electronic methods of root canal treatment. Gen Dent 1991; 39: 132.
361. Anderson DM, Langeland K, Clark GE, Galich JW. Diagnostic criteria for the treatment of caries - induced pulpitis. Bethesda (MD): Department of the Navy, Navy Dental Research Institute; 1980. NDERI - PR 81 - 03.
362. Lin L, Shovlin F, Skribner J, Langeland K. Pulp biopsies from the teeth associated with periapical radiolucencies. JOE 1984; 10: 436.
363. Langeland K. Tissue response to dental caries. Endod Dent Traumatol 1987; 3: 149.
364. Lauper R, Lutz F, Barbakow F. An in vivo comparison of gradient and absolute impedance electronic apex locators. JOE 1996; 22: 260.
365. Fouad AF, Krell KV, McKendry DJ, et al. A clinical evaluation of five electronic root canal length measuring instruments. JOE 1990; 16: 446.
366. Aurelio JA, Nahmias Y, Gerstein H. A model for demonstrating an electronic canal length measuring device. JOE 1983; 9: 568.
367. Nahmias Y, Aurelio JA, Gerstein H. Expanded use of electronic canal length measuring devices. J Endod 1983; 9: 347.
368. Nahmias Y, Aurelio JA, Gerstein H. An in vitro model for evaluation of electronic root canal measuring devices. JOE 1987; 13: 209.
369. Donnelly JC. A simplified model to demonstrate the operation of electronic root canal measuring devices. JOE 1993; 19: 579.
370. Czerw RJ, Fulkerson MS, Donnelly JC. An in vitro test of a simplified model to demonstrate the operation of an electronic root canal measuring device. JOE 1994; 20: 605.
371. Kobayashi C. Electronic canal length measurement. Oral Surg 1995; 79: 226.
372. Kovacevic M, Tamarut T. Influence of the concentration of ions and foramen diameter on the accuracy of electronic root

canal length measurement – an experimental study. JOE 1998; 24: 346.

373. Custer LE. Exact methods of locating the apical foramen. J Natl Dent Assoc 1918; 5: 815.

374. Suzuki K. Experimental study on ionophoresis. J Jpn Stomatol 1942; 16: 411.

375. Gordon E. An instrument for measuring the length of root canals. Dent Pract XI 1960; 3: 86.

376. Sunada I. New method for measuring the length of the root canals. J Dent Res 1962; 41: 375.

377. Inoue N. Dental stethoscope measures root canal. Dent Surv 1972; 48: 38.

378. Inoue N. An audiometric method for determining the length of root canals. J Can Dent Assoc 1973; 39: 630.

379. Inoue N. Dental stethoscope audiometric method for determining root canal length. Medicon Neserland 1975; 11: 27.

380. Inoue N. A clinico – anatomical study for the determining root canal length by use of a novelty low – frequency oscillation device. Bull Tokyo Dent Coll 1977; 18: 71.

381. Ushiyama J. New principle and method for measuring the root canal length. JOE 1983; 9: 97.

382. Ushiyama J. Reliability and safety of the voltage gradient method of root canal measurement. JOE 1984; 10: 532.

383. Ushiyama J, Nakamura M, Nakamura Y. A clinical evaluation of voltage gradient method of measuring root canal length. JOE 1988; 14: 283.

384. Hasegawa K, Iitsuka M, Nihei M, Ohashi M. A new method and apparatus for measuring root canal length. J Nihon Univ Sch Dent 1986; 28: 117.

385. Saito T, Yamashita Y. Electronic determination of root canal length by a newly developed measuring device: influence of the diameter of apical foramen, the size of K – file and the root canal irrigants. Dent Jpn 1990; 27: 65.

386. Yamashita Y. A study of a new electronic root canal measuring device using relative values of frequency response – influences of the diameter of apical foramen, the size of electrode and the concentration of sodium hypochlorite. Jpn J Conserv Dent 1990; 33: 547.

387. Kobayashi C, Okiji T, Kawashima N, et al. A basic study on the electronic root canal length measurement. Part 3. Newly designed electronic root canal length measuring device using division method. Jpn J Conserv Dent 1991; 34: 1442.

388. Kobayashi C, Suda H. New electronic canal measuring device based on the ratio method. JOE 1994; 20: 111.

389. Huang L. An experimental study of the principle of electronic root canal measurement. JOE 1987; 13: 60.

390. Fouad AF, Krell KV. An in vitro comparison of five root canal length measuring instruments. JOE 1989; 15: 577.

391. Kaufman AY, Katz A. Reliability of Root ZX apex locator tested by an in vitro model [abstract]. JOE 1993; 19: 201.

392. Falchetta M, Castellucci A. In vitro evaluation and clinical impressions of the electronic apex locator Root ZX. G Ital Endod 1993; 4: 173.

393. Kaufman AY, Fuchs M, Freidman S, et al. An in vitro model for practicing the use of nickel titanium files with combined automated engine devices using a built – in apex locator. [In preparation].

394. Olson AK, Goerig AC, Cavataio RE, Luciano J. The ability of the radiograph to determine the location of the apical foramen. Int Endod J 1991; 24: 28.

395. Chunn CB, Zardiackas LD, Menke RA. In vivo root canal length determination using the Forameter. JOE 1981; 7: 515.

396. Kaufman AY, Szajkis S, Niv D. The efficiency and reliability of the Dentometer for detecting root canal length. Oral Surg 1989; 67: 573.

397. Walia HD, White PW, Kniaz A, Austin BP. In vivo evaluation of five apex locators [abstract]. JOE 1997; 23: 271.

398. Hemborough JH, Weine FS, Pisano JV, Eskoz N. Accuracy of an electronic apex locator: a clinical evaluation in maxillary molars. JOE 1993; 19: 242.

399. Pratten DH, McDonald NJ. Comparison of radiographic and electronic working lengths. JOE 1996; 22: 173.

400. Kaufman AY, et al. Internat Endodon J 1997; 30: 403.

401. Dunlap GA, Remeikis NA, BeGole EA, Rauschenberger CR. An in vivo evaluation of the electronic apex locator that uses the ratio method in vital and non – vital canals. JOE 1998; 24: 48.

402. Murphy PM, Johnson JD, Hutter JW, Nicoll BK. Intracanal calibration of the Root ZX electronic apex locator. [Unpublished].

403. McDonald NJ. The electronic determination of working length. Dent Clin North Amer. 1992; 36: 293.

404. Clinical Research Associates Newsletter. 1984; 8.

405. Kolnick J. Locating the elusive apex. NY Acad Gen Dent, March, 1989.

406. Pilot TF, Pitts DL. Determination of impedance changes at varying frequencies in relation to root canal file position and instrument. JOE 1997; 23: 719.

407. Ramil – Diwo M, Gerhardt T, Bremer M, Heidemann D. Clinical application of three electronic apex locators compared with determining working length by radiographs [abstract]. Workshop on Measurement Techniques in Endodontics and Pulp Biology, Cumbria, England, June 1992.

408. Himel VT, Cain C. An evaluation of two electronic apex

locators in a dental student clinic. Quintessence Int 1993; 24: 803.

409. Cavelleri G, Menegazzi G, Gersosa R, et al. Electronic measurement of root canal length. G Ital Endod 1993; 1: 13.

410. Yamaoka M, Yamashita Y, Saito T. Electrical root canal measuring instrument based on a new principle [thesis]. Tokyo: Nihon Univ. School of Dentistry; 1989.

411. Osada Electric Co. Endex – electronic apex sensor, operator's manual. Los Angeles: Osada Electric Co.; 1990.

412. White PW, Austin BP, Walia HD, Dhuru VB. Comparison of accuracy of four apex locators [abstract]. JOE 1996; 22: 216.

413. Fouad AF, Rivera EM, Krell KV. Accuracy of the Endex with variations in canal irrigants and foramen size. JOE 1993; 19: 63.

414. Felippe MCS, Soares IJ. In vitro evaluation of an audiometric device in locating the apical foramen of teeth. Endod Dent Traumatol 1994; 10: 220.

415. Forsberg J. Radiographic distortion in endodontics [thesis]. Bergen: Univ. of Bergen; 1987.

416. Frank AL, Torabinejad M. An in vivo evaluation of Endex electronic apex locators. JOE 1993; 19: 177.

417. Mayeda DL, Simon JHS, Aimar DF, Finley K. In vivo measurement accuracy in vital and necrotic canals with Endex apex locator. JOE 1993; 19: 545.

418. Arora RK, Gulabivala K. An in vivo evaluation of the Endex and RCM Mark II electronic apex locators in root canals with different contents. Oral Surg 1995; 79: 497.

419. Kobayashi C, Matoba K, Suda H, Sunada I. New practical model of the division method electronic root canal length measuring device. J Jpn Endod Assoc 1991; 12: 143.

420. Mezawa S, Komori S, Saito T. Clinical evaluation in electronic measuring of root canal length using several devices [abstract]. JOE 1992; 18: 184.

421. TOESCO Toei Electric Co. user's manual – full auto root apex locator JUSTWO TME – 601. Tokyo: Toei Electric Co., 2002.

422. Kobayashi C. A basic study on electronic root canal length measurement. Part 6. A basic evaluation of the Sono – Explorer MK II Junior, Neosono MC and Justy. J Jpn Endo Assoc 1994; 15: 137.

423. Igarashi Y, Nii K, Jou YT, Kim S. Comparison of four electronic apex locators in determining canal length [abstract]. JOE 1997; 23: 256.

424. Instruction Manual: Apex Finder A. F. A. (All Fluids Allowed) Model #7005: Orange (CA): Sybron Endo/Analytic Technology; 1997.

425. McDonald NJ, Pileggi R, Glickman GN, Varella C. An in vivo evaluation of third generation apex locators [abstract]. J Dent Res 1999; 219: 136.

426. Kobayashi C, Suda H. A basic study on the electronic root canal length measurement. Part 4. A comparison of six apex locators. Jpn J Conserv Dent 1993; 36: 185.

427. Christie WH, Peikoff MD, Hawrish CE. Clinical observation on a newly designed electronic apex locator. J Can Dent Assoc 1993; 59: 765.

428. J. Morita Manufacturing Corp. Fully automatic root canal length measuring device, Root ZX, operation instructions. Kyoto: J. Morita Manufacturing Corp.; 1996.

429. Kobayashi C. The evolution of apex locating devices. Alpha Omegan 1997; 90: 21.

430. Czerw RJ, Fulkerson MS, Donnelly JC, Walmann JO. In vitro evaluation of the accuracy of several electronic apex locators. JOE 1995; 21: 572.

431. Igarashi Y, Jabev J, Jou YT, Kim S. The effect of foramen morphology on apex locators [abstract]. JOE 1997; 23: 273.

432. Voss A, Markula – Liegau A. Accuracy of the ROOT ZX reading the apical constriction in vivo [abstract]. Int Endod J 1998; 31: 189.

433. Ounsi HF, Naaman A. In vitro evaluation of the reliability of the Root ZX electronic apex locator. Int Endod J 1999; 32: 120.

434. Weiger R, John C, Geigle H, Lost C. Evaluation of two apex locators – an in vitro study [abstract]. Int Endod J 1998; 31: 189.

435. Shabahang S, Goon WWY, Gluskin A. An in vivo evaluation of the Root ZX electronic apex locator. JOE 1996; 22: 616.

436. Vajrabhaya L, Tepmongkol P. Accuracy of an apex locator. Endod Dent Traumatol 1997; 13: 180.

437. Ambu E, Barboni MG, Vanelli M. Clinical and in vivo evaluation of the Root ZX electronic apex locator and its reliability. G Ital Endod 1997; 4: 192.

438. Pagavino G, Pale R, Baccetti T. A SEM study of in vivo accuracy of the Root ZX electronic apex locator. JOE 1998; 24: 438.

439. Kobayashi C, Yoshioka T, Suda H. A new engine – driven canal preparation system with electronic measuring capability. JOE 1997; 23: 751.

440. User's guide for the Tri Auto ZX. Tustin (CA): J. Morita USA Inc; Irvine, Ca.

441. Weathers AK, Wahl P. New endodontic handpiece takes guesswork out of endodontic preparation. Oral Health 1998; 88: 31.

442. Campbell D, Friedman S, Nguyen HQ, Kaufman A, Kelia S. Apical extent of rotary canal instrumentation with an

apex – locating handpiece in vitro. Oral Surg 1998; 85: 319.
443. Grimberg F, Banegas G, Zmener O. Analisis preliminar del Tri Auto ZX: una experiencia in vitro. Rev Asoc Odontol Argent 1998; 86: 533.
444. Campbell D, Friedman S. Clinical assessment of rotary canal instrumentation with an apex locating handpiece [abstract]. JOE 1997; 23: 273.
445. Kobayashi C, Yoshioka T, Suda H. A new ultrasonic canal preparation system with electronic monitoring of file tip position. JOE 1996; 22: 489.
446. Kobayashi C, Yoshioka T, Aramaki S, et al. A basic study of the electronic root canal length measurement. Part 5. Development of an ultrasonic canal preparation system with electronic canal length measurement. J Jpn Endod Assoc 1994; 15: 129.
447. Kaufman A. The Sono – Explorer as an auxillary device in endodontics. Isr J Dent Med 1976; 25: 27.
448. Fuss Z, Assoline LS, Kaufman AY. Determination of location of root perforations by electronic apex locators. Oral Surg 1996; 82: 324.
449. Kaufman AY, Keila S. Conservative treatment of root perforation using apex locator and thermatic compactor: case study of a new method. JOE 1989; 15: 267.
450. Kaufman AY, Fuss Z, Keila S, Waxenberg S. Reliability of different electronic apex locators to detect root perforations in vitro. Int Endod J 1997; 30: 403.
451. Knibbs PJ, Foreman PC, Smart ER. The use of an analog type apex locator to assess the position of dentine pins. Clin Prev Dent 1989; 11: 22.
452. Hülsmann M, Pieper K. Use of an electronic apex locator in the treatment of teeth with incomplete root formation. Endod Dent Traumatol 1989; 5: 238.
453. Wu NY, Shi JN, Huang LZ, Xu YY. Variables affecting electronic root canal measurement. Int Endod J 1992; 25: 88.
454. Baggett FJ, Mackie IC, Worthington HV. An investigation into the measurement of working length of immature incisor teeth requiring endodontic treatment in children. Brit Dent J. 1996; 181: 96.
455. Katz A, Mass E, Kaufman AY. Electronic apex locator: a useful tool for root canal treatment in the primary dentition. J Dent Child 1996; 63: 414.
456. Wooley LH, Woodworth J, Dobbs JL. A prelminary evaluation of the effects of electric pulp testers on dogs with artificial pacemakers. J Am Dent Assoc 1974; 89: 1099.
457. Beach CW, Bramwell JD, Hutter JW. Use of an electronic apex locator on a cardiac pacemaker patient. JOE 1996; 22: 182.
458. Fouad AC, Reid LC. Effects of using apex locators on selected endodontic treatment parameters [abstract]. JOE 1998; 24: 271.
459. Stein TJ, Corcoran JF. Radiographic "working length" revisited. Oral Surg 1992; 74: 796.
460. Schilder H. Cleaning and shaping the root canal. Dent Clin North Am 1974; 18: 269.
461. Buchanan LS. Paradigm shifts in cleaning and shaping. Calif Dent Assoc J 1991; 19: 23. 568 Endodontics
462. Berg B. The endodontic management of multirooted teeth. Oral Surg 1953; 6: 399.
463. Saunders WP, Saunders EM. Effect of noncutting tipped instruments on the quality of root canal preparation using a modified double – flared technique. JOE 1992; 18: 32.
464. Buchanan LS. Management of the curved root canal. Calif Dent Assoc J 1989; 17: 40.
465. Weine F. Endodontic therapy. St. Louis: CV Mosby; 1972.
466. Martin H. A telescopic technique for endodontics. J District Columbia Dent Soc 1974; 49: 12.
467. Walton R. Histologic evaluation of different methods of enlarging the pulp canal space. JOE 1976; 2: 304.
468. Mullaney T. Instrument of finely curved canals. Dent Clin North Am 1979; 4: 575.
469. Weine FS, et al. The effect of preparation procedures on original canal shape and on apical foramen shape. JOE 1975; 8: 255.
470. Buchanan LS. File bending: essential for management of curved canals. Endodont Rep Spring/Summer, 1987. p. 16.
471. Gutmann JL, Rakusin H. Perspectives on root canal obturation with thermoplasticized injectable gutta – percha. Int Endod J 1987; 20: 261.
472. Cuicchi B, et al. Comparison of curved canal shape using filing and rotational instrumentation techniques. Int Endod J 1990; 23: 139.
473. Lim KC, Webber J. The effect of root canal preparation on the shape of the curved root canal. Int Endod J 1985; 18: 233.
474. Lim KC, Webber J. The validity of simulated root canals for the investigation of prepared root canal shape. Int Endod J 1985; 18: 240.
475. Alodeh MHA, et al. Shaping of simulated root canals in resin blocks using the step – back technique with K – files manipulated in a simple in/out filing motion. Int Endod J 1989; 22: 107.
476. Vessey RA. The effect of filing vs. reaming on the shape of the prepared root canal. Oral Surg 1969; 27: 543.
477. Jungmann CL, Uchin RA, Bucher JF. Effect of instru-

mentation on the shape of the root canal. JOE 1975; 1: 66.
478. Haga CS. Microscopic measurements of root canal preparations following instrumentation. J Br Endod Soc 1969; 2: 41.
479. Nygaard – Ostby B. Chelation in root canal therapy. Sartryck Odontol Tidsk 1957; 65: 1.
480. Patterson SS. In vitro and in vivo studies of the effect of the disodium salt of ethylenediamine tetraacetate on human dentin and its endodontic implications. Oral Surg 1963; 16: 83.
481. Fraser JG. Chelating agents: their softening effect on root canal dentin. Oral Surg 1974; 37: 803.
482. Fraser JG, Laws AL. Chelating agents: their effect on permeability of root canal dentin. Oral Surg 1976; 41: 534.
483. Selden HS. The role of a dental microscope in improving nonsurgical treatment of "calcified" canals. Oral Surg 1989; 68: 93.
484. McSpadden J. Use of the Infinity Scope. Advanced Endodontic Concepts; 1991.
485. Gold SI. Root canal calcification associated with prednisone therapy: a case report. J Am Dent Assoc 1989; 119: 523.
486. Marshall FJ, Pappin J. A crown – down pressureless – preparation root canal enlargement technique. Technique manual. Portland (OR): Oregon Health Sciences Univ.; 1980.
487. Leeb JI. Canal orifice enlargement as related to biomechanical preparation. JOE 1983; 9: 463.
488. Weine FS. Endodontic therapy. 3rd ed. St. Louis: CV Mosby; 1981.
489. Morgan LF, Montgomery S. An evaluation of the crown – down pressureless technique. JOE 1984; 10: 491.
490. Ruiz – Hubard EE, et al. A quantitative assessment of canal debris forced periradicularly during root canal instrumentation using two different techniques. JOE 1987; 12: 554.
491. Southard DW, et al. Instrumentation of curved molar root canals with the Roane technique. JOE 1987; 10: 479.
492. Bachman CA, et al. A radiographic comparison of two root canal instrumentation techniques. JOE 1992; 18: 19.
493. Roane JB. Presentation, American Association of Endodontics Annual Meeting, Las Vegas, Nevada April 1990.
494. Sabala CL, Roane JB, et al. Instrumentation of curved canals using a modified typed instrument: a comparison study. JOE 1988; 14: 59.
495. McKendry DJ. A histologic evaluation of apical root canal debridement comparing two endodontic instrument techniques [abstract]. JOE 1988; 14: 198.
496. McKendry DJ. Comparison of balanced forces, endosonic and step – back filing instrumentation techniques: quantification of extruded apical debris. JOE 1990; 16: 24.
497. Swindle RB, et al. Effect of coronal – radicular flaring on apical transportation. JOE 1991; 17: 147.
498. Charles TJ, Charles JE. The balanced force concept of instrumentation of curved canals revisited. Int Endod J 1998; 31: 166.
499. Alacam T. Scanning electron microscope study comparing the efficacy of endodontic irrigating systems. Int Endod J 1987; 20: 287.
500. Jahde EM, et al. A comparison of short – term periradicular responses to hand and ultrasonic overextension during root canal instrumentation in the Macaca fascicularis monkey. JOE 1987; 13: 388.
501. Mungel C, et al. The efficacy of step – down procedures during endosonic instrumentation. JOE 1991; 17: 111.
502. Glosson CR, Haller RH, Dove SB, del Rio CE. A comparison of root canal preparations using NiTi engine – driven, and KFlex endodontic instruments. JOE 1995; 21: 146.
503. Luiten D, Morgan L, Baumgartner C, Marshall JG. Comparison of four instrumentation techniques on apical canal transportation. JOE 1995; 21: 26.
504. Weine FS. The use of non – ISO – tapered instruments for canal flaring. Compend Dent Educ 1996; 17: 651.
505. Bryant ST, Dummer PMH, Pitoni C, et al. Shaping ability of .04 and .06 taper ProFile rotary nickel – titanium instruments in simulated root canals. Int Endod J 1999; 32: 155.
506. Bryant ST, Thompson SA, Al – Omari MA, Dummer PMH. Shaping ability of Profile rotary nickel titanium instruments with ISO sized tips in simulated root canals. Part 1. Int Endod J 1998; 31: 275.
507. Thompson SA, Dummer PMH. Shaping ability of Quantec Series 2000 rotary nickel – titanium instruments in simulated root canals: part 1. Int Endod J 1998; 31: 259.
508. Thompson SA, Dummer PMH. Shaping ability of Light-Speed rotary nickel – titanium instruments in simulated root canals: part I, Int Endod J 1997; 23: 698.
509. Thompson SA, Dummer PMH. Shaping ability of Profile .04 taper Series 29 rotary nickel – titanium instruments in simulated root canals. Part 1. Int Endod J 1997; 30: 1.
510. Thompson SA, Dummer PMH. Shaping ability of Profile .04 taper Series 29 rotary nickel – titanium instruments in simulated root canals. Part II. Int Endod J 1997; 30: 8.
511. Serene TP, Adams JD, Saxena A. Nickel – titanium instruments: applications in endodontics. St. Louis: Ishiyaku EuroAmerica; 1994.
512. Zuolo ML, Walton RE. Instrument deterioration with us-

age: nickel – titanium versus stainless steel. Quintessence Int 1997; 28: 397.

513. Rowan M, Nicholls J, Steiner J. Torsional properties of stainless steel and nickel – titanium files. JOE 1996; 22: 341.

514. Pruett JP, Clement DJ, Carnes DL Jr. Cyclic fatigue testing of nickel – titanium endodontic instruments. JOE 1997; 23: 77.

515. Kavanaugh D, Lumley PJ. An in vitro evaluation of canal preparation using Profile .04 and .06 taper instruments. Endod Dent Traumatol 1988; 14: 16.

516. Gabel WP, Hoen M, Steinman HR, et al. Effect of rotational speed on nickel – titanium file distortion. JOE 1999; 25: 752.

517. Blum JY, Machtou P, Micallef JP. Location of contact areas on rotary Profile instruments in relationship to the forces developed during mechanical preparation on extracted teeth. Int Endod J 1999; 32: 108.

518. Schwartz FS, McSpadden JT. The Quantec rotary nickel titanium instrumentation system. Endod Pract 1999; 2: 14.

519. Tharuni SL, Parameswaran A, Sukumaran VG. A comparison of canal preparation using the K – file and LightSpeed in resin blocks. JOE 1996; 22: 474.

520. Knowles KI, Ibarolla JL, Christiansen RK. Assessing apical deformation and transportation following the use of LightSpeed root – canal instruments. Int Endod J 1996; 29: 113.

521. Poulsen WB, Dove SG, del Rio CE. Effect of nickel – titanium engine – driven instrument rotational speed on root canal morphology. JOE 1995; 21: 609.

522. Rapisarda E, Bonaccorso A, Tripi TR, Guido G. Effect of sterilization on the cutting efficiency of rotary nickel – titanium endodontic files. Oral Surg 1999; 88: 343.

523. Stern RH, Sognnaes RF. Laser beam effect on dental hard tissues [abstract]. J Dent Res 1964; 43: 873.

524. Wigdor HA, Walsh JT, Featherstone JDB, et al. Lasers in dentistry. Laser Surg Med 1995; 16: 103.

525. Neev J, Liaw LL, Stabholz A, et al. Tissue alteration and thermal characteristics of excimer laser interaction with dentin. SPIE Proc 1992; 1643: 386.

526. Neev J, Stabholz A, Liaw LL, et al. Scanning electron microscopy and thermal characteristics of dentin ablated by a short pulsed XeCl excimer laser. Laser Surg Med 1993; 12: 353.

527. Dederich DN, Zakariasen KL, Tulip J. Scanning electron microscopic analysis of canal wall dentin. JOE 1984; 10: 428.

528. Weichman JA, Johnson FM. Laser use in endodontics. A preliminary investigation. Oral Surg 1971; 31: 416.

529. Weichman JA, Johnson FM, Nitta LK. Laser use in endodontics. Part II. Oral Surg 1972; 34: 828.

530. Stabholz A. Lasers in endodontics. In: Proceedings 6th International Congress on Lasers in Dentistry, Maui, Hawaii, July 28 – 31, 1998. p. 7.

531. Zackariasen KL, Dederich DN, Tulip J, et al. Bacterial action of carbon dioxide laser irradiation in experimental dental root canals. Can J Microbiol 1986; 32: 942.

532. Levy G. Cleaning and shaping the root canal with a Nd: YAG laser beam: a comparative study. JOE 1992; 18: 123.

533. Moshonov J, Sion A, Kasirer J, et al. Efficacy of argon laser irradiation in removing intracanal debris. Oral Surg 1995; 79: 221.

534. Pini R, Salimbeni R, Vannini M, Barone R. Laser dentistry: a new application of excimer in root canal therapy. Laser Surg Med 1989; 9: 352.

535. Nuebler – Moritz M, Gutknecht N, Sailer HF, Hering P, Prettl W. Laboratory investigation of the efficacy of holmium: YAG laser irradiation in removing intracanal debris. In: Wigdor HA, Featherstone JDB, Rechmann P, editors. Lasers in dentistry III. Proc SPIE 1997; 2973: 150.

536. Moritz A, Gutknecht N, Goharkhay K, et al. In vitro irradiation of infected root canals with a diode laser: results of microbiologic, infrared spectrometric, and stain penetration examinations. Quintessence Int 1997; 28: 205.

537. Mehl A, Folwaczny M, Haffner C, Hickel R. Bactericidal effects of 2.94 μm Er: YAG laser radiation in dental root canals. JOE 1999; 25: 490.

538. Bahcall J, Howard HA, Miserendino L, Walia H. Preliminary investigation of the histological effects of laser endodontic treatment on the periradicular tissues in dogs. JOE 1992; 18: 47.

539. Goodis HE, White JM, Marshall SJ, Marshall GW. Scanning electron microscopic examination of intracanal wall dentin: versus laser treatment. Scanning Microsc 1993; 7: 979.

540. Liu HC, Lin CP, Lan WH. Sealing depth of Nd: YAG laser on human dentinal tubules. JOE 1997; 23: 691.

541. Koba K, Kimura Y, Matsumoto K, et al. A histopathological study of the morphological changes at the apical seat and in the periapical region after irradiation with a pulsed Nd: YAG laser. Int Endod J 1998; 31: 415.

542. Koba K, Kimura Y, Matsumoto K, et al. A histo logical study of the effects of pulsed Nd: YAG laser irradiation on infected root canal in dogs. JOE 1999; 25: 151.

543. Gutknecht N, Kaiser F, Hassan A, Lampert F. Long – term clinical evaluation of endodontically treated teeth by Nd: YAG lasers. J Clin Laser Med Surg 1996; 14(1): 7.

544. Zhang C, Kimura Y, Matsumoto K, et al. Effects of pulsed

lased Nd: YAG laser irradiation on root canal wall dentin with different lasers initiators. JOE 1998; 24: 352.

545. Cecchini SCM, Zezell DM, Bachmann L, et al. Evaluation of two laser systems for intracanal irradiation. In: Featherstone JDB, Rechmann P, Fried D, editors. Lasers in dentistry V. Proc SPIE 1999; 3593: 31.

546. Takeda FH, Harashima T, Kimura Y, Matsumoto K. The morphological study of root canal walls with Er: YAG laser irradiation in removing debris and smear layer on root canal walls. JOE 1998; 24: 548.

547. Takeda FH, Harashima T, Eto JN, et al. Effect of Er: YAG laser treatment on the root canal walls of human teeth: an SEM study. Endod Dent Traumatol 1998; 14: 270.

548. Harashima T, Takeda FH, Kimura EJN, Matsumoto K. Effect of Nd: YAG laser irradiation for removal of intercanal debris and smear layer extracted human teeth. Jour of Clin Laser Med and Surg. 1997; 15: 131.

549. Hibst R, Stock K, Gall R, Keller U. ErYAG laser for endodontics efficiency and safety. In: Wigdor H, Featherstone JDB, Rechmann P, editors. Lasers in dentistry II. Proc SPIE 1997; 3192: 14.

550. Harashima T, Takeda FH, Kimura EJN, Matsumoto K. Effect of argon laser irradiation on instrumented root canal walls. Endod Dent Traumatol 1998; 14: 26.

551. Stabholz A, Neev J, Liaw LHL, et al. Sealing of human dentinal tubules by Xe – Cl 308 – nm excimer laser. JOE 1993; 19: 267.

552. Hennig T, Rechmann P, Hadding U. Influences of 2nd harmonic alexandrite laser radiation on bacteria. In: Proceedings 6th International Congress on Lasers in Dentistry, Maui, Hawaii, July 28 – 31, 1998. p. 225.

553. White JM, Goodis HE, Cohen JN. Bacterial reduction of contaminated dentin by Nd: YAG laser [abstract]. J Dent Res 1991; 70: 412.

554. Stabholz A, Kettering J, Neev J, Torabinejad M. Effects of the XeCl excimer laser on Streptococcus mutans. JOE 1993; 19: 232.

555. Gutknecht N, Moritz A, Conrads G, et al. Bacterial effect of Nd: YAG laser in in vitro root canals. J Clin Laser Med Surg 1996; 14: 77.

556. Gutknecht N, Nuebler – Moritz M, Burghardt SF, Lampert F. The efficiency of root canal disinfection using a holmium: yttrium – alumimium – garnet laser in vitro. J Clin Laser Med Surg 1997; 15: 75.

557. Gouw – Soares SC. Avaliacao bacteriana em dentina radicular contaminada irradiada com laser de Ho: YAG. Estudo in vitro [thesis]. Sao Paulo (Brazil): Faculdade de Odontologia da Universidade de Sao Paulo; 1998.

558. Lussi A, Nussbacher U, Grosrey J. A novel non – instrumented technique of cleansing the root canal system. JOE 1993; 19: 549.

559. Lussi A, Portman P, Nussbacher U, et al. Comparison of two devices for root canal cleansing by the noninstrumentation technology. JOE 1999; 25: 9.

560. McQuillen JH. Dr. Maynard's method of extirpating the pulp. Dent Cosmos 1860; 1: 312.

561. Bohannan HM, Abrams L. Intentional vital pulp extirpation for prosthesis. J Prosthet Dent 1961; 11: 781.

562. McQuillen JH. Review of dental literature and art: "Who first filled nerve cavities?" Dent Cosmos 1862; 3: 556.

563. Stromberg T. Wound healing after total pulpectomy in dogs. Odontol Revy 1969; 20: 147.

564. Pitt Ford TR. Vital pulpectomy – an unpredictable procedure. Int Endod J 1982; 15: 121.

565. Delivarris PD, Fan VSC. The localization of blood – borne bacteria in instrumented unfilled and overinstrumented canals. JOE 1984; 10: 521.

566. Hasselgren G, Reit C. Emergency pulpotomy: pain relieving effect with and without the use of sedative dressing. JOE 1989; 15: 254.

第 11 章　根管充填

华盛顿关于牙髓病治疗成败的研究提示：尖周渗出物渗入到根充不完善的根管内是造成牙髓病治疗失败的最主要原因。研究结果表明近 60% 的治疗失败是因为根充不完善（见第 13 章）。

Dow 和 Ingle 在体外实验中用放射性核素检测是否存在根尖渗漏[1]，他们将离体牙根根充后置入放射性碘（^{131}I）中，根尖孔封闭完全且根管腔充分充填的牙齿无 ^{131}I 渗入（图 11－1A），而在根充不良的根管（实验设计成如此充填）中，放射自显影结果显示 ^{131}I 明显深入到根管内（图 11－1B）。

基于这个实验的结果，人们推测在体内放射性碘能渗入到根充不良的根管，类似于体外实验中液体渗入到根充不完善的根管内的过程（图 11－2）。

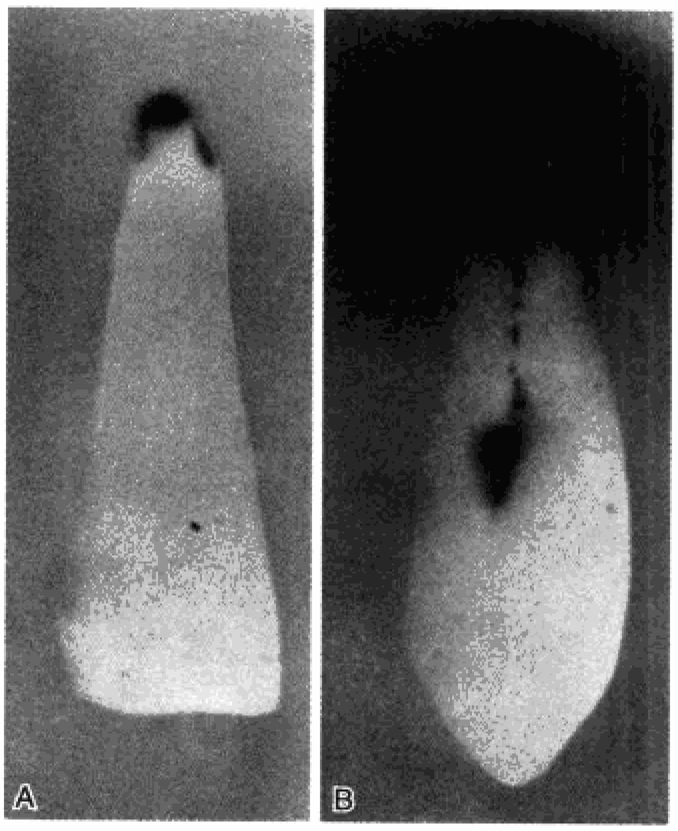


图 11－1　A．放射性碘（^{131}I）不能渗入充填完善的根管，仅在没有粘蜡覆盖的根尖周牙骨质区域有核素吸收；B．充填不良的根管内渗入放射性碘（^{131}I）引起的大面积曝光反应，其在根尖的剧烈反应与在体牙齿根管内毒性产物引起的根尖反应相当。经 Dow PR 和 Ingle JI 授权复制[1]



图 11－2　根管治疗失败牙齿的剖面观

牙胶尖（箭头所指）无法堵塞根尖孔，未充填的根管腔隙内含有的坏死组织和（或）细菌碎屑成为强烈的刺激源

根尖渗漏可能会导致毒性产物的渗出，从而引起尖周炎症。但是根管内刺激物是从何处产生的呢？当前的推测是，这些刺激物可能是直接来源于血清的渗出液持续不断地泄漏到未充填或部分充填的根管内，其中含有许多水溶性蛋白、酶以及盐，进一步推测这些滞留于根管充填不良的死腔内的血清性渗出物，脱离了血流的影响，会逐渐降解。当这些降解血清缓慢地弥散到根尖周组织时，它作为一种生化刺激物可引发根尖周组织炎症。

这一推论可以较好地解释非感染无髓牙伴随尖周病变的现象。细菌肯定在根管内产生毒性产物的过程中起主要的作用，尖周炎症也会受到毒性物质的影响。然而在无细菌的情况下，降解血清本身很可能起到主要的组织刺激物的作用。在没有细菌感染情况下，尖周炎症的持续存在，可能是由于根尖部血清及其降解产物的持续渗入。

如果伴有细菌感染，尖周炎症可能会加重。约 90 年前，Prinz 博士于 1912 年 9 月 2 日在圣路易斯牙科协会的讲演中就阐述了这种思想。Prinz 指

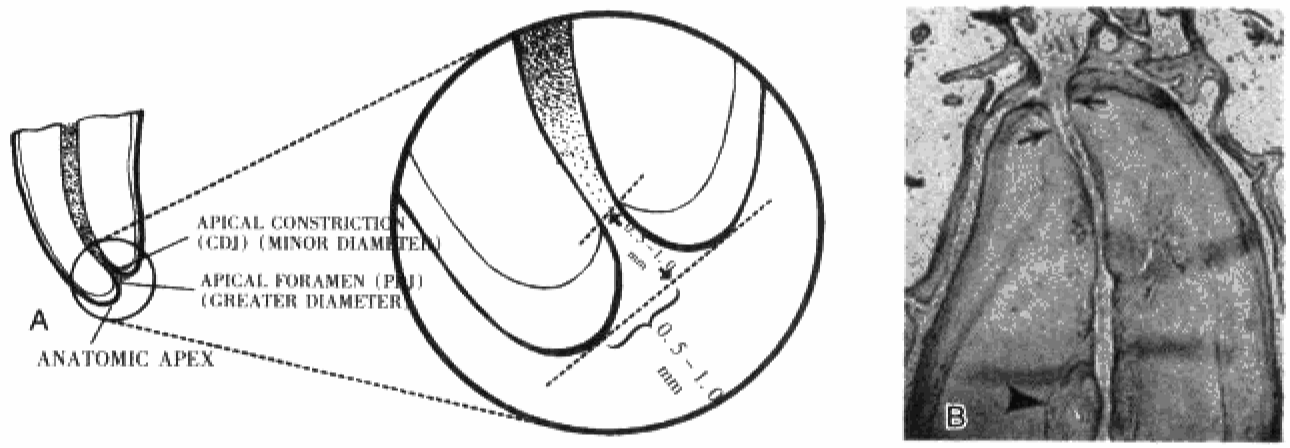


图 11－3　理想的根管预备和充填止点

A. 牙本质牙骨质界的根尖缩窄是根管止点的标志。从此处到解剖性根尖孔(0.5－0.7mm)为牙周组织；B. 尖周光镜照片。小箭头处为牙本质牙骨质界，大箭头（底部）为 denticle inclusion。A 经 Goerig AC 授权复制．摘自 Besner E, et al, editors. Practical endodontics. St. Louis: CV Mosby; 1993. p. 46. B 经 Brynolf I 授权复制，摘自 Odontol Revy 1967; 18 Suppl [11]

出："如果根管充填不完善，血清就可以从根尖组织中渗入到根管内，血清为存在于感染根管内的牙本质小管中的微生物提供了营养物质"[2]。正如斯堪的纳维亚人已经反复指出的那样，细菌是造成持续性根尖周炎症和牙髓病治疗失败的主要原因。

目　的

通过以上讨论，很明显，牙髓病治疗的主要目的就是对牙髓腔进行完全的清创，在根尖孔处形成一种无液体渗漏的封闭，完全阻塞根管。同时不能忽视冠部封闭的重要性，沿着冠部修复物周边的微渗漏向下通过根管充填物，会通过根尖孔进入到根尖组织，这也是细菌感染的潜在因素。

然而，许多关于根管预备[3]和充填[4-6]的研究显示：大部分根管充填物并不能完全地充满根管系统。通过采用染料染色[7-14]、放射性核素[1,15-19]、电化学[20-22]、荧光染色[23,24]和扫描电镜[25,26]等方法，证实了牙本质－根充物界面存在的微渗漏。因此，牙髓病学研究正在寻找能有效封闭根管的新技术和新材料。

根管充填的范围

牙髓腔的解剖界限是根尖部的牙本质－牙骨质界和冠部的髓室。然而，这还存在一定的争议。

根管充填到根尖部的牙本质－牙骨质界，就是充填到根管的解剖止点，超过此点，就会进入到牙周组织(图 11－3)。以"为什么根管充填应该到牙本质－牙骨质界"为标题，3 位早期的牙髓病学者在 70 年前就描述了这种限制[27,29]，他们中的 2 位，Orban 和 Skillen 是世界知名的牙科学界科学家。

Kuttler[30]已清楚地证实牙本质－牙骨质界离根尖孔外表面平均距离是 0.5～0.7 mm，是阻止充填材料超出根管孔的主要因素(图 11－4)。有两个术语必须澄清：超充(overfilling)和超填(overextension)常常被交替地使用，这是错误的。超充是指："根管腔完全地堵塞，且伴多余的材料超出根尖孔[31]"。注意强调"完全地堵塞"。超填则指：充填材料超出根尖孔，但有限制性的术语，即根管没有充分地充填，根尖孔没有被封闭[31]。所以可以用玩笑的口吻讲"在你的身上发生的是超充，而在另一个家伙身上

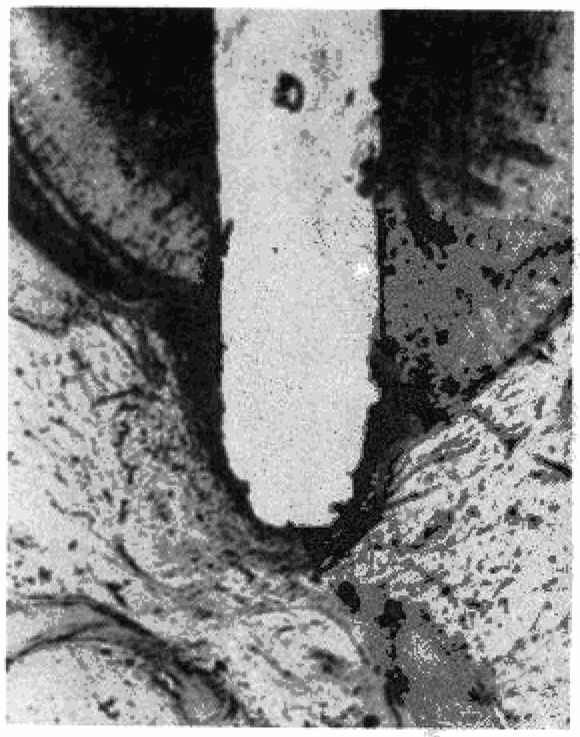


图 11－4　根管预备和充填超出根尖孔，引起轻微炎症和异物反应

(Dr. Seiichi Matsumiya 提供)

发生的是超填。”

但是仍有一些牙科医生不赞同根管充填的止点应当是牙本质牙骨质界的观点，他们反而喜欢充填到X线显示的牙根外表面或恰好超出，试图形成小膨胀区(图11－5)。

充填到X片显示的牙根末端实际是超充，正如图11－3所显示，根尖孔的逐渐张开区充满牙周组织，有意超充并在根尖周形成“膨出”主要被使用扩散技术或软化马来胶技术的人倡导。表面上看，“膨出”或“纽扣”是有意地补偿根充物的收缩，通过根充物的收缩产生向根尖方向紧密地牵拉来实现的。虽然没有证据证实这种观点，软化马来胶尖充填技术的支持者们解释道，根尖的“肿块”可以作为一种信号，表明马来胶已经被紧密地填充到根尖预备区，而且所有异常如侧、副根管都已被清理和充填。未见到这种充填后不适的统计资料，无论如何，与充填到牙本质－牙骨质交界处的病例相比，超充根管往往造成更多的术后不适。

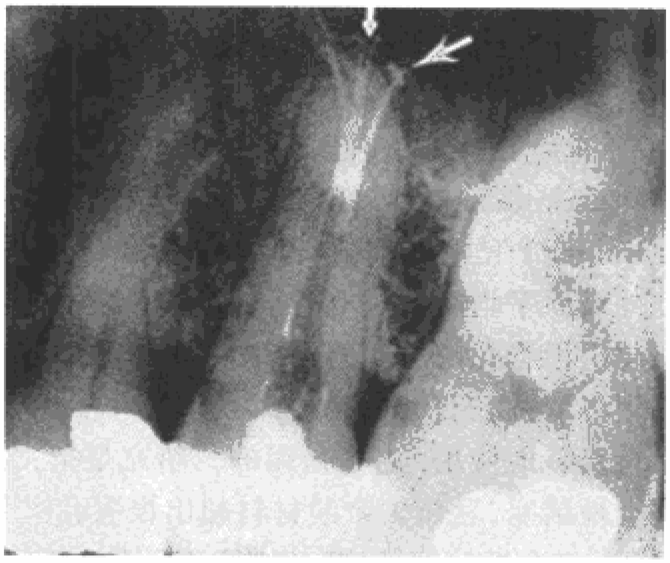


图11－5 上颌前磨牙根尖4个开口均有根充物膨突（箭头所指），确保根管充填完善

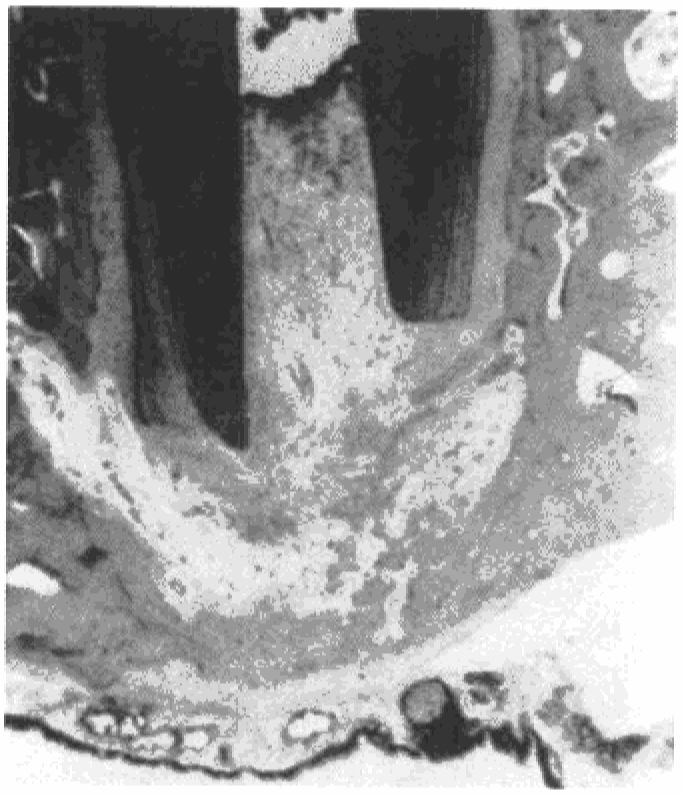


图11－6 部分去随术充分堵塞了切牙髓切断处，尽管根管重填未到达根尖，但正常的剩余牙髓和根尖组织显示形成了完美愈合

（Dr. Seiichi Matsumiya 提供）

许多学者认为根充稍短于X片上的根尖位置极大地优于超充。Nygaard－østby[132]，Blayney[133]和最近的Strindberg[134] 等尤其推荐在去髓术后根充短于根尖。Horsted和Nygaad－østby报道了20例在人活髓牙进行的去髓术，文章陈述道：在几个月内，马来胶-Kloropercha充填物与组织表面之间的空间被新生的结缔组织所填塞[135]。他们声称临床上健康和慢性炎症的牙髓去髓术后结果相同（图11－6）。华盛顿大学的研究也显示：在充分填塞且止点稍短于根尖的病例中未发现失败，而超充的病例有3.85%的失败率。

尽管如此，超充仍然获得很高的成功度，幸运的是大部分现在使用的根管封闭剂以及固相充填材料，一旦水门汀已经凝固，最终都能被根尖周组织所耐受。产生的组织反应是纤维组织壁包绕并隔绝异物(图11－7)。另一方面，如果根管充填物位于根尖孔的狭窄部时，急性术后反应会更少。

何时充填根管

当根管被完善地清理和成形并且无液体渗出物，牙齿无不适时就可以进行根充。有人认为黏附



图11－7 组织对异物(如牙胶)的反应

（Dr. S. N. Bhaskar 和美军病理研究所提供）

于根管壁的玷污层也应被去除。通过吸水纸尖可获得干燥的根管，但也有例外，如有根尖周炎、尖周囊肿时，根管内“渗出”液体会持续。

有时，有轻微的不适症状时也可充填，已有研究证实在这种情况下根充通常会减轻症状。然而，在根管存在感染时应谨慎，Ingle 和 Zeldow 描述到充填感染根管的术后不适增多[36]，他们的研究显示感染病例组成功率要比细菌培养阴性组低11.2%[37]。最近 Sjögren 等人在瑞典的研究显示：5 年后，根充时细菌培养阴性病例的成功率是94%，与之形成显著对照的是，根充时细菌培养阳性病例的成功率只有 68%，成功率相差 26%[38]。

根管充填材料

曾用于根充的材料众多。Grossman 将可用的根充材料归类为塑料、固体、水门汀、糊剂[39]，他也描述了理想根充材料的 10 个要求，适用于金属、塑料、水门汀：

1. 容易置入根管。
2. 能够封闭根管的尖端及侧面。
3. 置入根管后无收缩。
4. 无渗透性。
5. 具有杀菌或抑菌作用。
6. X 线阻射。
7. 不使牙齿变色。
8. 不刺激尖周组织。
9. 易消毒。
10. 容易从根管内去除。

马来胶和银尖符合这些要求，但是马来胶有一个缺点，就是因为它的可塑性，所以需要特殊的器械来放置。银尖的主要缺陷就是缺乏可塑性，它不能被紧密填压。两种材料都必须被水门汀类材料黏固就位。

固体类材料

马来胶是迄今为止世界上使用最广的固体类根管充填材料，可归类于塑料。虽然作为固体类根管充填材料来说，现代塑料很令人失望，但是新型塑料正不断涌现。用于根管外科根尖倒充填的银汞合金也应被看作是“可塑性”材料。

马来胶

由于现代的石油化学塑料已被证实用于根管充填的结果是令人失望的，使得人们对年代久远的马来胶产生了新的兴趣，在 17 世纪中叶，马来胶首次被引起注意，作为一种实用性产品，马来胶被人忽视了近 200 年。首次成功使用这种材料似乎是在1848年，被用作海底电缆的绝缘材料，并有专利用于生产软塞子、水门汀线、外科器械、衣服外套、管子以及船舶的覆盖等。有些船完全由马来胶制造。19 世纪后期被引入制作高尔夫球，直到 1920 年，高尔夫球仍叫作“gutties”。马来胶引入牙科也已超过 100 年[40]。

实际上，真正的马来胶并不是目前用于牙科的产品，生产商私下承认他们一直用的是树胶，是一种源自巴西名称叫 Manilkarabidentata 的树中被干燥的汁，属于赤铁科常青树属，马来胶也来自于这个属，但是从名为 Payena 或 Palaqium 属的马来西亚树种获得的。从理化性质上看，树胶和马来胶本质上是一致的，可能是这个领域的研究人员测试树胶，并误认为是马来胶，不论怎样这种争论在这里是没有意义的，我们将这两种产品都即叫做马来胶。

从化学结构上来看，马来胶（或树胶）存在两种完全不同的晶体结构（α 和 β），二者之间可以相互转化，α 型直接从树上获得，而大多数商业上的马来胶是 β 型晶体型[40]。二者之间的物理性质有少许不同，即仅在晶格上有点不同，晶格取决于在制造最终产品时的退火和伸展过程[41]。

用于牙髓治疗用的马来胶尖是 β 型的马来胶，可以改善稳定性、降低硬度和黏性。然而，通过特殊的处理和（或）改变马来胶的组成成分，更多的 α 型马来胶也可被应用，使马来胶尖在熔点、黏稠度和黏性上有所改变。低黏稠度马来胶只需较少的压力就可流动[42]，而黏性的增加，有助于形成一种更为均质化的充填。不同的生产商都利用这些特性的优势产生了不同的产品（如 Thermafll, Densfil, Microseal）。

对于牙科治疗来说，加热对马来胶体积变化的影响是最重要的，马来胶在加热时有略微的膨胀，这种特点利于根管充填[43]，使其可以紧密地填入根管。体积测定的研究表明当加热和垂直加压充填时，马来胶充填的体积比它所占空间要大，可能会出现“超充”[44]。

研究表明：虽然马来胶材料被压缩后体积将减少，但它实际上是致密的，而不是被压缩[45]，所增加

的体积变化是由于加热引起的。

但是马来胶在下降到体温时有体积收缩，因此Schilder等推荐："在使用马来胶充填时，都应当使用垂直加压技术，以弥补马来胶温度冷却时出现的体积变化[46]。"Camps等发现虽然加热的马来胶容易被压紧，但充填器应进入到根尖区，因为只有在体积降低50%时才发生永久的变形[47]。这与冷马来胶的使用形成对照，就是必须施压以获得永久的变形，但侧压针不需要放置到根尖部，因为已有6%变形已经是永久的了。虽然马来胶放置技术涉及根管的受热即可引起其可复性的物理学变化，其化学成分不发生明显的变化[48]。

对纯马来胶的研究实际是没有什么意义的，因为应用于牙髓病的马来胶本身仅包含一小部分的马来胶。西北大学[49]的一项对5个厂商提供的马来胶充填尖化学成分的研究，显示只有大约20%的化学组成是马来胶，而60%～75%的化学组成是氧化锌填料(表11-1)。剩余的成分为蜡或树脂等，使马来胶尖更具可用性，便于充填紧密，其中的金属盐使X线阻射。在有机成分和无机成分的对比中，马来胶尖只有23.1%的有机成分(马来胶和蜡)，76.4%的无机填料(氧化锌和硫酸钡)[49]。氧化锌的高含量会增加树胶尖的脆性，降低其拉伸强度。法国的研究人员已经证实了这些成分的基本百分比。然而，他们发现高含量的马来胶会增加牙胶尖的脆性[50]。

随着保存时间的延长，马来胶尖也会变脆，可能是氧化的缘故[51]。在人造光贮存下也会加速它的变质[52]。另一方面，通过交替的加热和冷却，材料可以少许复原[53]。

马来胶尖存在着轻微的抗菌性能[54]，作用很弱，无杀菌的效能。由于灭菌是牙髓治疗成功的关键，Martin研制出来了含有碘仿的马来胶(Medicated Gutta-Percha, MGP)(Medidenta, Woodside, N.Y)[55]。在充填的根管内，MGP中的碘/碘仿库是一个能够抑制微生物的生长的生物学活性源。碘仿位于马来胶的中心，溶解到表面需要大约24 h。"碘仿将保持惰性，直到接触到组织液时激活游离碘"[55]。根管充填MGP后，可以防护由冠部微渗漏侵入根尖部组织的细菌污染，填塞根管时的加热不影响碘仿的释放或它的化学组成。

马来胶牙胶尖还被加入高比率的氢氧化钙(40%～60%)(Roeko)，用于约诊间根管内简单置药，氢氧化钙一旦释放出，作为充填材料，牙胶就不再有用了，必须被去除。Holland等曾报道一种实验性的含氢氧化钙马来胶牙胶尖，可以用于根管充填。结果改善了根管充填的根尖封闭质量[56]。

除了具有的这些杀菌性能外，马来胶还具有一定程度的组织刺激性，这可能与高含量的氧化锌有关，因为氧化锌是一种激惹剂[57]。Wolfson和Seltzer发现，将所有8个商标的马来胶尖注射到大鼠皮肤内，均出现早期严重的组织反应[58]。

外形

厂商提供的马来胶尖(或圆锥体)有两种外形。传统形是圆锥体，外形与根管的形态相符合。目前使用热马来胶/垂直加压充填技术的牙科医生首选的是这些牙胶尖，同时由于原来用作侧压技术的侧压针的外形与这些牙胶尖的外形和大小相匹配，传统的牙胶尖也长期被用做侧压技术的附加牙胶尖。

另外一种马来胶尖外形与标准化(ISO)牙髓病学器械相同，与相同器械的尺寸、大小和外形相配，锥度为0.02。也有锥度为0.04、0.06等的牙胶尖对应新近的锥度器械尺寸。牙胶与日常使用的ISO器械颜色匹配，现在极少发现没有这些方便记号的标准化的牙胶尖(N. Lenz, 个人通讯)。尽管马来胶尖被认为是标准化的，与器械的大小相配，但发现不同厂家的马来胶尖令人吃惊地缺乏一致性[59]，尖端1/3

表11-1 根管充填用牙胶化学成分重量百分比

商标	牙胶	蜡和(或)树脂	金属硫化物	氧化锌
	$\bar{x}\pm SD$	$\bar{x}\pm SD$	$\bar{x}\pm SD$	$\bar{x}\pm SD$
Premier	18.9±0.1	4.1±0.2	14.5±0.4	61.5±0.5
Mynol	19.9±0.1	3.9±0.2	16.2±1.8	59.1±2.0
IndianHead	21.8±0.2	1.0±0.2	17.3±0.3*	59.6±0.1
Dent-O-Lux	19.9±0.2	2.8±0.2	1.5±0.3*	75.3±0.5
Tempryte	20.6±1.4	2.9±0.2	3.4±2.1*	73.4±2.0

*有金属硫化物颜色残留。经Friedman CE, Sandrik JL, Heuer MA, Rapp GW授权复制. JOE 1977;8:305.

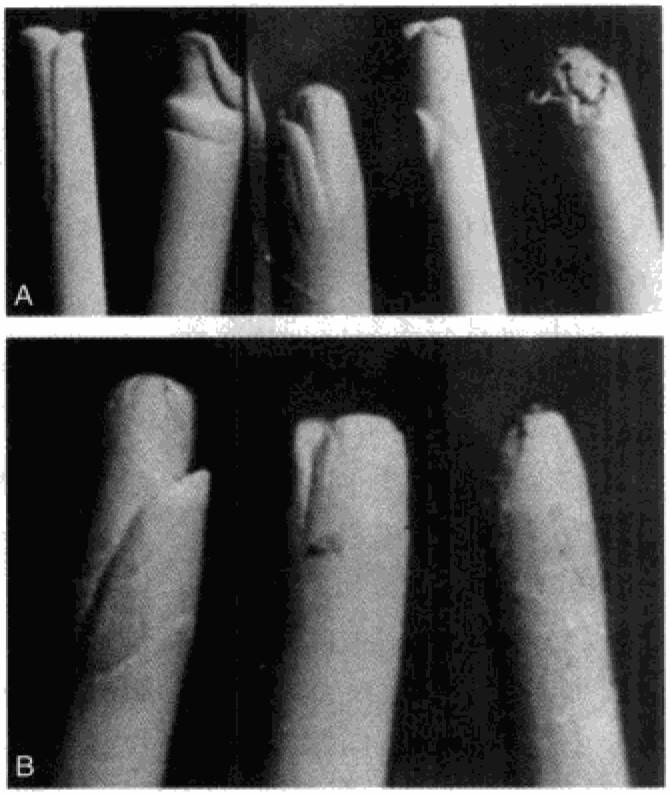


图 11－8　A. 显示 5 种不同品牌的标准牙胶尖尖端三分之一处形态不规则；B. 三种大小相同的标准牙胶尖因形态不规则导致尖端直径不同。经 Goldberg F 等授权复制[60]

同样存在变异[60]（图 11－8）。

在被用作根管充填前，马来胶尖应无病原菌。Siqueira 等研究了 4 种常用的消毒剂，发现当马来胶圆锥体接触消毒剂 1 min 后，只有 5.25% 的次氯酸钠才可以有效地消灭枯草杆菌孢子，即使用戊二醛、洗必泰、酒精接触处理 10 min，也不能消毒马来胶[61]。

银

虽然有金尖、铱钠合金尖和钛尖，但银尖是使用最广泛的固核金属充填材料。银尖适用于成熟恒牙小的或钙化完全的圆锥形根管：有 2～3 个根管的上颌第一前磨牙，成熟上颌磨牙的颊根，下颌磨牙的近中根，条件是牙根为直的。在年轻人中，这些根管太粗，呈十足的卵圆型，不适于单个银尖的应用。银尖也不适用于充填前牙、单根管前磨牙、粗大的磨牙单根管。如不遵循这些原则而使用银尖充填常导致失败（图 11－9）。这些失败给银尖带来恶名。



图 11－9　根管充填 20 年后失败的病例

A. 银尖被错误地用于下颌前磨牙。尖周炎症最初表现为疼痛和肿胀；B. 电镜照片（放大 300 倍）显示从 A 图根管中取出的银尖已被腐蚀；C. 银尖腐蚀出现渗漏，引起深蓝着色病变（银质沉着），外围被灰色晕轮包绕；D. 从 C 图牙齿舌根取出十年前插入的银尖，现已被腐蚀。（电镜照片 B 由 Samuel Seltzer 提供）。C 与 D 经 Kehoe JC 授权复制[64]

Seltser 及其同事展示了银尖根充失败的病例，从根管取出的银尖都呈黑色并已被腐蚀[62]。Golaberg 进一步指出，在临床和 X 片标准成功的病例中，可能在显微镜下观察到银尖腐蚀[63]。Kehoe 报告了一例颊侧牙龈局限性银质沉着病，一个灰色的晕轮包绕着一个深蓝色的色素“文身”(图 11－9C)，这与充填失败的银尖严重腐蚀有关[64](图 11－9D)。

Gutierres 等在智利的研究发现根管冲洗可以腐蚀银尖[65]。Brady 和 del Rio 报道通过对失败的腐蚀银尖的微量分析，可探测到氯化物和硫磺[66]。这种腐蚀可能开始于根管内，是根尖部微渗漏的结果。

大量的临床证据及以上研究都提示银尖容易产生腐蚀，但如果根充的银尖刚好适合根管的锥度，根尖孔处好像瓶塞样的被密封，这种腐蚀情况就不一定发生(图 11－10)。当银尖和牙本质壁之间有间隙时，就需要使用水门汀来封闭。银尖比马来胶尖坚硬，因此可将其压入根管内使之紧密地适合于根管，并适应弯曲根管，在弯曲根管对马来胶尖加力是困难的。为避免银尖固有的问题，Messing 建议可以用钛尖[67]。观察 3 年有 3 例失败病例，原因是根管过度弯曲及有泪滴样微裂隙穿孔，这都是是使用银尖或钛尖的禁忌证[67]。

封闭剂

除了对固体充填材料的基本要求，Grossman 列出 11 条对优良根管封闭剂的要求和特性[68]。

1. 当材料混合时应该有黏性，当凝固时和根管壁之间有好的粘连。
2. 材料应产生严密的封闭。
3. 材料应是 X 线阻射的，可在 X 线照片上显示。
4. 粉的颗粒应该非常细，使其很容易与液体混合。
5. 凝固后材料不应该有体积收缩。
6. 材料不会使牙齿变色。
7. 材料应具有杀菌或抑菌作用。
8. 材料应凝固缓慢。
9. 材料应不溶于组织液。
10. 应与组织相容，即对根尖周组织无刺激性。
11. 如果需要取出根管充填物，材料应在普通溶剂中能够溶解。

可以对 Grossman 的 11 条基本要求追加如下：

12. 材料不应引起根尖周组织免疫反应[69－72]。
13. 材料不应是致畸物质或致癌物质[73,74]。

遗憾的是氧化锌丁香油糊剂(ZOE)和多聚甲醛改良的 ZOE 糊剂已经被发现能够改变狗的牙髓组织，使其具有抗原活性[75]。而环氧树脂封闭剂(AH－26)，“不产生任何系统抗体形成，不产生延迟性过敏反应。”[72]

考虑到致畸和致癌性，Harnden[73] 报告丁香油及其代谢产物，对细菌诱变试验中是完全阴性的，因此丁香油是致癌物质的可能相对较低。

另一方面，戊二醛、福尔马林、多聚甲醛受到高度怀疑。在得到国家科学学会的一项研究结果后[76]，美国消费类产品安全委员会对甲醛的危险性提出了警告[75]。

对应于最初由 Grossman 阐明的 11 条要求[68]，只有聚羧酸盐和玻璃离子能够满足第一个要求——与牙本质有好的黏接[77]。当然更新的黏接剂目前正

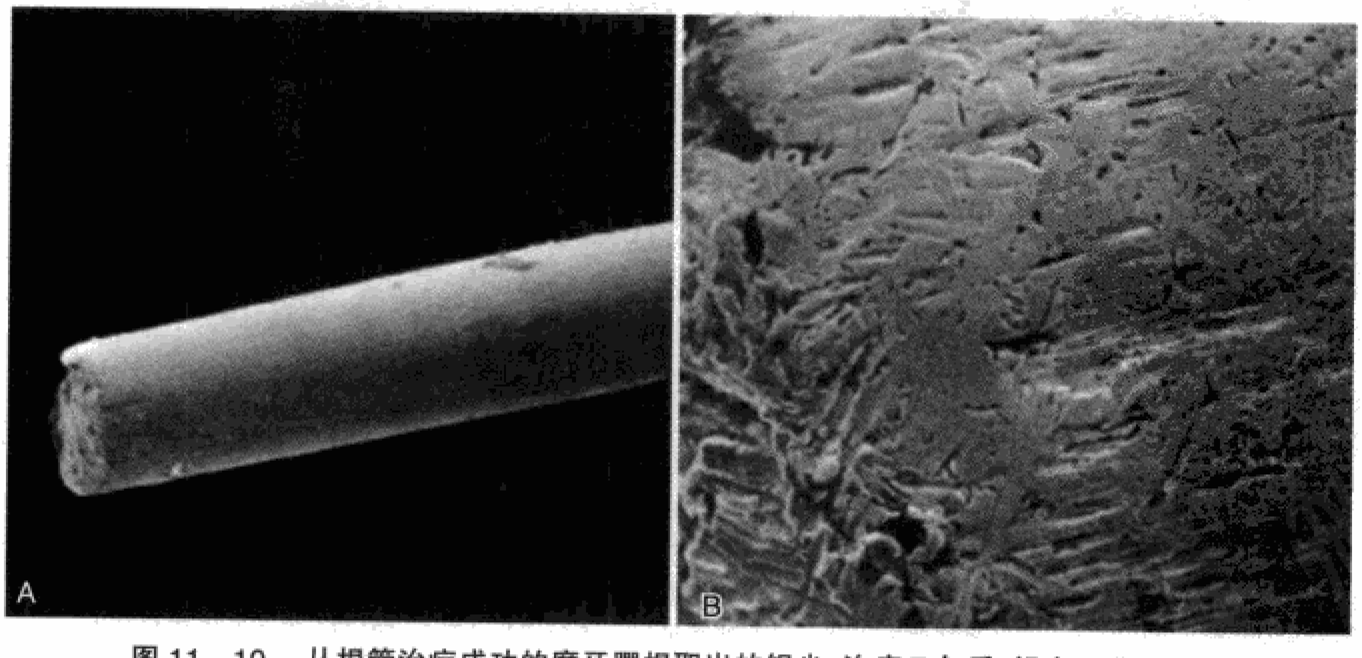


图 11－10　从根管治疗成功的磨牙腭根取出的银尖，治疗 7 年后，银尖无明显腐蚀

A. 放大 60 倍；B. 放大 600 倍。经 Seltzer S 等授权复制[62]

在试验，一些黏接剂前景看好。

考虑到第二条要求——严密的封闭。评估封闭的文献众多，许多是相矛盾的，其结果的正确性是完全有疑问的[78-80]。这些将在章节的稍后讨论。

第三条要求——X 线阻射是由重金属盐和一种卤素造成的：包括铅、银、钡、铋、碘。Beyer－Olsen 和 Orstavik 检测了 409 种根管封闭剂的 X 线阻射，结论是当 X 线阻射存在相当大的不同时，很难通过 X 线照片比较根管充填的质量[81]。

第四条要求——有关颗粒大小。Orstavik 也对此进行了研究，他发现调拌后的封闭剂膜厚度范围在 49～180μm[82]，然而它的厚度与封闭剂的颗粒大小无明显关系，他指出封闭剂太厚会影响主尖的封闭，有些“封闭剂可能会阻挡预试合适的马来胶尖的再次插入到位[82]。”

第五条要求——“凝固后材料不应该有体积收缩”。凝固时所有的封闭剂都有少量的体积收缩[83]，马来胶从热状态或可塑状态恢复到正常状态时也有体积收缩。Kazemi 等在康涅狄格大学的研究发现 ZOE 封闭剂“在混合后几小时内”开始体积收缩，“但 AH－26 先出现体积膨胀，并在 30 d 内不发生体积收缩”。他们的结论是“有些封闭剂可发生明显的体积变化和持续的体积缩小[84]。”

Grossman 的第六条要求——封闭剂和充填材料“不能使牙齿变色”，许多封闭剂都可使牙齿变色。荷兰的 Van der Burgt 及其同事报道在上颌前磨牙的牙冠上，“Grossman 水门汀、氧化锌丁香油、Endomethason、N_2 可引起中度的橘红着色。”[85]她进一步发现：“Diaket 和 Tubli－seal 可造成一种微粉红变色”，而“AH－26 可造成趋向灰色的明显的颜色转变”。另一方面，“Riebler 糊剂引起一种严重的暗红着色”，Diaket 造成的变色最轻[86]。考虑到其他材料的染色能力，VanderBurgt 发现 Cavit 产生“一种轻微到中度的微黄/绿的着色”，“马来胶造成一种轻微的，略带桃色的牙齿变色”，“无银的 AH－26 和 Duo Percha 引起一种明显地趋向灰色的颜色”。用 IRM 和 Dycal 充填后的牙冠变得略暗。“Durelon、Fuji 玻璃离子、Fletcher 水门汀、磷酸锌水门汀充填的牙未发现变色现象”[87]。以银为 X 线阻射物质的封闭剂——如 Kerr 根管封闭剂（Rickert 配方）或原有的 AH－26 会造成众所周知的牙齿变色。总的来讲，在牙冠部充填应避免残留任何封闭剂或可染色的水门汀。

Grossman 本人研究了他的第七条要求的意义——封闭剂的抑菌作用[88]。对 11 种根管水门汀测试后，他的结论是：“它们都有不同程度的抗菌作用。”含有多聚甲醛的封闭剂开始时有较强抗菌作用，随着时间的推延，抗菌作用消失。因此，与其他的水门汀比较，7～10 d 以后含有多聚甲醛的水门汀不再有更强的杀菌作用。

一组英国学者研究 4 种充填材料的抗菌活性，对 ZOE 水门汀和玻璃离子得出了相同的结论[89]。另一项的研究发现 10 种封闭剂阻止了血链球菌和变形链球菌的生长[90]。一项坦普尔大学的研究发现：Grossman 封闭剂具有最全面的抗菌活性，但 AH－26 对一种厌氧菌——内齿拟杆菌类杆菌有最大的抗菌活性[91]。希伯来大学的 Heling 和 Chandler 也发现与 3 种其他著名封闭剂比较，牙本质小管内的 AH－26 有最强的抗菌效应[92]。丹迪大学的研究组比较了几种材料对于厌氧菌的抗菌活性，从强到弱排序，Roth Sealer（Grossman）的抗菌活性最好，以下的排序是 Ketac－Endo，Tubliseal，Apexit，Sealapex[93]。Mickel 和 Wright 也发现 Roth Sealer 比氢氧化钙有更强的抗菌性，并将此归结于材料中的丁香油浓度[94]。德国的 Schafer 和 Bossman 报道了一种新的含樟脑的氯二甲苯酚（ED84）抗菌液体，它可作为一种优良的“两天内根管暂时封药”，若要进行更长时间的封药，他们建议使用氢氧化钙[95]。

Grossman 描述第九条要求是封闭剂应该不溶于组织液。Smith[96]，McComb 和 Smith[97]发现封闭剂置于蒸馏水中 7 d 后，它们的溶解性有很大的不同，范围从 Kerr 牙髓根管封闭剂的 4% 到 Diaket 的 1%（图 11－11）。Peters 发现，通过侧压和垂直加压充填

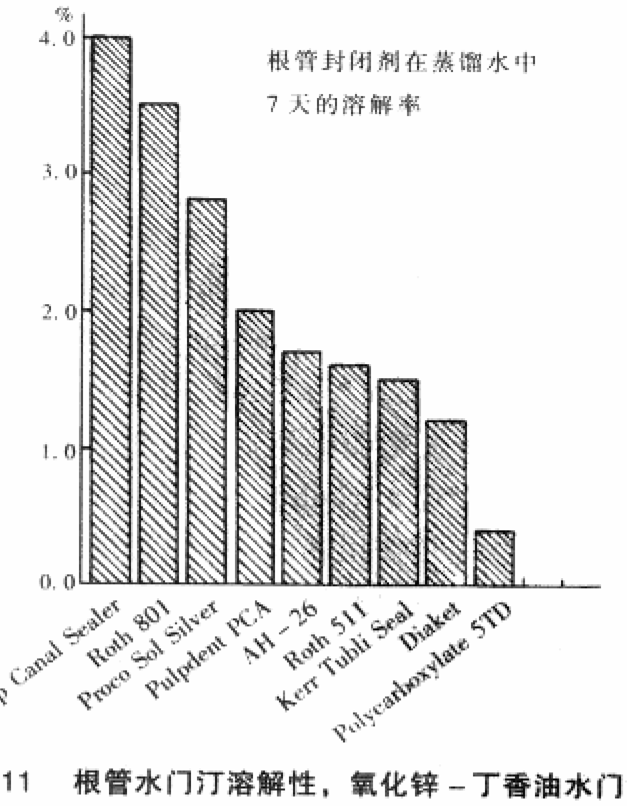


图 11－11　根管水门汀溶解性，氧化锌－丁香油水门汀溶解率最高，聚酮和聚羧酸水门汀溶解性最低

经 McComb D 和 Smith D 授权复制[97]

的实验牙齿中，两年后所有的封闭剂均有溶解[98]。因此大多数封闭剂在一定程度是可溶解的。

非常重要的第十条要求——组织相容性将在此章的后部分以相当长的篇幅涉及。在此概括为含多聚甲醛的封闭剂具有最强的毒性和组织刺激性，以色列报告一例值得指出的病例：牙龈水平的穿孔导致多聚甲醛的渗漏，导致软组织坏死和牙槽嵴的骨质吸收[99]。

水门汀，塑料类，糊剂类

水门汀被美国人广泛接受，其主要是ZOE水门汀、聚酮和环氧树脂。现在全世界盛行的糊剂是chloropercha和eucapercha以及碘仿糊剂，后者有快速吸收和缓慢吸收两种剂型。尽管糊剂有许多缺点，但在有些病例上是可以使用的。塑料类、磷酸钙类产品显示良好的应用前景。目前，根管充填最常用的方法是用固体类材料与水门汀类封闭剂相结合使用，马来胶和银尖在本质上被认为是不适于作为根充材料的，除非将它们黏固于根管内。封闭剂充填于根尖部是为了尽量减少固体类根充材料与根管壁之间的缝隙，利于充填副根管和多样性的根尖孔，在根尖部形成良好的根尖封闭。染料渗入研究证明了黏固的必要性，没有黏固材料，染料将在材料填压后渗透到根管内，所有已知的固体类根充技术都会出现这种情况。

水门汀

氧化锌丁香油

早期的ZOE水门汀是由Rickert研制的(Kerr Pulp Canal Sealer; Kerr Dental; Orange, Calif)，作为专业标准已经多年，能满足Grossman提出的绝大部分要求，但由于银的加入(为了X线阻射)，导致牙齿变色。在牙冠部分去除ZOE可以防止牙齿变色[100]。

牙髓根管封闭剂(Pulp Canal Sealer, PCS)是热牙胶垂直加压充填使用者近年来喜爱的封闭剂。但它的一个缺点是在高热/潮湿环境下固化很快。为了解决这个问题，Kerr改良了配方，这一产品叫PCS－EWT(Extended Working Time)，使工作时间达到6 h。正常固化的水门汀也仍然可用，近年的根尖微渗漏研究显示：常规的根管封闭剂(PCS)"在24周内的根尖封闭效果要明显好于Roth801和AH－26"[101]。另外的研究比较了常规的PCS和新出现的EWT的封闭性能，二者之间无显著差异[102]。

1958年Grossman推荐一种不染色的ZOE水门汀作为Richert配方的替代品[103]，即现在的Roth封闭剂。并由于它最大程度地符合Grossman所提出的要求，已经成为一种标准配方如下[68]：

粉

氧化锌，反应物	42份
松香氢化物树脂	27份
次碳酸铋	15份
硫酸钡	15份
无水硼酸钠	1份

液体

丁香油酚

这类水门汀有商品化的产品，如Roth 801 (Roth's Pharmacy, USA)或U/P根管封闭剂(Sultan, USA)。

所有的ZOE水门汀有一个较长的工作时间，但在牙齿中的固化要比在玻璃板上迅速，这是由于体温和湿度的增加。如果用在前述的无染色型水门汀丁香油酚中的氧化变为棕色，水门汀会结固过快而不容易操作，如果加入硼酸钠过多，结固时间会过度延长。

这种水门汀主要的优点是它的可塑性和在非潮湿环境中结固缓慢，加上由于其结固期间很小的体积变化，故有良好的封闭能力。然而锌丁香油酯(zinceugenate)有一个缺点：由于水解导致丁香油酚的持续丧失。这使ZOE成为脆弱的、不稳定的材料，故不能大量地应用。例如不能应用在根管外科的根尖倒充填[9]。其他应用的氧化锌类水门汀是Tubliseal (Sybron Endo/Kerr; Orange, Calif), Wach's Cement (Rorh's Pharmacy, ChicagoIII.)和Nogenol(G－C America; Alsip, III. And Japan)。

由于公司的Kerr's PCS易使牙齿变色，故公司研制了一种无染色封闭剂——Tubli Seal。它是双糊剂系统，混合快且容易。它与Richer水门汀的不同在于，它在以氧化锌为基础的糊剂中也加入了硫酸钡以使X线阻射，还有矿物油、玉米淀粉和卵磷脂。催化剂是由浅色聚合松香树脂、丁香油酚、麝香草酚碘化合物组成。Tubli Seal的优点是容易调拌，缺点是结固快，尤其是在潮湿情况下。公司已对封闭剂重新配方以延长工作时间，现有的产品是Sealapex Regular或Sealapex EWT(Extended Working Time)。

Wach 水门汀

在芝加哥地区 Wach 水门汀很流行。它的组成更加复杂，粉剂包含氧化锌，以亚硝酸铋、低碘化铋等作为 X 线阻射剂，还含有氧化镁和磷酸钙。液体包括丁香油、桉油精、加拿大香液和山毛榉材木馏油。

Wach 水门汀的优点是有一致的密度，没有明显的颗粒状物，加拿大香液使材料有点黏性。缺点是有异味。

曾经有一段时间，加各种药物的 ZOE 水门汀应用较广泛，有些至今还在用。例如 N2 以及美国的 RC2B，还有欧洲的牌子如 Spad 和 Endomethasone。没有证据表明这些产品封闭根管的效果好于或等同于其他产品，但有证据显示它们在液体中溶解，从而削弱封闭效果。

这些含药物的封闭剂一种共有的成分是以不同形式存在的甲醛，由于福尔马林是一种组织破坏性化学制剂，因此这些封闭剂具有细胞毒性。

尽管这些封闭剂能够持续释放有抗菌性的福尔马林，但它的溶解减弱了封闭，造成对组织的破坏（见 “Tissue Toleranceof Root Canal Sealers, Cements, and Pastes”）。

Nogenol 是为了消除丁香油酚的刺激而研制的[103]。这是一种不含丁香油酚的牙周塞治剂的副产品。主要成分是氧化锌、硫酸钡（作为 X 线阻射剂）和一种蔬菜油。氢化的松香、松香酸甲酯，氯麝酚、月桂酸、水杨酸可加速其固化。Nogenol 由于不含有丁香油酚，其毒性得以降低。

显然，“所有的这些根管封闭剂之间在结固时间、可塑性、物理性能方面都有很大的差异。没有一种材料能够具有完全的封闭效果”[96]。

氢氧化钙封闭剂

在第二版《牙髓病学》(1976)，Luebke 和 Ingle 首先预见到牙髓病学中将大范围地使用氢氧化钙，尤其是氢氧化钙根管封闭剂的出现。

CRCS（Calciobiotic Root Canal Sealer, Coltene/Whaledent/Hygenic; Mahwah, N. J）实质上是 ZOE/桉油精封闭剂，加入了氢氧化钙（成骨作用）。不管是在干燥或潮湿环境下，CRCS 需要 3 d 才能完全结固。它的水溶解度低[104]，十分稳定，改善了封闭剂能力。但它是否能够真正刺激牙骨质和骨的形成还存在争论。如果氢氧化钙不能从水门汀中释放出来，就不存在骨诱导的效应。

SealApex（Sybron Endo/Kerr, Orange, Calif）也是一种含氢氧化钙的封闭剂。它也是以氧化锌为主要原料，还有氢氧化钙、苯丁酯、磺胺药物和硬脂酸锌。催化组中含有硫酸钡、二氧化钛作为 X 线阻射材料，另外含专有的树脂、异丁基水杨酸和气相二氧化硅R972。在湿度为 100% 时，完全结固需要 3 周时间，干燥的环境下不结固，它也是唯一伴随固化过程膨胀的封闭剂[105]。对于这种材料，上述问题同样存在：氢氧化钙到底能不能释放？如果能够释放，那它还有没有足够的封闭能力？Creighton 大学研究表明，在有限的表面，如狭小的根尖开口区“材料的溶解可以忽略不记”[106]。然而 Baylor 大学的 Gutmann 和 Fava 经过体内研究，发现超充的SealApex 超充部分 4 个月内从根尖周区域消失[107]。作者怀疑封闭剂这种吸收会在根管内继续进行，会最终破坏根尖封闭。

SealApex 吸附水可能会产生溶解，SealApex 在水中 21 d 后可增重 1.6%，相反 CRCS 增重低于 0.4%[104]。SealApex 吸收液体的特性可能是由于它的多孔性，允许相当数量水进入。

LIFE(Sybron Endo/Kerr; Organge, Calif) 是一种氢氧化钙类洞衬剂和盖髓材料，它的配方与 SealApex 相似，也可建议用作根管封闭剂[108]。

Apexit（Vivadent; Schaan, Liechtenstein）是一种实验性氢氧化钙封闭剂，澳大利亚的研究认为它的封闭效果好于 SealApex 和 ImbiSeal[109]。

日本研究人员研制了含有 40% 碘仿的氢氧化钙封闭剂——名称是 Vitapex（NEO Dental, Japan），其他成分有硅酮油[110]。碘仿是一种熟知的杀菌剂，它从封闭剂释出，抑制根管和根尖部残留的细菌。将其放置大鼠体内一周后，^{45}Ca 标记的氢氧化钙即可遍布整个骨骼系统。这证明碘仿材料有分解和吸收。还没有证据显示 Vitapex 具有封闭和成骨作用[110]。NEO 齿科还生产了另一种 ZOE 类型的封闭剂，并含碘仿和氢氧化钙，其名称是 Dentalis，由加拿大的 DiaDent 供应北美地区，结固很快（5～7 min），具有很强的黏性。

Martin 介绍了一种美国食品和药品管理局(FDA)批准的 ZOE 封闭剂—MCS（Medidenta, Woodside, N. Y.），为含有碘仿的根管封闭剂，与也含有 10% 碘仿的 MGP 马来胶尖配合使用[55]。MCS 的体外实验表明抑菌区是常规 ZOE 封闭剂的两倍。

德国的研究人员已经研制出一种实验性氢氧化钙封闭剂，Pitt－Ford 和 Rowe 报道其效果好[111]。

塑料和树脂

其他被广泛使用的封闭剂更多的是以树脂类化学物质为基础,而不是油类催化剂。

Diaket (3M/Espe; Minneapolis, Minn.)最早报道于1951年,在氧化锌和少量溶解于液体β-二酮的塑料之间形成螯合,是一种树脂增强的螯合形式。该材料具有很强的黏性,固化时会有轻微收缩,但因其吸水膨胀可抵消此收缩。在近来的一项染料渗入实验中显示,Diaket的封闭能力与Apexit相似,但明显好于Ketac-Endo[112] (3M/Espe; Minneapolis, Minn)。

与Diaket不同, AH26 (Dentsply/Maillefer, Tulsa, Dkla)是一种以环氧树脂为主的胶合剂,其主要成分是双酚A—环氧树脂并加入了60%的氧化铋作为X线阻射剂,催化剂是六亚甲基四胺。AH26固化时,会暂时释放出痕量的甲醛,使其最初具有杀菌作用。AH26对潮湿不敏感,甚至可以在水中固化,过氧化氢会抑制它固化。AH26固化时间缓慢,约24~36 h。其瑞士制造商建议,在调拌时应该在酒精灯火焰加温的厚玻板上,以降低它的黏性。AH26还有另一个众所周知的名字是ThermaSeal (Dentsply/Tulsa; Tulsa, Okla.)。

AH26的优点为高X线阻射,低溶解性,轻微的体积收缩和组织相容性,缺点为释放甲醛,较长的固化时间(24 h),染色。其改良的产品是AH PLUS (Densply international),它加入了新的胺以保持牙齿的自然颜色。AHPlus是双糊剂系统,工作时间4 h,固化时间8 h,成膜厚度和溶解性均是普通AH-26的一半,需要时可从根管中取出。在一项毒性比较研究中,AH-Plus要比普通AH-26毒性弱[113]。AH-Plus的名称是ThermaSealPlus (Dentsply/Tulsa; Tulsa, Okla)。

玻璃离子水门汀也已经应用于牙髓病学。现在市场上这类产品中的一种是Ketac-Endo (3M/Espe; Minneapolis, Minn.), Saito首先提倡在牙髓病学使用玻璃离子,他提出用Fuji I型封闭水门汀充填整个根管[114]。英国的Pitt-Ford早在1976年就建议使用根管用玻璃离子[115],但他发现固化时间太快。Stewart结合了Ketac-Bond和Ketac-Fil的配方进行了6例根充治疗,效果满意[116]。

Temple大学的学者研究了8种不同的Ketac水门汀配方,以改善操作性、X线阻射性、牙本质-封闭剂界面的适应性、流动性[117]。Ray和Seltzer依据材料最好的物理性质选择封闭剂:与牙本质的最佳黏接、空隙形成最少、最低的表面张力、最好的流动性。并发展出可注射的Ketac-Endo根管封闭剂。在一项后续的研究中,Temple大学的研究组评价了Ketac-Endo作为封闭剂的密封性能。在体内充填254个牙,观察了6个月,他们报道的成功/失败比与其他的研究使用的封闭剂类似[118]。

玻璃离子的问题在于如何在再治疗的情况下被去除,因为尚没有玻璃离子的溶剂。但一组多伦多/以色列的学者报告,"使用手动器械和氯仿溶剂,而后使用25号超声锉1 min",可以有效地去除Ketac-Endo封闭剂[118]。

新近的研究比较了Ketac-Endo和AH-26[120, 121]以及Roth's 801E和AH26[122]的渗漏情况。美国海军的研究人员发现:"Katac-Endo比Roth's 801E和AH-26有更多的染料渗透"[122]。但阿姆斯特丹的研究发现AH-26"渗漏大于Ketac-Endo"。他们认为渗漏度与膜厚度有关:AH-26是39μm, Ketac-Endo是22μm[120]。新的AH产品AH Plus膜厚度只有常规的AH-26的一半。相反的,一个土耳其的研究组发现Ketac-Endo和AH-26之间在渗漏方面"无显著性差异"[121]。

关于毒性的考虑。两项希腊的研究发现"Ketac-Endo是一种生物相容性非常好的材料",前一项研究将Ketac-Endo和Endion比较,他们发现Endion有"高毒性"[123]。第二项研究发现4个月后Ketac-Endo只引起轻微的炎症,而TubliSeal (Sybron Endo/Kerr; Orange, Calif.)可引起炎症和坏死[124]。然而一项墨西哥的研究发现Ketac Silver,一种Ketac-Endo的前身,可引起不可逆的牙髓损伤[125]。

实验性封闭剂

人们一直在探索新的封闭剂,包括树脂类化学物质和磷酸钙水门汀,树脂类化学物质被证实在牙科修复中是十分成功的,而磷酸钙则是回归自然的探索。

早期Tufts大学实验用一种无填料的Bis-GMA作为根管封闭剂[126],发现新材料的生物相容性好,但是无法去除。

诸如窝沟封闭剂的低黏度树脂也曾试着用作封闭剂,但"不适合作根管充填材料"[127]。这些树脂封闭性依赖于玷污层的去除,这在根管的根尖1/3区

很难达到。

Loma Linda 大学发现异丙基丙烯酸盐黏合剂比其他三种商品化的封闭剂更合适[128]。但后来的研究因为缺乏 FDA 的支持而未继续（M. Torabinejad, 个人通信，1997 年 8 月）。

一种聚酰胺漆 Barrier (Interdent, Inc; Culver City, Calif)也曾用作封闭剂，但没有 ZOE 有效[129]。

在明尼苏达大学，试验了 4 种不同的牙本质黏接剂用作根管封闭剂的效果，"用 Scotchbond (3 - M Corporation; South El Monte, Calif) 封闭根管中的 75% 没有微渗漏，Restodent (Lee Pharmaceuticals; St. Paul, Minn.) 封闭根管中的 70% 没有微渗漏，DentinAdhesit (Ivoclar; Schaan, Leichtenstein) 封闭根管中的 60% 没有微渗漏，而用 GLUMA[130] (Bayer Dental; Laver Kusan, Germany) 只有 30% 的根管没有微渗漏。同样的研究者报道："使用牙本质黏接剂显著地改善了封闭根管的效果"[131]。

用牙本质黏结剂来作根管封闭剂看来很有可能。它能较好地阻止微渗漏的发生。明尼苏达大学[130] 用单个圆锥形马来胶与黏接剂一起根充，圆锥形马来胶的插入能够使黏接剂侧向扩散并占据空间，减小了体积收缩。银尖甚至也可与诸如 Amalgambond (Parkell Co., Farmingdale, N. Y.) 的树脂结合使用，Amalgambond 既能黏接牙本质，又能黏接金属。

克罗地亚首都萨格勒布市级学者用不同的根充方法，垂直加压法和侧方加压法压实树脂和黏接剂来充填整个根管。他们首先在根尖用 Clearfil 黏接剂 (Morita Co.; Irvine, Calif and Japan) 形成黏接剂栓，然后分层充填树脂并用氩激光固化，发现充填完毕后形成的空泡要明显少于侧方加压 [132]。(图 11 - 12)

来自意大利 Sinena 的研究用牙本质黏接剂与 AH26 封闭剂一同使用，用马来胶侧向填压填塞根管并测试渗漏。发现用牙本质黏接剂混合 AH26 充填根管比单独用 AH26 有更少的渗漏[133]。

黏接剂用于根管封闭剂问题

然而，这些黏接剂要成为商业化的牙髓用封闭剂，必须解决一些问题。首先是去除根管壁上所有的牙本质玷污层。正如 Rawlinson 所指出的，即使使用次氯酸钠和草酸结合超声去玷污层的方法 [27] 也很难去除根尖 1/3 部分的所有玷污层。

其次的问题是 X 线阻射问题，X 线阻射的金属盐必须加入到黏接剂中，这肯定会打乱能够使黏接剂聚合的细微的化学平衡[134]。所有的牙本质黏接剂对技术都非常敏感，许多黏接剂在潮湿和过氧化氢存在时不能聚合[135]。第三个问题是充填，哪种输送系统能够确保完全、无空隙地充填[136]？最后的问题是在失败的情况下如何去除，这些树脂聚合后非常坚硬，放置马来胶更重要的理由是便于今后的根管再处理。

磷酸钙充填

将两种粉剂与水调和，然后注射入根管内，材料在 5 min 内固化且强度与牙釉质相当。这种新材料正在出现。

在国立标准和技术机构下属的美国牙科协会 (ADA) Paffenbarger 研究中心工作的 Brown 博士和 Chow 及其同事，研制了磷酸钙水门汀新产品，并获得了专利，磷酸钙水门汀可能是未来理想的根管封闭剂[137,138]。他们证实将两种磷酸钙材料与水混合后能够形成羟基磷灰石。有关磷酸钙充填的正反两方面意见将在本章末尾部分详细阐述（见"一种新的牙髓病学范例"）。

封闭剂的疗效

Hovland 和 Dumsha 将之概括为："所有的根管封闭剂都存在某种程度渗漏，超过一定的渗漏阈值水平，会造成治疗失败，这种渗漏可能发生在牙本质与封闭剂界面、固相根充材料与封闭剂之间、封闭剂的内部，或者封闭剂溶解后的空隙[139]。"另外，微渗漏还可通过牙冠向下通过即使是充填严密的根管。作者们发现 30 d 后 Sealapex 与 Tubli Seal 或 Grossman 的封闭剂之间渗漏无差异[139]。

毫无疑问，市售的产品在防渗漏性能上存在着差异。相关的文献很多，大多数测试都不带偏见，但一些研究却偏向一种产品。微渗漏研究在证明一个观点时可以"作假"，"应该用核素？还是应该用大颗粒的印度墨汁？应该用甲基蓝？还是应该用比牙本质小管大的细菌？应该将封闭剂的固化放在实验台上还是放在 100% 湿度的环境下？该在什么时间检测？即刻？24 h？1 周？1 个月？试验应该在正常大气压力下还是在真空环境中进行？应该用离心测试的样本？应该去除玷污层吗？"所有这些因素都已经被证实能够切实影响封闭性能，使得其结果对一种

产品有利。

在选择一种封闭剂时，必须考虑黏接之外的因素：结固时间、可操作性、抗菌性能、颗粒大小、X线阻射性、染色倾向、溶解性、化学污染（过氧化氢、次氯酸钠）、细胞毒性、刺激牙骨质和骨生成能力等。

因此，本文不愿意引用无数的文献报道，一篇文献报道接着一篇文献报道，或反驳另一篇，本文给出一个概要，并将长的文献目录列出给感兴趣的研究人员。

黏接性能概要

第一是所有目前使用的封闭剂都有渗漏，它们不是无渗漏的。第二是由于溶解的原因有些封闭剂的渗漏高于其他的产品。封闭剂与根尖周的组织接触界面越大，就是根尖穿孔或敞开的根尖孔，其溶解就发生越快。但这不是说容易溶解的封闭剂不能用于这些病例。

氧化锌，氢氧化钙类封闭剂

Peters 在研究中发现 ZOE 封闭剂两年后可以全部被溶解掉[98]。那么根管完全用 ZOE 来充填是否明智？有人可能认为首先用诸如 Barrier1[29]或 Copalite[130]的洞漆衬里根管壁可以改善封闭性能，然而并不是这样。

只根据渗漏研究的结果，很难说一种 ZOE 或氧化锌氢氧化钙封闭剂好于其他产品。Kerr 牙髓根管封闭剂（Rickert），非染色型根管封闭剂（Grossman），Wach 封闭剂，TubliSeal，Nogenol，CRCS，SealApex，Vitapex，Apexit，甚至 Dycal 或 Life，在海量的研究面前似乎都“不值一提”[104, 112, 120~122, 132, 133, 141~147]。一项研究比较了新近的产品 Kerr's Pulp Canal Sealer EWT（Extended Working Time）与原来的牙髓根管封闭剂（PCS），发现在微渗漏上无明显差异[102]。最近的研究对根管封闭剂（PCS）与 Roth801、AH－26 之间进行了比较，PCS 明显好于后两种封闭剂[101]。

然而，研究的结果不利于含多聚甲醛的 N2，RC2B，Spad 和 Endomethasone。Sargenti 已经证实兼有消毒作用的根充对治疗成功的重要性[148]。另一方面，他指出“严密的充填不是必需的”[149]。他还声称 N2 不会从根管内被吸收，但会被根尖周组织缓慢吸收，他称这个过程为“半吸收”[149]。此后，他改变了原有的说明，称 N2“实际上不会从根管内被吸收”[148]。Yates 和 Hembree 发现与 TubliSeal 或 Diaket 相比，在 1 年的观察后 N2 封闭效果最低[143]。Block 和 Langeland 报告了 50 例用 N2 或 RC2B 根充失败的病例[150]。

最近对许多以氧化锌为主要原料的封闭剂的研究（和以前相关的研究）已经表明：ZOE 和氢氧化钙封闭剂在溶解性[96, 98, 105, 106, 110]、渗漏[104, 108, 109, 127, 139, 141, 153~159]和抑菌能力[89, 91, 151, 160, 161]等方面基本相同。

尽管有其不足，ZOE 水门汀及其衍生产品一直是全球使用最广泛的根管封闭剂。但它也只能作为封闭剂，如果想将其作为根管充填的主要成分或完全使用，就会降低长期的成功率，银尖充填失败的主要原因就是在根管内固相材料太少而水门汀太多（图 11－9A）。

如果根尖孔主要被固相材料所阻塞，成功即便不是终身的，远期疗效也会大大提高[162]。另一方面，不使用封闭剂阻塞的根管，微渗漏很明显，所以封闭剂是必需的！并且，彻底清洁和根管腔的成形是完美填塞的关键。

塑料和树脂类封闭剂

塑料、树脂和胶在黏接性能方面要强于氧化锌水门汀，且溶解度也较低。但是它们之间的差异也并不是很大，AH26 的性能相当于 ZOE[141]但此另外六种好。

在另一篇研究中，AH－26、Diaket 和所有的 ZOE 产品“作为封闭剂的性能是满意的”[142]，另外的一篇研究发现 Diaket 的效果差于 TubliSeal 但好于 N2[143]。

在一篇澳大利亚的新近研究中，AH－26 的封闭性能好于其他 3 种水门汀：Apexit，Sealapex 和 TubliSeal[108, 109]。但在新西兰的研究发现，直到 12 周时 Sealapex 好于 AH－26，这个时间后二者之间无显著的差异[158]。

对于新出现的玻璃离子水门汀 Ketac－Endo，Ray 和 Seltzer 的研究发现其性能优于 Grossman 封闭剂[117]，但其他的研究发现再治疗时不容易将其从根管内取出[118]。荷兰的研究最近发现 Ketac 的封闭性能优于 AH－26[120]。另一方面，美国海军的研究发现 Roth's 801E 和 AH－26 优于 Ketac Endo[122]。一个土耳其的研究组发现 Apexit 和 Diaket 优于 Ketac[112]，但另外一个土耳其的研究组发现它们之间无差异[121]。Ketac Endo 的封闭性能仍无定论。

在实验中黏接剂作为根管封闭剂，能够明显降低微渗漏。1987 年的一篇报道首先放置 Scotchbond，结果“75% 的根管测试没有渗漏”，随后应用 GLUMA，30% 的根管没有渗漏[130,131]。随着目前的黏接剂已经发展到了第三、四代，性能远优于最初的产品。实际上，有些黏接剂如 C & BMetabond (Parkell Co., USA) 或 All Bond (Bisco Products, USA) 在潮湿的环境下聚合得最好。有研究将根管侧压马来胶充填结合使用黏接剂和 AH－26，与单独使用 AH－26 相比较，前者的效果好[133]。

一种全新的方法是用名称为 Clearfil (Morita Co,: Irvine, Calif.) 的树脂封闭根尖孔，然后用复合树脂侧向加压法作根管充填，氩激光层层固化于根管内。其结果显示了未来的应用前景(见图 11－12)。

使用牙本质黏接剂和(或)复合树脂时，必须去除玷污层，这样才能在牙本质面上形成杂化层，并且黏接剂可以渗入牙本质小管内(图 11－12B)。但是去除根尖区域的玷污层比较困难[127]。

实验性磷酸钙封闭剂(CPC)

早期对日本磷灰石封闭剂的报道发现它们的效果与 Sealapex 相当，但优于其他的两种 ZOE 水门汀[163]。

来自 ADA 的 Paffenbaeger 研究中心的报道显示，磷酸钙水门汀在封闭性和组织相容性方面具有良好的结果，在一篇研究中，它被证实封闭效果优于 ZOE/马来胶充填[164]。另一个研究发现可注射的磷灰石材料“对髓室以及根管壁的牙本质表面呈现一种均一和紧密的适应”，CPC 也能渗入到牙本质小管内[165]。由于这些封闭剂的结固形式是羟基磷灰石，所以很难从根管内去除。

根管封闭剂、水门汀和糊剂的组织耐受性

所有的根管充填材料——马来胶、银尖、封闭剂、水门汀、糊剂、塑料——如果溢出根管，都会刺激根尖周组织，如果将材料置于作部分切髓术的残余牙髓组织的表面，它们同样刺激牙髓。所以相关的争论不在于组织是否会受到刺激，而是受到刺激的程度和持续时间的长短，以及哪种材料是组织可以耐受的，哪种材料是组织不可以耐受的。

目前可以用 4 种手段科学地检测（与经验性的相反）牙髓材料的毒性作用。①细胞毒性评价法；②皮下植入物法；③骨内种植法；④体内根尖周反应检测法。有关对未定论材料的毒性研究可归纳为这 4 种评价方法。

细胞毒性评价法

细胞毒性通过在 Boyden 室中检测白细胞迁移；检测待测材料和它们的提取物对培养的成纤维细胞或 HeLa 细胞的影响；使用放射性标记的组织培养细胞，组织培养－琼脂覆层或微孔滤膜圆板培养的单层成纤维细胞进行。这些实验的结果都很相似。

大量的细胞毒性评价研究显示，许多当今通过复合材料以达到保护目的的封闭剂对想要保护的细胞都有毒性。部分材料在混合初期、结固的几个小时、几天或几周时有毒性，甚至有些材料渗出有害成分长达数年。这当然是由于水门汀溶解，释放刺激物质导致的。譬如所有的氧化锌类封闭剂会在液体中逐渐溶解，释放丁香油酚，Grossman 在 1981 年指出：“酚类混合物是刺激性物质。”(L. I. Grossman, 个人通讯，1981 年 8 月)。最近，这一观点被意大利

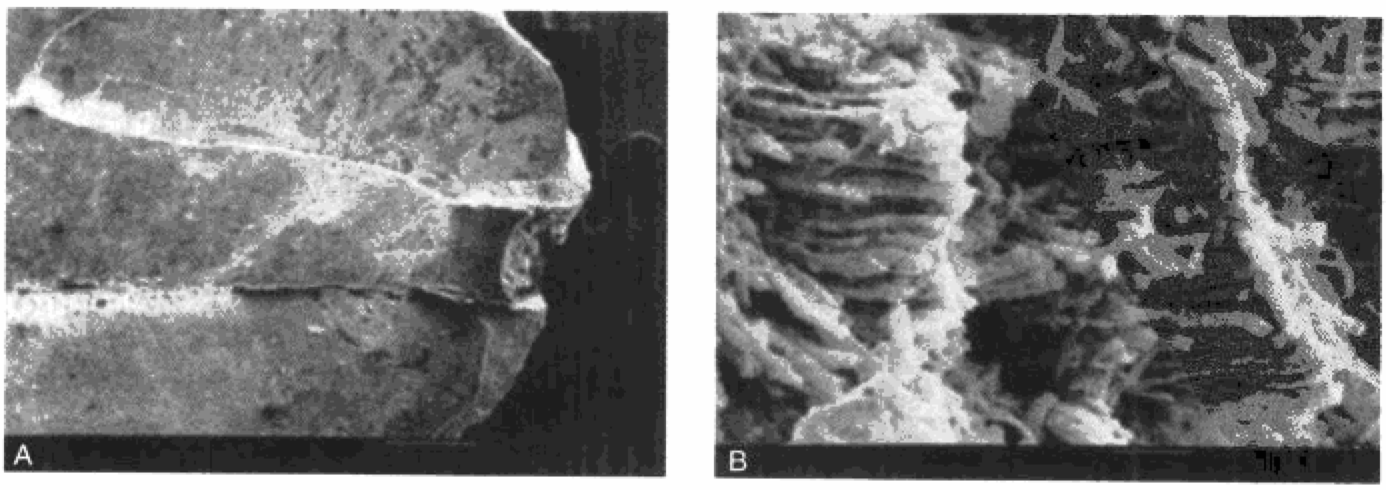


图 11－12 A. Clearfil 在根尖形成的黏结剂栓。黏结剂栓和复合树脂充填物之间的界限清晰可见；B. 体外将牙本质溶解后可见复合树脂侧成束的树脂突。经 Anic I 等授权复制[132]

Verona的研究人员所证实[166]。

Chisolm在1873年将氧化锌和丁香树油（未精炼的丁香油酚）水门汀引入牙科[167]。125年后人们希望有更小毒性的根管封闭剂[167]。丁香油酚不仅有细胞毒性，而且还有神经毒性[168]。

氧化锌和丁香油酚

即使将氢氧化钙加入到氧化锌和丁香油酚中，它们仍然是主要的细胞毒性因子[168~181]。从混合物中去除丁香油酚(或其他主要油类)，就会极大地降低细胞毒性。用不饱和脂肪酸来代替这些封闭剂诸如Nogenol或实验性的日本封闭剂[105, 182, 183]中的丁香油酚和(或)桉油精后细胞毒性明显降低。

丁香油酚并不是ZOE中仅有的刺激剂，氧化锌也是刺激剂。早期，Das发现氧化锌有相当程度的毒性[57]。最近Meryon的研究认为ZOE的细胞毒性更多地源于锌离子的细胞毒性[184]。Maseki等也指出锌离子可能是主要的毒性因子，他们发现从固化水门汀释放的丁香油酚的稀释液允许75%的测试细胞成活[185]。

锌离子的细胞毒性的研究扩展到封闭剂以外马来胶尖的细胞毒性时，Pascon和Spångberg得到结论是所有牌子的马来胶都具有“高度毒性”，进一步的结论是“虽然纯马来胶是无毒的，而氧化锌有高度的毒性”。“马来胶尖的毒性是源于锌离子渗漏入液体中”[186]。在ZOE类水门汀中加入氢氧化钙能够部分减低细胞毒性[178,179]。

如果以细胞毒性研究为依据，将常用的ZOE类封闭剂从最坏到最好排序，纯的ZOE可以归入最坏，随后是Grossman和Rickert，Wach，TubliSeal，Sealapex，CRCS，最后是Nogenol[183]，当然对这种排列没有统一的意见，譬如在Loma Linda大学的研究发现TubliSeal的毒性最低，其次是Wach和Grossman封闭剂[175]，而康涅狄格的研究发现Wach封闭剂的毒性低于TubliSea[174]。然而随后康涅狄格大学报道在体内研究中，TubliSeal“在所有的实验水平几乎是无毒性的”[177]。与之形成明显反差的是希腊一些学者的报告，体内研究中的TubliSeal在4个月后“引起严重的炎症和坏死”[124]。这个研究组还发现Apexit(一种添加氢氧化钙的封闭剂）和Kerr经典的根管封闭剂（ZOE）在超过4个月的时间仍有刺激[17]。印度的研究人员也发现TubliSeal在48 h和7 d有严重的毒性，而在3个月却不是如此[188]。

委内瑞拉的一项广泛的研究发现CRCS(ZOE－氢氧化钙添加剂）对牙龈成纤维细胞的毒性最低，接着是Endomet和AH－26。他们还报告MTA (Dentsply/Tulsa; Tulsa, Okla.)根末端充填材料无细胞毒性[189]。另一个对含氢氧化钙封闭剂的研究发现：Sealapex“没有炎性浸润”，而CRCS“有中度炎性浸润”，Apexit“引起严重的炎症渗出”[190]。

含多聚甲醛的封闭剂则是“另外一种情况”。它不仅通常含有氧化锌和丁香油酚，而且还含有4.78%～6.5%的高毒性的多聚甲醛。实际上对N2，RC2B，Traitment SPAD，Endomethasone，Triolon，Oxpara，Riebler糊剂等等的研究发现，这些材料是市场上材料中毒性最高的，没有材料可以与之相比[171,172,191]。这在以后的章节讨论。

所有的氧化锌封闭剂具有可吸收性和可溶解性，使这些材料不断地释放毒性成分，并且破坏“它们的封闭性”。Augsburger和Peters追踪了92例用标准ZOE（Grossman型封闭剂）根管超填的病例，时间长达6年半，“在50个月或更长的回顾期确实无ZOE存留于根尖周组织”。有12例“通过对X线的仔细评估后，作者确信根管内的封闭剂有吸收”[192]。

对塑料和树脂的细胞毒性研究得到与氧化锌类封闭剂研究同样的结果。例如：一些人的研究发现AH－26(环氧树脂）是测试树脂中毒性最高的[183]，有的研究发现其毒性最低[193]。在最近的研究中，Diaket(和TubliSeal)显示出中度的细胞毒性效应[193]。与之相对应的是两项研究均发现含多聚甲醛的封闭剂毒性高[183,193]。

早先，一项美国海军的研究发现AH－26的毒性最低，在田纳西州的一项研究的结果是同样的[169,172]。而Diaket毒性居中。有瑞典牙医报道使用AH－26反应较轻[194]。在布宜诺斯艾利斯，发现使用1 h后AH－26有中度毒性反应，而Diaket反应明显。但两种树脂封闭剂毒性都比ZOE组要低得多，而玻璃离子封闭剂最低具有统计学意义。

AH Plus和Ketac Endo的细胞毒性研究表明[113, 123]，与原产品AH－26相比，AH Plus在体外不引起或只引起轻微的细胞损伤，无任何遗传毒性，也无任何诱变性[113]。Ketac Endo具有良好的生物相容性，而Endion的细胞毒性较强[123]。

皮下植入物法

为检测根管封闭剂的毒性作用，也可采用皮下植入物法，可以通过动物皮下注射或切开皮肤直接植入，或将材料置于Teflon管再植入的方法。新鲜

调拌的材料马上植入，让其在原位结固，或者将结固后的材料植入，观察其远期影响。这些都是细胞毒性研究的方法。丁香油酚以及所有这类材料中的基本的油剂，都是组织刺激剂[196~198]，尤其是在结固期间[104]，远期影响也不乐观[199,200]。Tagger 研究显示：植入两个月后氧化锌和丁香油酚封闭剂能造成更为严重的皮下组织反应，这可能是由于材料的不稳定性，在组织湿润环境下能够缓慢降解材料中的成分[201,202]。

另一研究显示：Nogenol 在初期要比 TubliSeal 或 Richert 封闭剂好，但在 6 个月后，Nogenol 和 Richert 封闭剂作用相同，而 TubliSeal 就更差一些[104]。SealApex 和 CRCS 都含有氢氧化钙，初期炎症会包绕植入物周围，90 d 内被吸收[203]。Yesiloy 发现 SealApex 引起的炎症反应比 CRCS 轻。"Grossman ZOE 封闭剂和 CRCS 都对组织产生不利反应。"氢氧化钙封闭剂——Vitapex，内含碘仿和硅酮，植入后会有肉芽组织形成，并有钙化结节形成[204]。

AH－26 在植入 35 d 无反应表现[205]，在 60 d 显示组织耐受良好[126]。毫无疑问，N2、多聚甲醛/ZOE 水门汀材料的毒性是最高的[205,206]。组织植入法毒性由低到高排列为：Nogenol，AH－26，SealApex，TubliSeal，CRCS，ZOE 封闭剂。多聚甲醛类材料被列为不可接受。最近有一研究显示含福尔马林类材料的水门汀能引起更快、持续时间更长的神经抑制和感觉异常[207]。

骨内种植法

植入骨内的组织反应比植入软组织的反应要小。有研究报告：ZOE 植入兔下颌骨内，4 周后表现轻度或中度炎症反应，没有骨形成，也没有骨吸收。12 周时只出现轻或极轻的炎症反应，直接接触面有骨形成，并有骨组织长入材料植入管内。部分植入的封闭剂被吸收，巨噬细胞包绕封闭剂[208]。美国海军的一项研究与此基本相同[209]。Deemer 和 Tsaknis 在根管超填的研究中发现，"超填材料并没有明显危害大鼠骨内组织的愈合"，但是，他们也注意到了"Grossman 封闭剂结固前的刺激性"[210]。来自阿根廷的 Zmener 和 Dominguez 将玻璃离子种植于狗胫骨中观察 90 d，炎症性反应消退，有新骨形成[211]。含多聚甲醛的水门汀次之。目前尚没有足够的证据可将这些用于骨内种植的材料性能进行排列，然而应当注意到已报道的这些材料在骨内的刺激反应较轻。

体内组织耐受试验

检测一种药，一种物质，或者一项技术，最好的方法就是人体体内实验，但这往往面临着危险，花费大并且违反伦理学原理，因此一般情况下都是用动物来代替。实验的动物在种群发生上越与人类接近，实验证据越有说服力。猴子比狗要好，猪好像要比猫好。然而，许多的早期研究都是用大鼠，与人的牙根管相比更细，操作需更小心。Erausquin 和 Muruzabal 用胚胎细胞进行研究得出结论[215]：所有的市售根管封闭剂都是有毒的，一旦超出根尖孔（图 11－13），就可引起中度到重度的组织反应。作者认

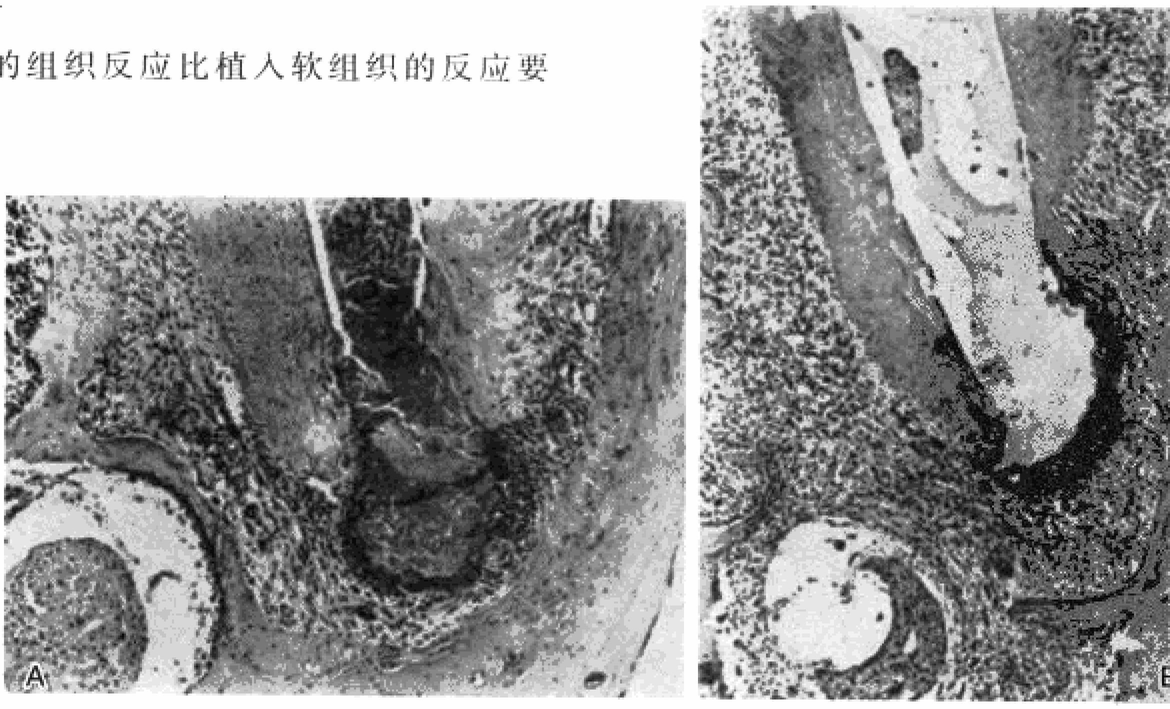


图 11－13　大鼠根尖周组织对超充的反应

A. 用 Procosol Nonstaining 封闭剂（氧化锌－丁香油）充填 1 d 后。多形核白细胞聚集在水门汀周围，甚至侵入水门汀；B. 氧化锌－丁香油水门汀充填 4 d 后，对材料的反应显而易见，早期中性粒细胞浸润。（经 Erausquin J，Muruzabal M 授权复制）。摘自 Arch Oral Biol 1966；11：373.

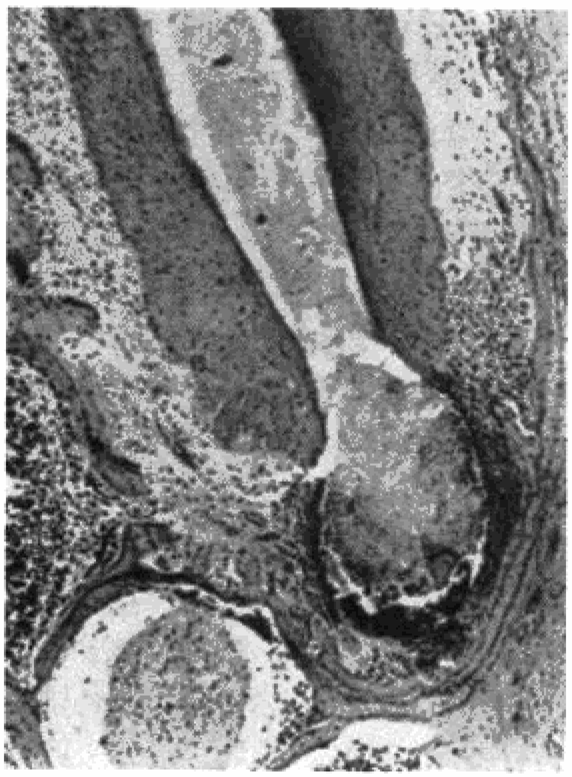


图 11－14 根尖周组织对 N2 福尔马林水门汀超充的反应，术后 1 d。N2 超出根尖孔导致牙周膜受压迫

（经 Erausquin J, Muruzabal M 授权复制）. 摘自 Arch Oral Biol 1966;1:373.

为尖周坏死部分是由于根充时的压力引起尖周区血管压迫梗塞[216]，导致牙周膜坏死引起邻近的牙骨质和牙槽骨坏死（图 11－14）。在大鼠研究中，如果毒性物质不再持续刺激，牙周膜可在 7 d 内再生。他们发现：ZOE 对根周组织有明显刺激能够引起骨和牙骨质坏死[217]。炎症持续 2 周以上，最后 ZOE 周围形成囊性包裹。美国国家标准局用猴牙实验 ZOE 超填时发现相同的结果[218]（图 11－15）。Erausquin 和 Muruzabal 进一步研究发现，所有以 ZOE 为主要材料的水门汀，只要根管超填，都有被吞噬细胞吞噬吸收的趋势。Grossman'封闭剂和 N2 能够引发严重的炎症反应，Rickert 封闭剂能引起中度反应。牙槽骨坏死是由于清创不当和根管充填不佳引起。根管不超填时反应最轻[215]，器械超出根尖孔操作会引发即刻的尖周炎症反应，Seltzer 等人发现根管欠填的话，反应可在 3 个月内趋向平息，并最终完全愈合。相反，根管超填表现出持续的慢性炎症反应，并可能诱导上皮分化，在超填区形成囊肿[219]。另一个南美的研究小组报道了在狗的根尖周超填 SealApex、CRCS 和 ZOE，都发现有慢性炎症反应[220]。

Erausquin 和 Muruzabal 报道，反应最轻的是 Diaket 和 AH－26，这些封闭剂超填时炎症反应普遍很轻。Diaket 有明显易超出根尖的趋势，易形成囊性包裹（图 11－16）。而 AH－26 则易被吸收（图 11－17）。研究表明，当异物没有很强的刺激性时，就会被机体吸收或形成囊性包裹（图 11－17）。这两种过程

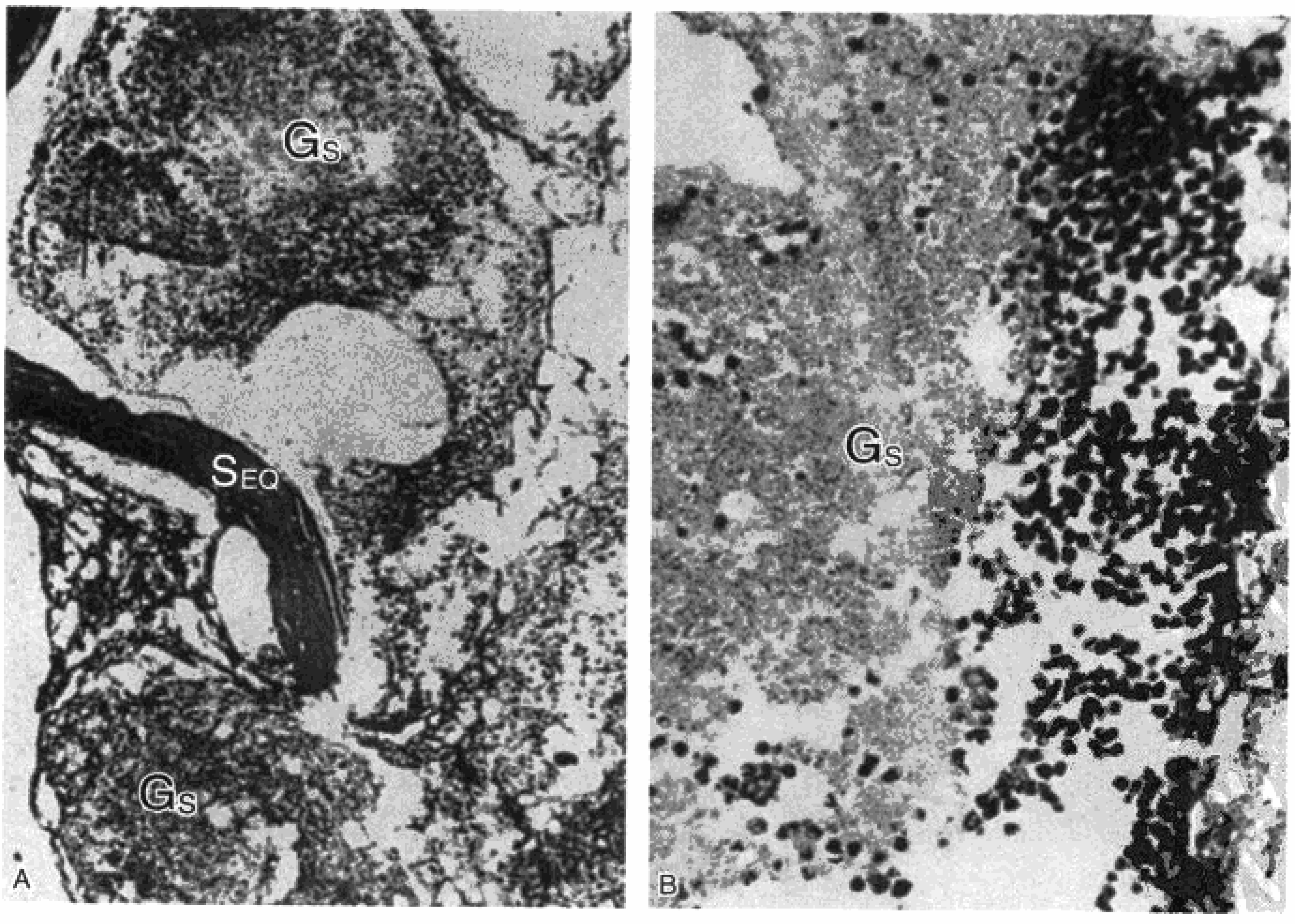


图 11－15 对猴根尖周区域 ZOE Grossman 封闭剂（Gs）超充 2 个月的研究

A. 急性炎症反应，可见巨细胞（Gc）和死骨形成（SEQ）；B. 显著的急性炎症反应，可见大量的多形核白细胞。经 Hong YC 等授权复制[218]

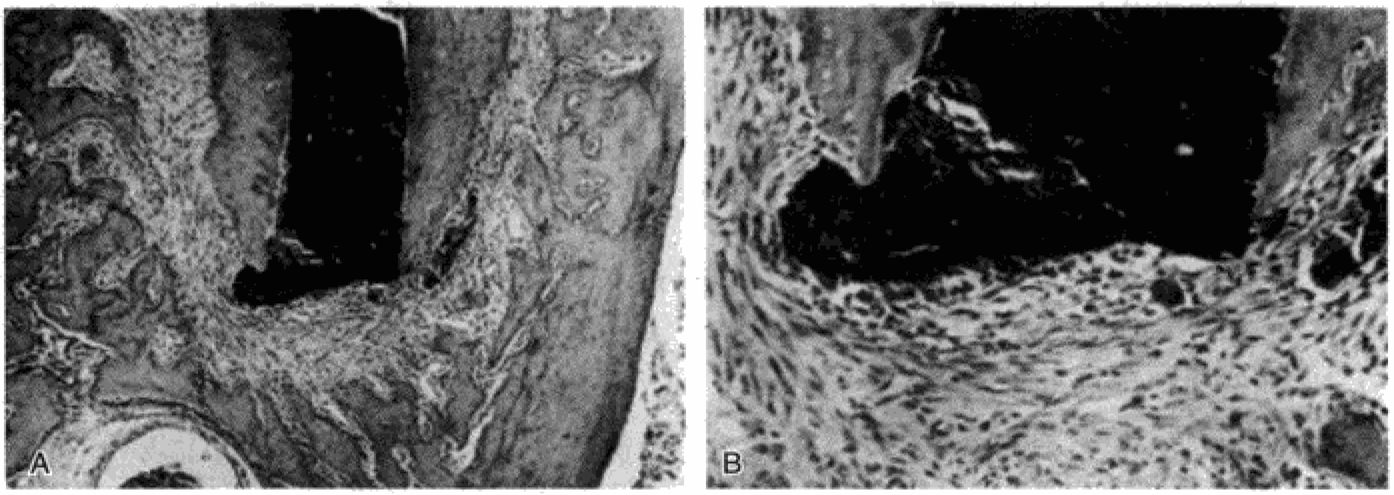


图 11－16　A. Diaket 15 中度超充 15 d。根尖和黑色的充填物右侧可见根管预备形成的碎屑；B. 高倍(放大 22 倍)镜下观察 Diaket 和根尖。可见疏松结缔组织，大量成纤维细胞，巨噬细胞，巨细胞。牙本质碎屑(图右侧)周围有巨噬细胞附着。经 Erausquin J and Muruzabal M 授权复制[221]

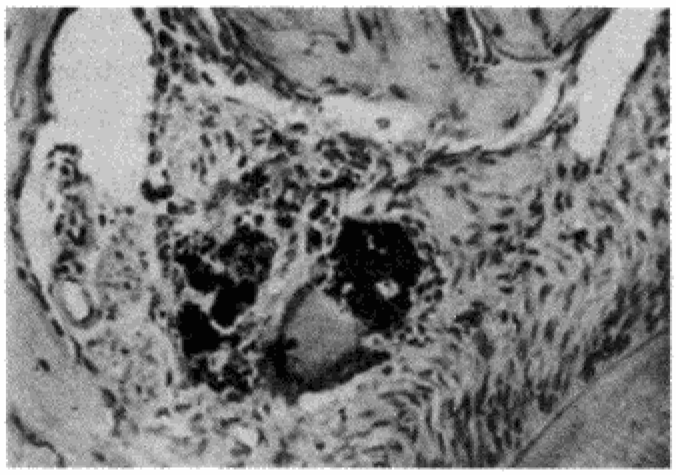


图 11－17　术后 30 d 可见 AH－26 部分被吸收，碎片散在于根尖周组织，大的碎片周围有巨细胞包绕

经 Erausquin J and Muruzabal M 授权复制[221]

在以 Diaket 和 AH－26 充填的牙齿中都有发生[221]。一项最近的瑞士研究对比了 AH－26，Endomethasone，Kloropercha 和 ZOE，6 个月时研究发现：牙髓操作和材料引起的根尖周反应有限。康涅狄格大学远期的研究（2～3 年）发现 AH－26 有轻度刺激，ZOE 为中度，Kloropercha 为重度[223]。

GP 尖本身也是一种尖周刺激剂[186, 224, 225]和致敏剂[226]，氯仿、桉油精和二甲苯等溶剂也可成为刺激成分[227]。对所有的水门汀，根尖周组织的反应首先是炎症，但在水门汀结固后，就开始出现细胞修复，若水门汀继续降解释放刺激成分的话，细胞修复就会终止。

回顾研究时，不应忽视了 Tufts 大学的随机观察报告：一些被囊腔包裹的轻度炎症的形成与根尖分歧有关，这些根尖分歧没有被清理干净，含有坏死牙髓的碎屑[224]。造成该结果的原因之一可能是猴和狗的根尖区域根管分歧发生率要比人高，但不可否认彻底的根管预备比良好的根管充填更重要。如果在根管部分残留有坏死感染的牙本质及其他碎屑，根管治疗最终失败的可能性会很大。

对根管封闭的总结可以引用 100 多年前多伦多的 A. E. Webster 博士的话：“目前尚未找到一种通用的根管充填材料[228]。”

N2/Sargenti 争论

N2 是指含甲醛的根管水门汀。实际上，甲醛是一种气体，而牙科用的形式是各种福尔马林水溶液，或者多聚甲醛，白色的结晶状多聚体。N2 本身含有 6.5% 多聚甲醛，它和美国的 RC2B 相同。其他含多聚甲醛/福尔马林水门汀如 Endomethasone，Riebler 氏糊剂或 SPAD 产品在欧洲广泛使用，都含有 6.5% 左右的多聚甲醛，这些都是有毒的。

N2 封闭剂在美国的合法性

围绕 N2 有 RC2B 的争论受到了大家的关注。美国牙髓病学会(American Endodontic Society)的成员（一些全科牙医）首先建议使用这些水门汀，并引发了一场风波，使牙髓病学家与全科牙医对立，学者与开业者对立。对于这些水门汀，出现了一种叫做“Sargenti 方法”的实践方法。

该方法及 Sargenti 来自于瑞士，由于 1980 年前后 N2 水门汀被 FDA 禁止入口，为打破禁制，Sargenti 的门徒自己研制了与 N2 非常接近的水门汀粉末，RC2B。此产品也遭到禁止，FDA 称“将立即采取取缔行动，禁止 N2 类药物的生产与销售”（R. J. Crout，个人通信，1980.06.19）

FDA 同时指出并不会取缔牙医在行医中使用 N2，“牙髓病学家或‘全科牙医’可自行使用 N2 产

品，并根据患者的处方获得 N2 补给。但牙医应认识到行医中使用 N2 的后果并为其负责(R. J. Crout，个人通信，1980. 06. 19)。

这些行动及警告的基础是“长期以来，FDA 尚未证实 N2 在根管治疗中安全有效”(R. J. Crout，个人通信，1980. 06. 19)。

直到 1992 年，FDA 仍然警告牙医“N2 是未获批准的新药，进口或州际销售是违法的，[229]” 1993 年 FDA 否决了宾夕法尼亚 Levittown 的 N2 产品上市申请[230]。

在此之前，有两个女性患者因 N2 扩散至根尖周组织造成损伤分别获得了 25 万和 28 万美元的赔偿[229,231]。

美国牙医协会牙病治疗委员会重新申明“FDA 不准使用任含有此成分(甲醛)的产品，因此目前委员会不能推荐使用该产品[232]。”该报告加强了 1977 及 1987 年此委员会否定 N2 的言论[233,234]。

在州级水平，佛罗里达牙医协会禁止使用“Sargenti 水门汀，使用该材料不符合佛罗里达牙科最低保健标准[235]。”该结论是从许多诉讼案中总结出来的教训，曾有一位女性患者因误用多聚甲醛糊剂导致毁容，获得 100 万美元的庭外和解赔偿(R. Uchin，个人通信，1992. 09. 22)。

美国牙髓病学家协会也发表了谴责使用多聚甲醛糊剂的声明。[236]

多聚甲醛的毒性

N2 最初的配方是一种含有 6. 5% 多聚甲醛、铅和汞盐的 ZOE，考虑到铅和汞会通过血流进入活体组织[237-247]，美国的 N2 相似产品 RC2B 降低了重金属含量，但未降低有毒的多聚甲醛的含量。近 25年从全世界大量的损害研究报告——体内、体外、临床方面——都否定这种药物[248-256]。例如 Pitt-Ford 发现使用 N2 和 Endomethasone 即使不超填，但由于其毒性，也会导致狗牙根广泛的骨粘连和根吸收。

对于多聚甲醛的效果印第安纳大学进行了两项决定性的体内试验。在猴身上进行的为期一个月的实验中，研究者按照 Sargenti 的方法在十个有牙髓炎症的牙齿使用 RC2B，发现 9 个牙齿中 7 个出现根尖周炎，“另外一颗牙齿根尖形成肉芽肿并伴有明显的骨质丢失”。该结果与对照组无区别。[257]

当 RC2B 放置在有炎症的冠髓 6 个月和 1 年后，牙齿出现严重的根尖周炎，伴有液化坏死。而对照组牙齿无一出现根尖周炎[258]。牙髓坏死的牙齿经完善的根管预备后用 RC2B 充填，其结果更令人吃惊：六个月有骨髓炎和脓肿形成，1 年后大面积根尖病变，甚至形成囊肿(图 11-18)。“治疗”后的牙齿与暴露于唾液和细菌的牙髓坏死根管相比效果无差异，甚至比后者更差(图 11-19)。在根尖周组织中的 RC2B 碎片周围出现了明显的炎症，坏死，甚至骨髓炎(图 11-20)美国国家标准局进行的试验也发现了类似的破坏(图 11-21)[218]。所有这类材料(N2, RC2B, Endomethasone, SPAD)中，最重要的成分是多聚甲醛。事实上，Sargenti 制剂允许去除配方中的所有成分，除了多聚甲醛。但正是这一成分对牙骨质有毒性作用，引起牙骨质破坏。封闭剂

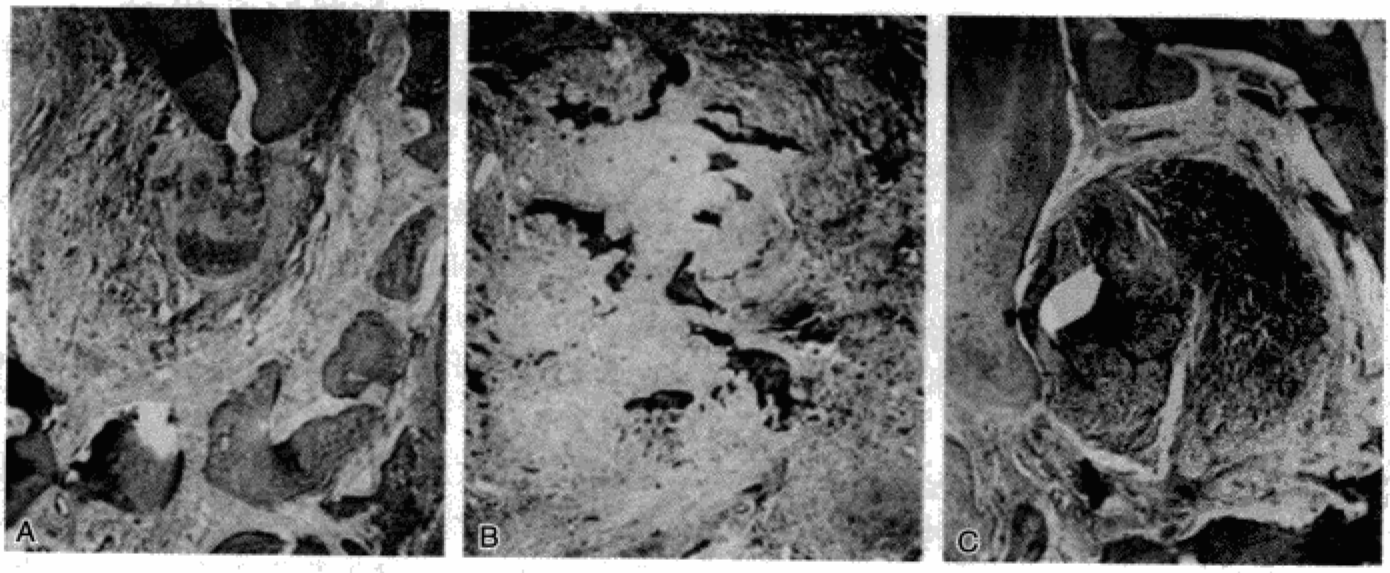


图 11-18 对 N2/RC2B 福尔马林水门汀的研究

A. 对照组标本，牙髓坏死 3 个月，根尖周肉芽肿形成，可见上皮增生；B. 牙髓坏死根管经 RC2B 充填，6 个月后发生骨髓炎，坏死的骨质有大量炎性浸润；C. 牙髓坏死根管经 RC2B 充填，6 个月后形成根尖囊肿，注意观察炎性浸润周围有上皮衬里形成。经 Newton CW 等授权复制[258]

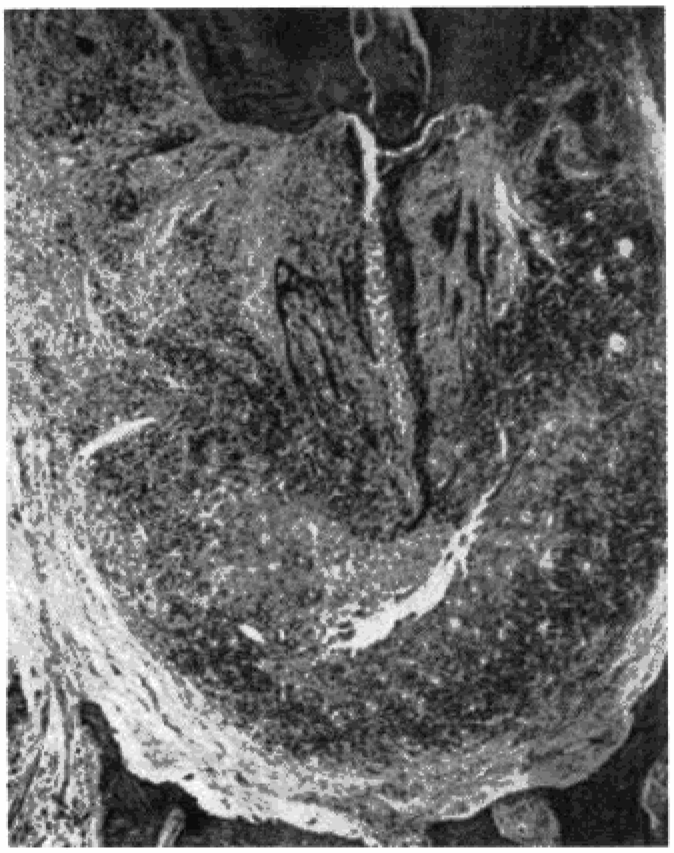


图 11－19　牙髓坏死根管经 RC2B 充填一年后，可见大的肉芽肿和明显的上皮增生条带

经 Newton CW 等授权复制[258]

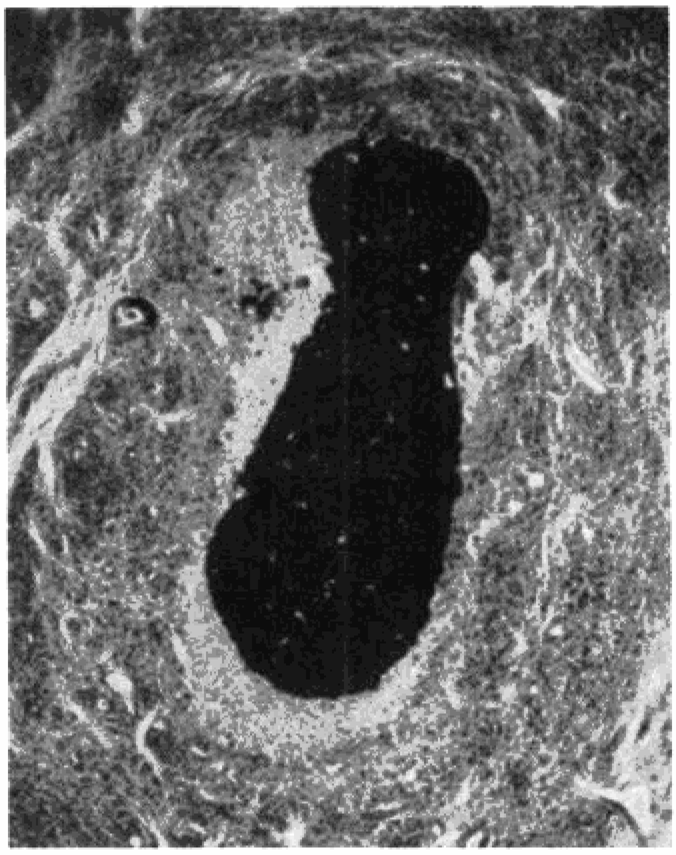


图 11－20　RC2B 超充一年，可见严重的炎症反应，伴发坏死，临近骨组织发生骨髓炎

经 Newton CW 等授权复制[258]

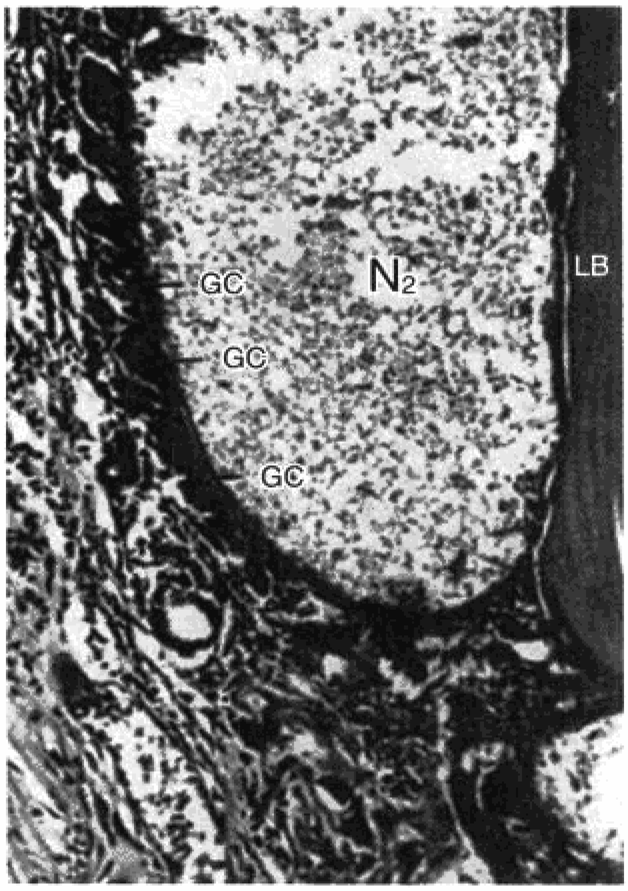


图 11－21　N2(N2)超充两个月后，猴的尖周区域。巨细胞(GC)将 N2 与结缔组织(左侧)和骨板(右侧)隔离开来

经 Hong YC 等授权复制[218]

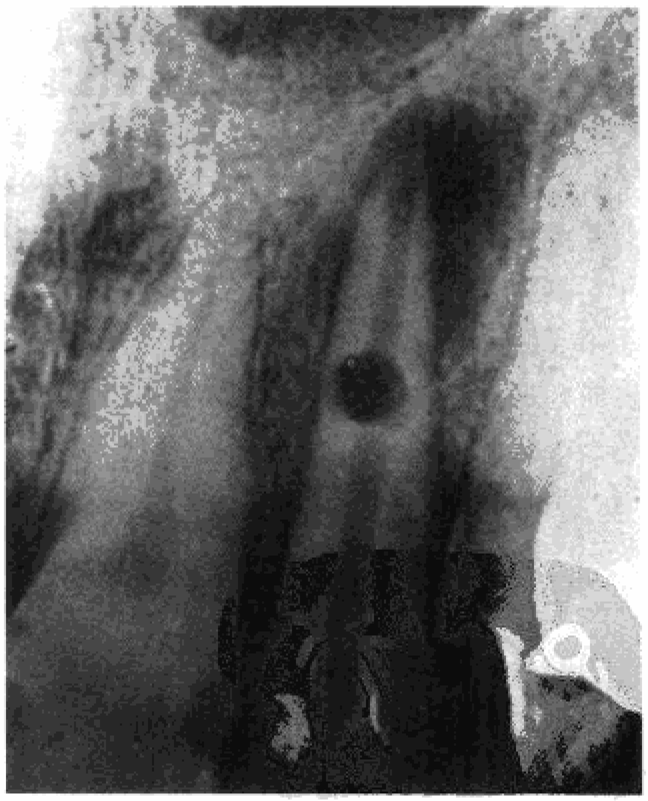


图 11－22　因瘘管切除术使用不当引起的上颌切牙穿孔

(Dr. Alfred L. Frank 提供)

被吸收时，多聚甲醛的释放造成组织破坏。Neiburger 报道一例使用 RC2B 的病例，在 5 周内 X 线片显示尖周 RC2B 消失[259]。一项印第安纳的研究表明 RC2B 在 1 个月后被吸收[257]。

多聚甲醛造成神经破坏

长期以来支持使用 N2 者建议可以用根管糊剂快速旋转螺旋输送器将其送入根管内。这是一个很

好的方法，但关键是操作者应当了解什么时候足够了。Sargenti 警告说，如果不小心操作，则容易导致超填。但他并没有指出这样会引起什么样的严重后果[148]。印第安纳的一项研究也表现出根周破坏[257, 258]。美国牙科协会治疗及设备委员会也特别告诫牙医，当糊剂超出根尖时可能会发生严重的并发症[260]。根管超填在根管治疗并不奇怪。虽然 Sargenti 建议不要超填，但是递交到美国牙髓病协会的 806 例中仍有 15% 超填[261]。N2 充填后，多聚甲醛造成的物理和化学损伤会如此严重，以至于连 Sargenti 拥护者都强烈建议即刻进行根尖环切术，用环钻在根尖区环切，以减轻 N2 超填造成的后力和疼痛（图 11－12）。美国牙髓病学会（American Endodontic Society）复查了由 411 位牙医用 N2 或 RC2B 治疗的 48134 例病例，其中有 9910 例进行了根尖环切术[148]。当N2 或 RC2B 被压入上窦骨或下颌管时问题更为严重，大量的病人出现了感觉异常，主要是下齿槽神经[262－268]。牙髓病学家兼律师 Weichman 指出：不管用什么根管封闭剂，这种事故都有可能发生的，但用其他水门汀时，感觉异常都会逐渐消失（J. Weichman，个人通讯，5 月 2 日，1982）。而由多聚甲醛引起的感觉异常，由于神经被多聚甲醛所干尸化了，所以，这种感觉会是永久性的（图 11－23）。土耳其安卡拉的研究显示，与其他水门汀相比，含福尔马林的水门汀对神经传递会造成更快更持久的抑制作用，并出现感觉异常[207]。1988 年，Brodin 回顾了本年 40 多例因超填引起的神经毒性报告后指出“含有多聚甲醛的封闭剂引起不可逆性神经损伤，需要手术治疗（25 例中的 22 例）。”[274] 从此以后，有大量报道涉及 N2，RC2B，SPAD 和 Endo methasone[275－278]。



图 11－23 大量 RC2B 进入下颌管。导致患者永久感觉障碍。该病例引起的诉讼最终庭外和解，结果支持患者，一名来自宾夕法尼亚的 26 岁女秘书

(Edwin J. Zinman, DDS, JD 提供)

将这些毒性物质超填进入下颌管，与人们对髓腔大小的错误理解有关。一些牙医在根管内放置的材料越来越多，远远超出其应充填的空间，Fanibunda 指出上颌中切牙的髓腔，包括髓腔和根管，它的整个体积只相当于 1 滴水，而根管只占其中很小一部分，下颌磨牙髓腔也只相当于 4 滴水[279]。故应当控制好用量。

总而言之，有人会问：为什么美国学校没有教 Sargenti 方法[280]，为什么 Sargenti 方法会带来那么多问题[281]？答案很简单：Sargenti 方法已经成为一种几乎宗教式的模式，这种模式更多是建立在人们的推荐而不是事实上。另一个原因，这种模式坚持认为，材料的毒性成分对治疗成功是必需的。由于这些原因，再加上关于此技术和此水门汀的大量的庭外和解案例，使许多不愿意再应用此方法。Pitt-Ford 也报道了英国在此问题上的转变。“N2 现在很少应用—可能是由于大量的负面报道以及牙科学校不推荐使用[250]。”

Sargenti 本人关于牙髓治疗似乎有双重标准，他曾公开说：“如果我自己有牙髓问题，想获得精确的根管治疗，我会请 Herbert Schilder 博士为我治疗[282]。”

充填预备

前面关于根管充填材料的效果、毒性、可吸收性等等已经讲得很多了，但就如前人所说的那样：重要的不是在根管内放了什么，而是从根管内取出来什么。因此，应该强调根管预备和清创——Grossman 所说的“生化预备”，或 Schilder 所说的“清洁和成形”。即使根管腔作了彻底的清创，它们真的没有细菌了吗？根充材料能够黏附于牙本质壁上吗？或封闭剂能够以化学方式黏接于根管壁上吗？电镜下显示，牙本质壁上通常残留有玷污层，玷污层内可能存在细菌（图 11－24B），并有可能穿过玷污层，进入牙本质小管。

牙本质界面

要完全去净根管内碎屑，许多目前我们使用的化学机械预备方法是达不到的[283]。”根管内除了有牙髓组织碎屑和细菌，还有根管壁表面的玷污层——牙本质小管[283－289]。Gddman 研究小组证实由机械预备所致的玷污层是无机物质[290]还有少量的有机成分[291]，反映了牙本质的化学成分。同时有机物还包括了坏死组织和细菌。如果存在根尖渗漏，玷污层

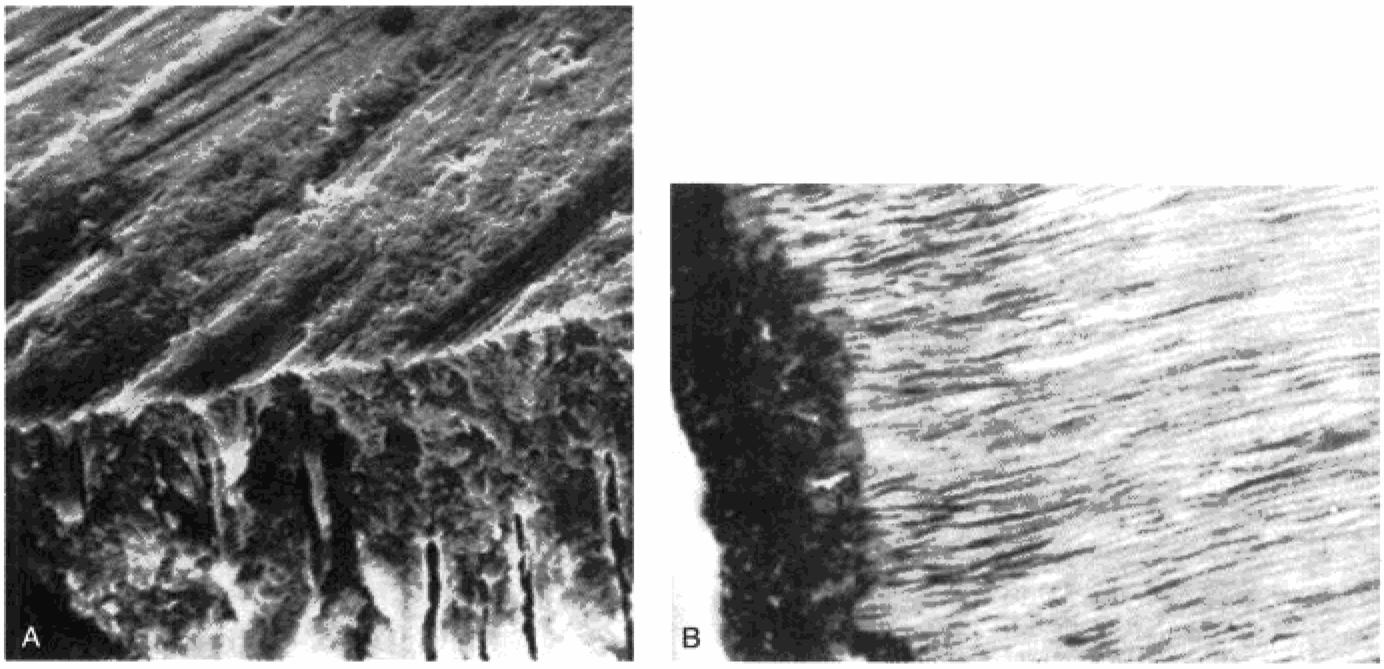


图 11－24　A. 牙本质玷污层的扫描电镜观察。照片顶部未玷污层、下部为切割面，可见堵塞的牙本质小管；B. 根管预备后的玷污层（左侧），堆积的碎屑进入牙本质小管（Drs. Martin Brännström 和 James L. Gutmann 提供）

容易溶解，会给细菌和液体提供一个便利的出入口。目前没有直接的证据显示根管玷污层必须去除。但 Yamada 也提出，玷污层的存在可能会干扰充填材料对根管壁的适应性，它等于增加了另一个界面[283]。希腊的亚里士多德大学的研究指出，用 AH－26 作为封闭剂时，去除玷污层会使微渗漏明显降低。但玷污层的存在与否对 Roth 811 的封闭性能没有显著影响[292]。另一方面 Yamada 指出，"开放的牙本质小管能使封闭剂与根充材料渗入，从而提高封闭性能[283]。"

Gutmann 报告显示，热塑马来胶与封闭剂在无玷污层的开放的牙本质小管内渗入良好[284]。雅典一个研究小组指出，用 EDTA 去除黏附在牙本质壁并阻塞牙本质小管的玷污层很重要[293]，开放牙本质小管很有意义。如果牙本质与封闭剂、糊剂、水门汀或塑型材料之间不能产生黏结，那为何不能形成一个机械嵌合力？材料流入或在压力下进入牙本质小管，可形成触须样突起，永久性地防止错位（图 11－12B）。

Loel[294] Tidmarsh[295]、Waymen[296]、Pashley[297] 等人使用不同浓度的柠檬酸、磷酸、乳酸（图 11－25）酸蚀使牙本质小管口开放，也有人使用 EDTA 等螯合剂[288, 298－308]。Calt 和 Serper 指出使用 EDTA 溶解牙本质壁的钙化牙本质对于开放牙本质小管非常重要[309]。最近，Tufts 大学研究指出，用 10ml 的 17% EDTA(pH7.5)＋10ml NaOCl 的混合液在去除表面碎屑和玷污层方面效果最好[283]（图 11－26）。

土耳其的研究人员发现联合使用 17% 的 EDTA 与 5% 的氨茶碱也能取得相似效果[285]。他们试验了

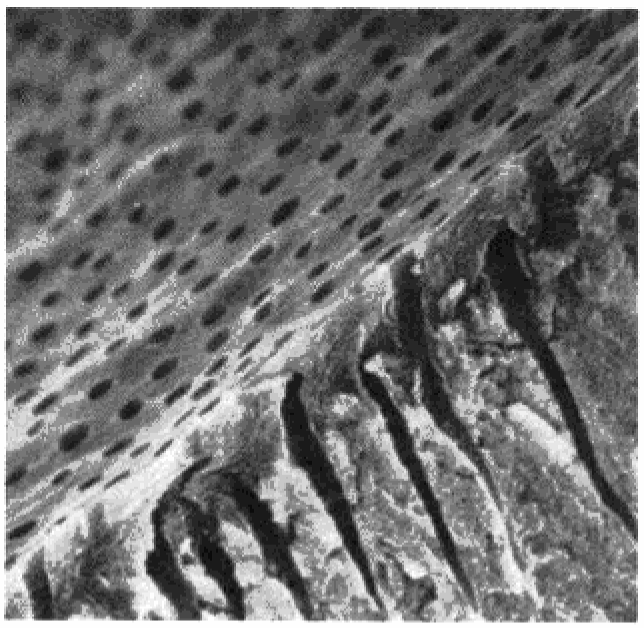


图 11－25　**使用 37% 磷酸酸蚀 2 min 后，玷污层被溶解，牙本质小管暴露。酸蚀 5－15 s 可以获得类似效果**

（Dr. Martin Brännström 提供）

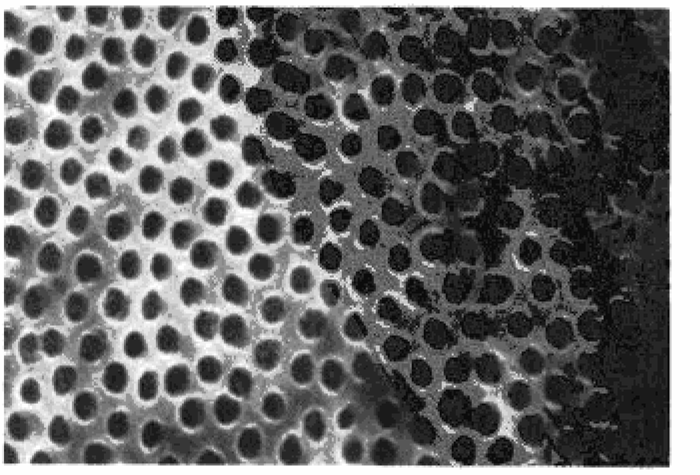


图 11－26　**联合使用 EDTA 和次氯酸钠后玷污层被清除，牙本质小管暴露**

经 Yamada RS 等授权复制[283]

盐水，25%柠檬酸，不同浓度的次氯酸钠和EDTA，发现EDTA能有效去除直到根尖1/3的根管壁玷污层中的无机盐，但同时还需要用次氯酸钠溶解并灌洗玷污层中的有机成分（牙本质基质，残余牙髓，坏死物、细菌等）。因此，在根管预备过程中每更换一号器械都要用次氯酸钠进行冲洗。

近期的研究强调了去除玷污层是有效的。Rawlinson发现：用柠檬酸和次氯酸钠超声冲洗1 min并不能去除关键的根尖1/3区所有的玷污层[127]。明尼苏达大学建议依次用EDTA和次氯酸钠液各冲洗3 min，这样能提高AH－26的结合强度[302]。Tufts大学使用EDTA和次氯酸钠各10ml去除玷污层，能提高Bis－GMA树脂的黏接强度[126]。其他研究发现去除玷污层能够改善ZOE，SealApex，AH－26，TubliSeal，Diaket的黏结[302-309]。

随着玷污层的去除，牙本质界面需要干燥以准备充填。

根管充填的方法

多年来，无数的方法和材料被用作根管充填。Webster在100年前就说过："目前尚未选出一种通用性的根管充填材料"[228]。他建议用热马来胶垂直加压充填，但他也指出热马来胶冷却后有收缩[228]。当今，大部分根管用马来胶＋封闭剂。按照压力方向（侧向或垂直）的不同或马来胶的温度（冷或热塑性）的不同，充填方法也有不同。有两种基本的充填方法：冷马来胶侧压充填和热马来胶的垂直加压充填。其他的方法是热牙胶充填的变异，这些方法列举如下：

Ⅰ. 固核马来胶＋封闭剂
- A. 冷马来胶尖
  - 1. 侧压法
  - 2. 变异侧压法
- B. 化学可塑型冷马来胶
  - 1. 精练油和溶剂
    - a. 桉油精
    - b. 氯仿
    - c. 氟烷
- C. 根管—热马来胶
  - 1. 垂直加压
  - 2. System B 加压
  - 3. 分段加压
  - 4. 侧向/垂直加压
    - a. Endotec Ⅱ
  - 5. 热机械加压
    - a. Microseal System，TLC，Engine-Plugger，Maillefer Condenser
    - b. 混合技术
    - c. J. S. -Quick-Fill
    - d. 超声塑形
- D. 热塑马来胶
  - 1. 插入注射法
    - a. Obtura 充填
    - b. Inject－R－Fill，回填法
  - 2. 硬芯输送器插入
    - a. Thermafil 与 Densfil
    - b. Soft Core 与 Three Dee 马来胶
    - c. 银尖

Ⅱ. 根尖1/3充填
- A. Lightspeed Simplifil
- B. 牙本质碎屑
- C. 氢氧化钙

Ⅲ. 注射或"螺旋输送"充填
- A. 水门汀
- B. 糊剂
- C. 塑料
- D. 磷酸钙

熟练的临床医生应掌握多种充填方法，如果仅固守某一特定的方法或材料，不仅影响充填适应证，也影响成功率。

冷马来胶尖侧向加压

冷马来胶尖＋封闭剂侧向加压法在教学和临床应用最广，已经成为其他方法的参考标准。该技术首先在根管内涂一层封闭剂，再放置测量好的主尖，用尖端细的侧压针（plugger-like tapering spreader）侧压，加入辅尖（图11－27），充填密实后用热器械在根管口切断马来胶尖，最后用大的充填器（plugger）垂直压实。如果充填正确，根管充填物就会正确反映出实际预备根管系统的大小、形状和变异情况（图11－28）。

为了保证侧压充填顺利完成，根管预备和器械选择需遵循一定的原则。已完成预备的根管要有连续的锥度，在根尖区接近平行，以适应侧压针和充填器的外形。侧压针必须达到离工作长度1～2 mm（图11－29），建立的根尖止点必须能够承受根尖向的压力，辅尖应小于侧压针直径（图11－27）。预备

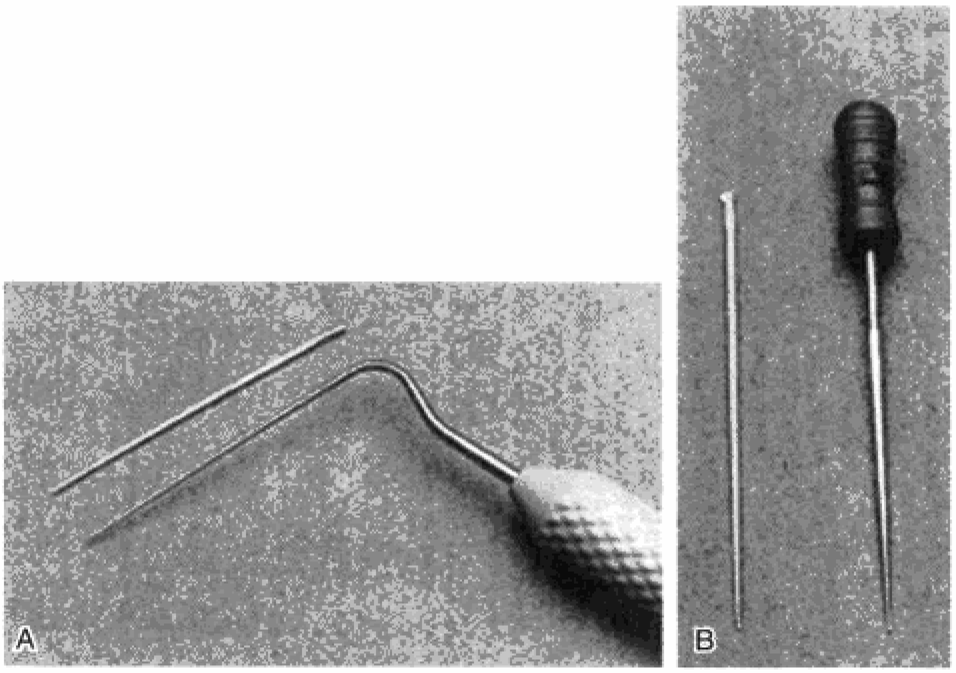


图 11－27　符合 ISO 标准的侧压针和相匹配的牙胶尖

A. 25 号手用侧压针和相匹配的牙胶尖；B. 25 号的针形侧压针和相匹配的牙胶尖。器械和牙胶尖带有相同的颜色标志（侧压针由 Dentsply／Maillefer 公司提供，牙胶尖由 Coltene Whaledent／Hygenic 公司提供。）



图 11－28　多牙胶尖技术完善充填根管，注意牙胶的密度，充填物外形与预备根管的最后一根锉大小和形状一致

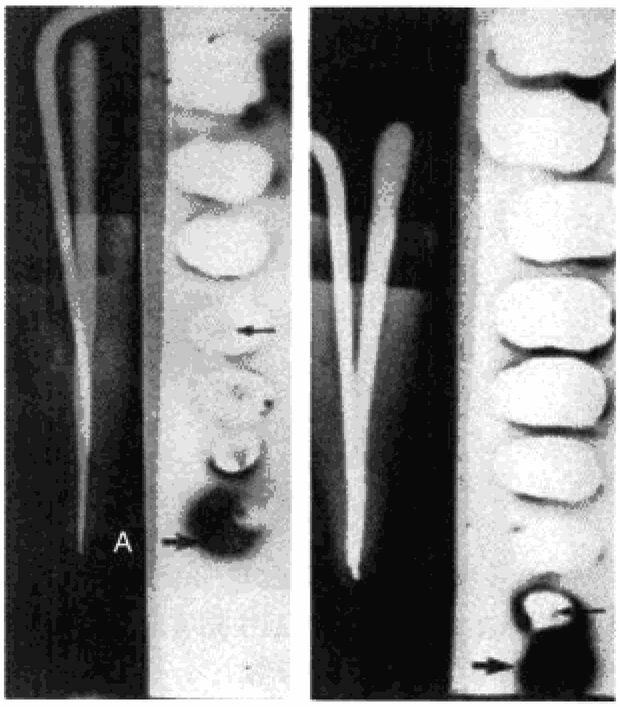


图 11－29　已充填根管的微渗漏与窝洞是否扩展预备和侧压针进入根管深度有关

左侧，侧压针最终深度(A)，比根管预备长度短 5 mm，根管内放射性同位素渗漏深度为 4. 8 mm(箭头之间)。右侧，根管经扩展预备使侧压针进入距主尖尖端 1 mm 以内，根管内放射系同位素深入深度为 0. 8 mm(箭头之间)。经 Allison DA 等授权复制[310]

的根管不符合上述标准的不能应用侧压技术，而且不是所有的根管都能够用侧压方法。在开始充填之前，几个重要的步骤应先完成：选择侧压针、主尖和辅尖的粗细、干燥根管、调拌和放置封闭剂。

选择侧压针

在试尖之前，侧压针必须达到距离工作长度 1～2 mm，并与预备的锥度相匹配(图 11－30)。所以应选择与达到根尖预备器械相同的型号或者比它大一号，这样可以达到离根尖 1～2 mm 又不会超出根尖孔。但不是所有的根管都能够满足这一点。该技术需要相关的知识，了解不同的清理和成形器械对根管扩大和成形的效果。如果侧压针锥度大于根管锥度，在充填时就会产生向根尖方向的压力，会导致超填。相反，在侧压时会有向冠方推移主尖的倾向。

Allison 等生动地显示了正确选择侧压针的重要性。他们还认为“影响根尖部充填质量最重要的因素是根管形状”。正确锥度预备的根管能够使侧

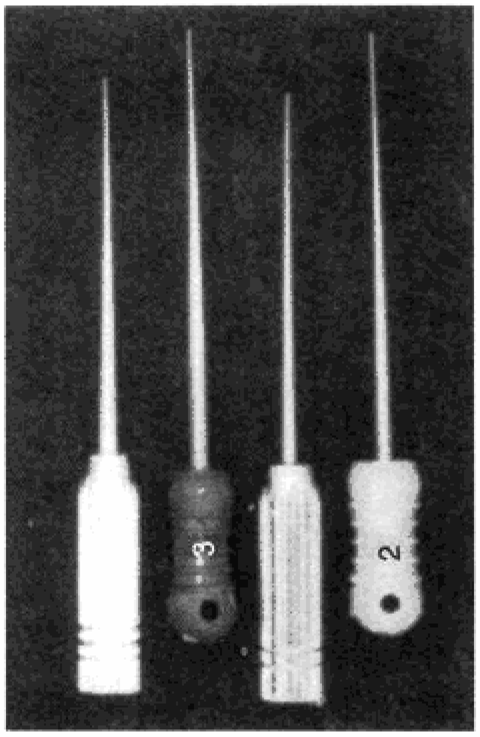


图 11－30 Luks 针形侧压针有四种大小和两种长度，每种型号尖端直径都一样—稍小于 0.20 mm —旦其锥度不同

（Dr. Carl W. Newton 提供）

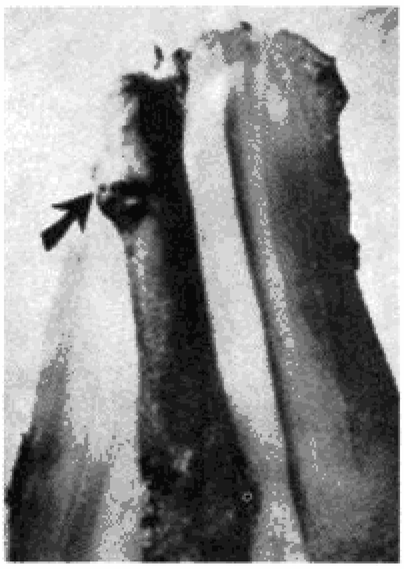


图 11－31 预备好的根管用侧压法充填牙胶和封闭剂，可见牙胶突入根管内的凹陷处（箭头所指）

（智利 Dr. J. H. Gutiérrez 与 Dr. C. Gigoux, Concepcion 提供）

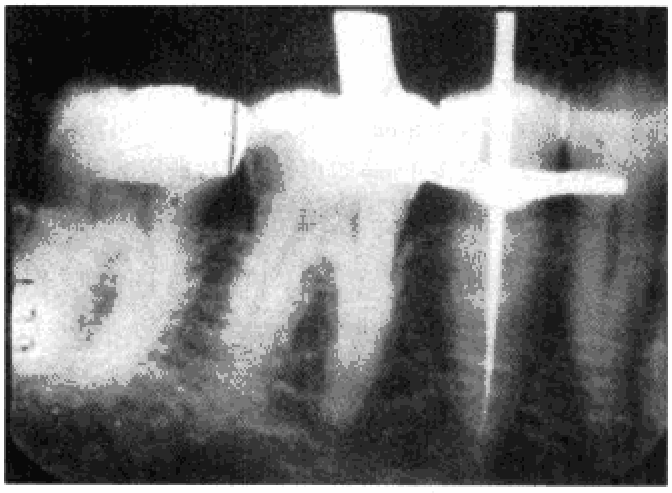


图 11－32 Lucks 侧压针经预先测量，确保放入空根管内能到达根尖 1.0－2.0 mm 以内。在此深度加压能保证压力被牙胶而非根管壁吸收

（Dr. Carl W. Newton 提供）

压针几乎可以达到根尖末端。这种根管实际上没有渗漏[3101]（图 11－31）。侧压针应始终适应根管腔（图 11－32），这样，在马来胶尖放置以后，侧压针插入的压力只会被马来胶尖而不是根管壁承受，根管壁受到压力可能会导致根折。放置马来胶尖后，侧压针插入到相应的深度，马来胶尖会受到直接从根管壁传来确保侧压针进入根管的侧向压力。侧压针上也应安置一个橡皮标记，长度为正确工作长度减去 1 mm。

选择主尖大小

为了与标准的根管器械相距匹配，马来胶尖对其形状和大小进行了标准化，并标记上不同的颜色。传统的马来胶尖锥度太大，在冠部往往会阻碍侧压针的插入。所以，选择的主尖大小应该与预备根尖的最大号器械相同，并应放置后经 X 线证实。马来胶尖应该在出厂前消毒、或用 消毒液如 5.25% 的次氯酸钠，3% 的过氧化氢或 2% 的洗必泰浸泡 5 min 灭菌，它本身并不支持细菌生长[3131]。几种选择合适主尖的方法：①目测法；②插入触感法；③患者反应法；④ X 线透照法。

1. 目测法。马来胶尖在比根管工作长度短 1 mm 处作标记，然后有镊子将其插入根管内，注意保持根管湿润以模仿有封闭剂的根管。马来胶尖放到底后用镊子再向根尖方向推动，如果能完全就位且不超出根尖孔，则通过测试。如果马来胶尖插入的深度超过工作长度，说明根尖孔过大或根尖缩窄已被破坏，应更换大一号的马来胶尖重新测试。如果大一号的马来胶尖不能完全就位，可将原马来胶尖剪去再试。每减去 1 mm，牙胶尖尖端直径会增加 0.02 mm，通过反复试验，直至马来胶尖能完全就位。

Jacobsen 发现经剪断的马来胶尖端会变形，可通过“在平玻璃板上用 15 号手术发片将断端搓圆避免变形”[3141]（图 11－33）。测试主尖的目的是为了能够使牙胶尖达到足够深度以封闭根尖但又不超出根尖孔。主尖长度应比工作长度短 1 mm，以便加压时马来胶尖在垂直向压力下向根尖移动就位。如果主尖未经测试，单靠侧压针不能保证就位。如能保证每一步正确操作，根管内马来胶能完全填塞根管腔，且不会超填。

2. 插入触感法。对于根尖部 3～4 mm 的根管形状基本成壁平行的桶形时，如果选择的马来胶尖合适，在插入到根尖部时会感觉到需要一定的压力，

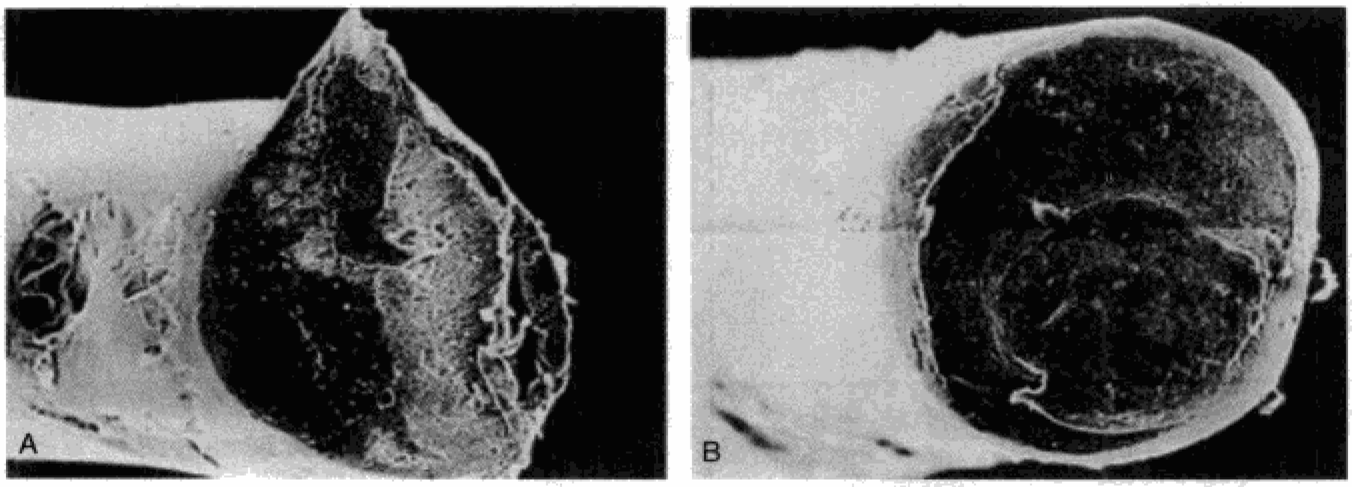


图 11－33 调整长度后的牙胶尖

A. 用剪刀剪短的 30 号牙胶尖，尖端变形妨碍良好的根尖封闭；B. 经手术刀修整的 30 号牙胶尖，使尖端与根尖更适合。经 Jacobsen EL 授权复制[314]

但一旦就位后要拔出马来胶尖时也需要有一定的拉力才行。这叫做"回拉力(tugback)"。如果感觉较松，则应更换马来胶尖，或按前述的方法剪短马来胶尖。Allison 等指出，这种回拉力并不是完善封闭根管所必须的。

3. 患者反应法。患者死髓牙非麻醉状态下或活髓牙第二次复诊时当马来胶尖超出根尖孔时一般能够感觉到。这时，可以通过调整马来胶尖的位置和深度使患者无不适感。当 X 线片上根尖孔的位置不在根尖位置时，或者插入触感法不正确时，这种方法是一个较好的选择。活髓去髓术如果由于根管预备不到根尖孔位置而残留少许牙髓组织时，患者对此方法的反应要比尖周组织明显得多，而尖周肉芽肿则可能不产生任何反应。

4. X 线透照法。在目测法和插入触感法完成后，马来胶尖位置还要通过最终的判定检查——X 线片(图 11－34)。X 线片中应该显示马来胶尖达到离预备根尖 1 mm 位置。X 线片的检查判定要比目测法和插入触感法更标准[315]。它也是检查已完成的手术步骤的良好手段，它可以显示牙齿的工作长度是否正确，器械预备是否遵循根管弯曲度，有无穿孔，主尖放置是否合适等等。有时 X 线片显示马来胶尖超出根尖孔，如果是这样，说明器械预备时的工作长度有误，患者有时会抱怨感觉不适可能就是这个原因。超出的马来胶尖应该在尖端剪短，然后再放置到正确位置，千万不能仅仅将马来胶尖回抽到正确位置，否则根尖孔位置是松的，主尖不能起到阻塞根尖孔的作用。重新放置主尖后应该重新拍 X 线片来证实。而且不应只是在 X 线片上显示合适了，一定要在放置时做到紧紧地封闭根尖止点。

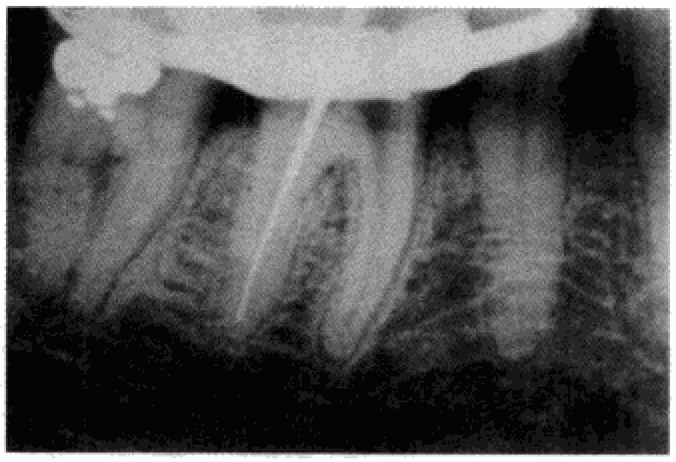


图 11－34 试牙胶尖的 X 线片显示主尖欠 2.0 mm，需将根管再扩大一号或者使用小一号的主尖

(Dr. Carl W. Newton 提供)

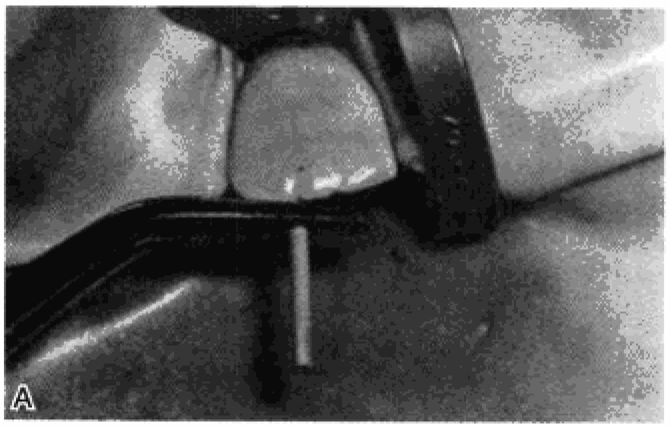
有时放置主尖时不能将其完全放到根尖止点，即使使用了与终尖锉相同的号，这可能是由于①使用的扩大器械没有扩大充分；②器械与马来胶尖的型号标准不一样；③扩下来的根管碎屑堵塞了根管；④根管内形成台阶，马来胶尖被台阶所阻挡。解决方法有：用这一型号的器械重新预备至工作长度，并直到器械在根管内较松为止；或者选择较小型号的马来胶尖。如果根管内形成台阶，请参照第 10 章建议的方法消除台阶。

初尖的准备

主尖通过试尖，应当用棉镊在参考点水平做出标记或直接用剪刀剪断(图 11－35)。

干燥根管

根管准备放置封闭剂之前，应该用吸水纸尖吸干根管内累积的水分或血液。纸尖型号从小到大，直至到达工作长度。为了检测根管内是否还有水分，可以将纸尖拿出根管后用其尖端在橡皮障上划动，如果还有水分，纸尖会在橡皮障上留下印迹。反



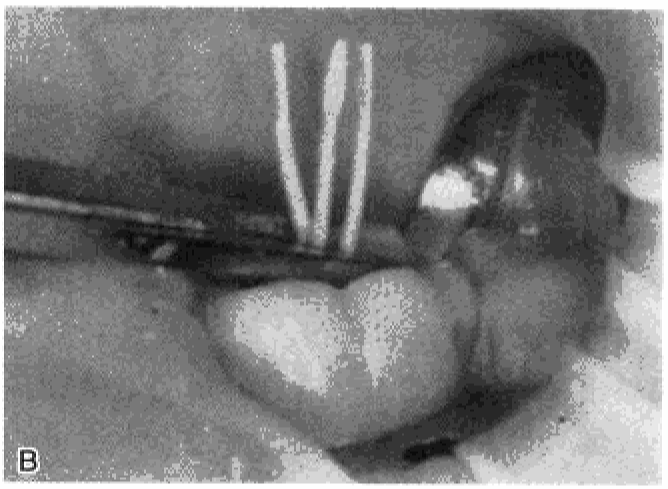


图 11－35 A. 经过试尖的初尖，用镊子在牙胶尖切缘处做记号；B. 标准牙胶尖在工作长度就位并用剪刀从咬合面剪断。主尖必须到达工作长度 1.0 mm 以内(Dr. Carl W. Newton 提供)

复更换纸尖直到橡皮障上不再有印迹，然后将最后一只纸尖放置在根管内直至开始放置封闭剂。如果根管内有出血必须止血，并将血液从根管内冲出，注意最后一根纸尖不要超出根尖孔。如果根管内水分过大或有血液都会影响封闭剂的性能，尽管根管内少量的液体会在放置封闭剂和加压充填时被置换而不会影响封闭效果。

混合、放置封闭剂

● **混合** 调拌封闭剂所用的玻璃板和调拌刀要事先消毒。按照厂家说明滴一两滴液体并调拌，调好的封闭剂应呈稠的奶油状，可用调拌刀挑起并拉丝至少 1 英寸(图 11－36)。Benatti 等人研究了 5 种市售的封闭剂，认为最理想的稠度是封闭剂能粘在倒立的调拌刀上 10 s 不滴落，拉丝至少 2 cm。理想的稠度可保证充足的工作时间和最小的体积变化[317]。

封闭剂不能太稀，但如果太稠太黏也会影响封闭剂进入马来胶间隙和侧副根管及牙本质小管[318]。

● **放置** 要放置充足，保证根管四壁都涂上封闭剂，多余的封闭剂在侧压时会从冠方溢出。放置封闭剂的方法有多种：有人用主尖将封闭剂“泵入”根管，有人用根管锉蘸上封闭剂，在根管内逆时针捻转，上下提拉将封闭剂抹在根管壁，还有人用螺旋输送器输送封闭剂。(图 11－37)用螺旋输送器放置糊剂不是没有危险的，如果用手机驱动，有可能在根管内被卡住而折断(图 11－38)，手动旋转较为安全，厂家也专门生产了手用输送器（Dentsply/Maillefer; Tulsa）。

另一个问题是用机动糊剂输送器（Lentulo spiral, Dentsply）由于过分搅动可使糊剂过早结固，使马来胶尖难以到达预定长度。有研究认为机动糊剂输送器可以导致糊剂超填。最新的方法是用超声根

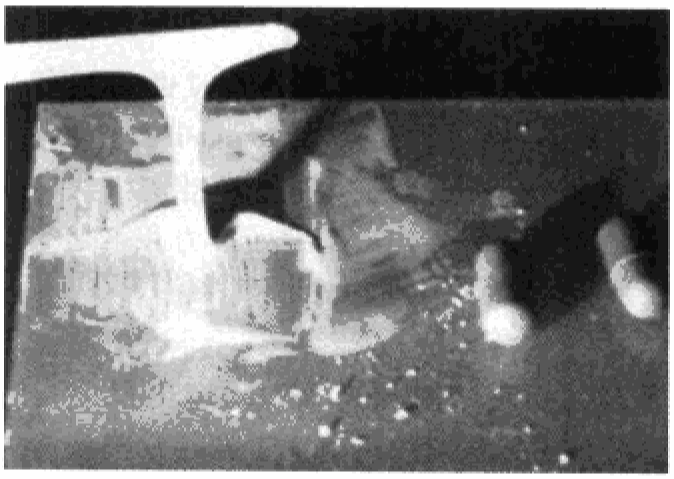


图 11－36 根管水门汀必须调拌均匀，如奶油般稀稠度，能拉丝 1 英寸

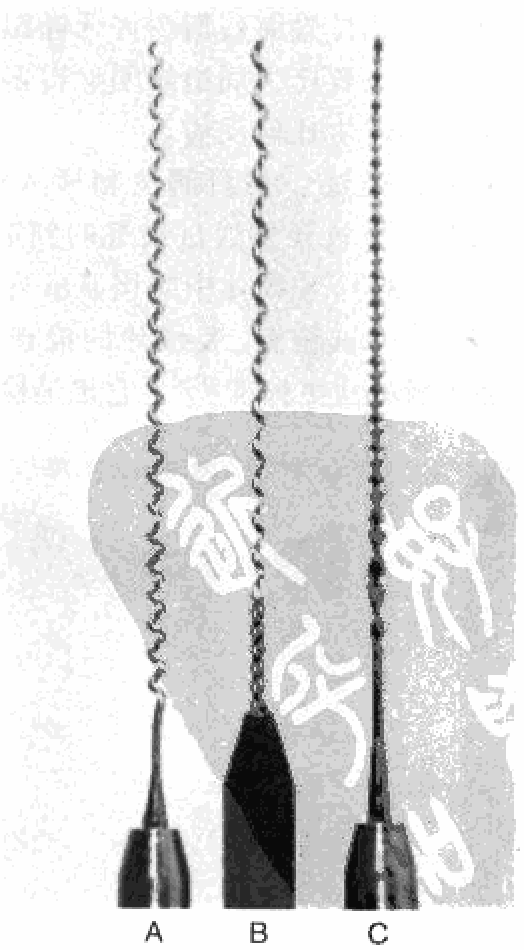


图 11－37 用于反角手机的糊剂输送器可以用手顺时针旋转，将根管封闭剂送入根管，或者用根管糊剂完全充填根管



图 11－38　螺旋输送器断在下颌磨牙远中根管。仔细观察可以发现近中根管也有折断的螺旋输送器，颈部有旁穿，近中牙龈有折断的扩孔钻(照片经过修正)



图 11－39　主尖(箭头所指)蘸一层水门汀。封闭剂用量要足，确保覆盖全部牙胶尖，在锥度合适的根管内多余的封闭剂会从冠方排出

(Dr. Carl W. Newton 提供)

管钻(工作时不带冷却水)来放置糊剂[319]。一个美军研究小组研究表明，用超声方法来放置糊剂远比手动器械放置有效 (P = 0.001)，在根尖孔处放置充分但又不超填，侧支根管也充填到了。但他们发现：ZOE 糊剂在根管内用超声器械放置时几分钟就结固了，超声产热可以加速 ZOE 结固，而用 AH－26 就可以[320,321]。另一个研究小组也发现糊剂输送器很有效，它能够使 90.2% 的根管壁得到包被，K 型钻只有 76.4%，而用马来胶尖放置糊剂的方法只有 56.4%[322]他们还认为，完全涂满根管壁是不可能的。

● **放置主尖**　预测好的主尖 (primary, master, initial point) 蘸满糊剂后缓慢放入根管内到达工作长度 (图 11－39)，根管内的糊剂就像润滑剂，这时，患者可能会感到有一点不适，因为根尖部的空气或糊剂被少量排出。假如在根尖正确预备出止点，使根尖孔形成最小的开口，那么，超出根尖孔的糊剂实际上只有极少量，最多是糊剂少量膨出根尖孔。常常有人问为什么试合正好的主尖只压出极少量的糊剂到根尖孔外，答案是由于马来胶尖的锥度和相应的根管形状。不应把马来胶尖看作是上下一般粗的主填器，有锥度的马来胶尖实际上不接触预备的根管壁，一直到马来胶尖放置至最终位置时止，其尖端不会推压许多糊剂，而是从冠部从牙冠部挤出。所以不用担心糊剂放置过多。

侧压法放置多根马来胶尖

在主尖放置合适后 (图 11－40A)，暴露在髓腔的粗大端的末端用热器械或挖匙去除，使视野清晰，并留出空间以便加入辅尖。预先测量好 (带标尺) 的侧压针用旋转 + 垂直加压方法缓慢侧压马来胶尖，一直到预定长度(图 11－40B)。这个过程中会产生一个从牙本质壁到马来胶尖的楔形力，马来胶尖发生变形向对侧牙本质壁挤压(图 11－41)。在侧压针上不用加侧压力。有人建议首次使用侧压针时应放置在预定位置并静置 1 min，这样会使主尖充分变形重新适应这种压力[323]。不容置疑，侧压针产生的主要是侧压力，垂直压力虽然小但也是有的[315, 324]。如果侧压针达不到预定的长度(比工作长度短 1 mm)时，可采用持续的根尖向压力，因为这时是马来胶尖而不是根管壁吸收这个可导致根折的压力 (图 11－42)。如果仍然未能达到根尖，换小一号的侧压针。在压力集中点，主尖由于其延展性和可塑性，可能向冠方伸长一点。应该记住，充分的压实只有在首次侧压针完全放置到位才能实现。然后，侧压针以相同的旋转方式退出并立刻放置第一辅尖到侧压针留出的全长(图 11－40C)。选择的辅尖的大小在直径、锥度上应与侧压针相同或可以比其小一号。随着马来胶尖的体积增加，尤其是在根中 1/3 段，导致侧压针插入受阻，这会使重要的根尖区压实不充分。有人用加热来软化冠中 1/3 段的大块马来胶，以使侧压针容易插入。然后加入马来胶尖，如此反复，直到整个根管被马来胶尖所充满 (图 11－40D, E)。为保证根充材料粘成一体，在放置辅尖时，每一根都应该蘸有糊剂，使各个马来胶尖之间产生相互黏附和润滑作用。当侧压针不能插入根管的颈线以下时，侧压充填完成。充填完毕后，突出于洞腔内的马来胶尖用热的器械挖除(图 11－40F)。然后，再用垂直加压器填压，确保根充紧密并可对冠部的微渗漏有更好的封闭作用。去净洞腔内的所有糊剂和马来胶尖并照 X 片(图 11－43)。洞腔内放置基底材料后，永久充填或暂时充填。

如果人们遵循这技术——冷马来胶尖侧压技术——就会产生许多问题：应该用什么型号和粗细

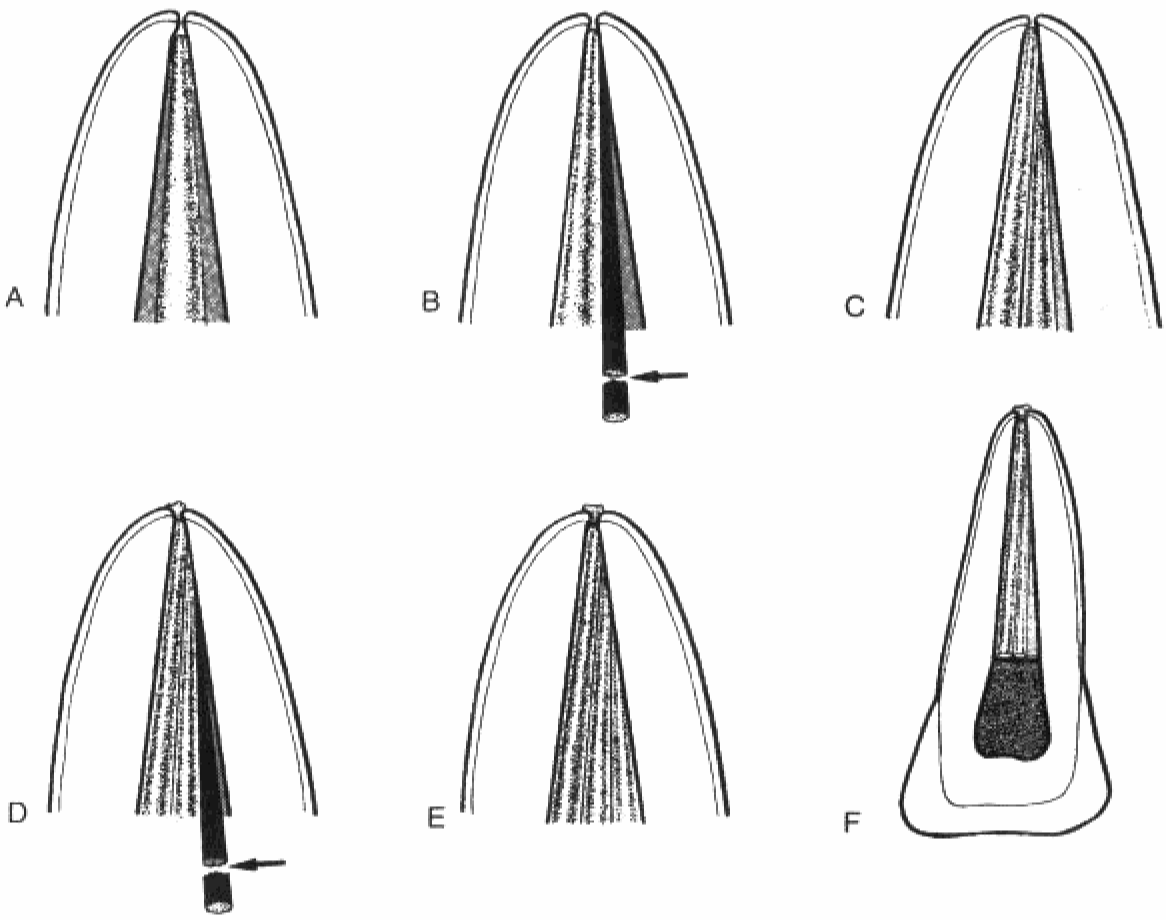


图 11－40　多牙胶尖侧压充填流程。侧压针事先验证能到达根尖缩窄 1.0 mm 以内。根管壁涂一薄层封闭剂，牙胶尖端包裹上水门汀

A. 主尖完全就位，到达“根尖止点”1.0 mm 以内。冠方多余的牙胶用烧热的器械从牙颈部切断；B. 侧压针（箭头所指）插入根管全长，将牙胶向侧方和根方压紧，保持整整一分钟压力；C. 旋转并取出侧压针，立刻插入第一根蘸上封闭剂的副尖；D. 侧压针（箭头所指）再次插入根管，将牙胶侧方加压，并在垂直方向加压封闭根尖孔；E. 取出侧压针，插入相应的副尖，重复此过程直到根管被完全填塞；F. 去除冠方所有多余的牙胶和封闭剂，直到游离龈水平以下，再垂直加压，完成根充。在根管口内垫底、涂黏结剂，永久充填牙冠

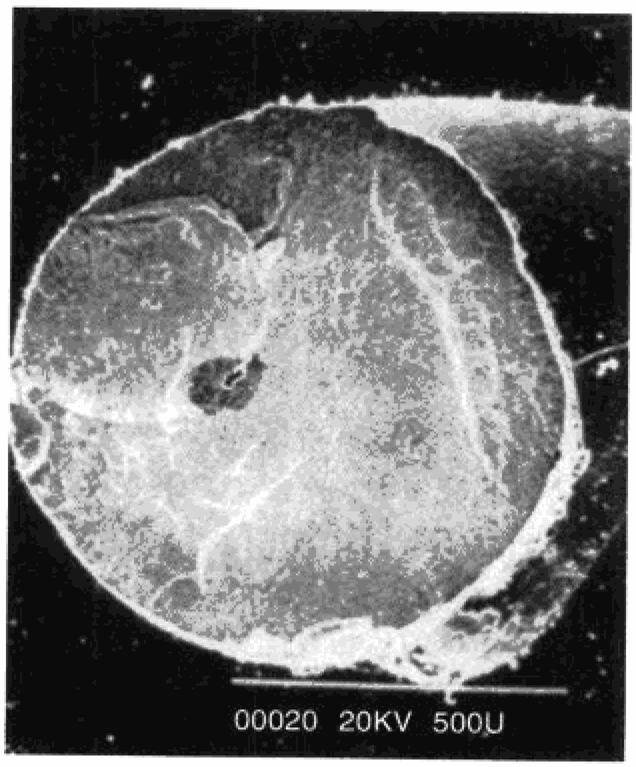


图 11－41　扫描电镜观察经侧压的根尖段牙胶横截面，可见侧压针在根管壁和牙胶间形成的楔形通道，将牙胶挤向另一侧根管壁

（Dr. Carl W. Newton 提供）



图 11－42　当楔形力被根管壁吸收后可能发生根裂。事先测量侧压针深度能减少根裂的危险性

（Dr. Carl W. Newton 提供）

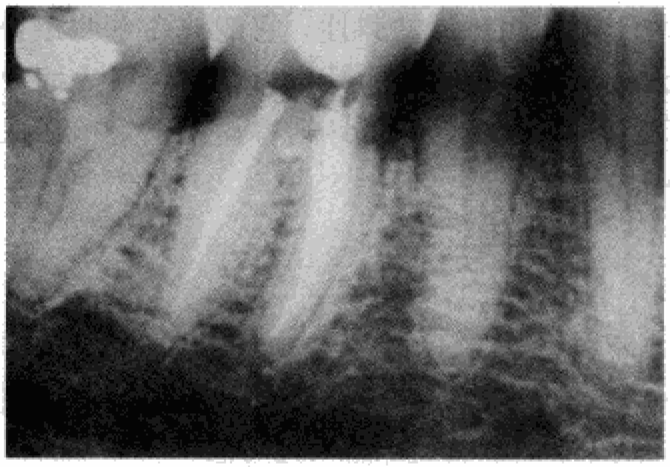


图 11－43 三个根管的完善充填需要恰当的根管预备，事先测量侧压针深度，主尖完全适合根管，小心增加副尖

(Dr. Carl W. Newton 提供)

的侧压针？什么样的辅尖与这种侧压针匹配？放置侧压针时应该用多大的力？会不会发生垂直向的根折？等等。

侧压针的大小和锥度

侧压针有不同的形状、大小、长度和锥度，包括短直柄的、双弯长柄的。也有镍钛侧压针，它在弯曲根管侧压时有其明显优越性[326]。1955 年，Ingle 注意到侧压针大小及相应的牙吸之差存在差异[327]。1990 年，ISO/ADA 牙髓病标准化委员会建议：侧压针（spreaders）和垂直充填器（Pluggers）应该按照已经被接受的根管扩大器械和马来胶尖的标准进行统一化，No. 侧压针为 15～45；垂直充填器 No. 15～140；结束了以前分号混乱的时代（1－10，D－11，D－11T，ABCD，XF，FF，MF，F，FM，M 等），并且建议所有的侧压针、垂直加压充填器和辅尖都应该遵循 ISO/ADA 标准。最近，出现了非 ISO/ADA 标准的变异锥度（0.04/0.06 锥度等）根管器械，这在选择侧压针时需要更好地了解预备后的根管三维特征，以便获得良好充填。这种锥度的机动器械可以提供标准的根管预备，其在根管不同水平的直径和锥度都很明确。人们对于标准是否有效进行了许多研究[328－331]，1991 年，Hartwell[331]表达了与 Ingle[327]相同的观点。为了与标准化趋势相同步，Martin 介绍了一套带刻度的长柄侧压针垂直充填针，在锥度、大小上与 ISO/ADA 器械标准化相匹配。这套器械手柄用不同颜色编号，大小范围从 No. 20 到 No. 60 系列（图 11－44，Dentsply/Maillefer）。用这种侧压针留出的空间用相同的马来胶尖充填（也有颜色编号）。

侧向加压的压力和根折

Hatton 研究发现用 1 kg 的压力就可以使根管

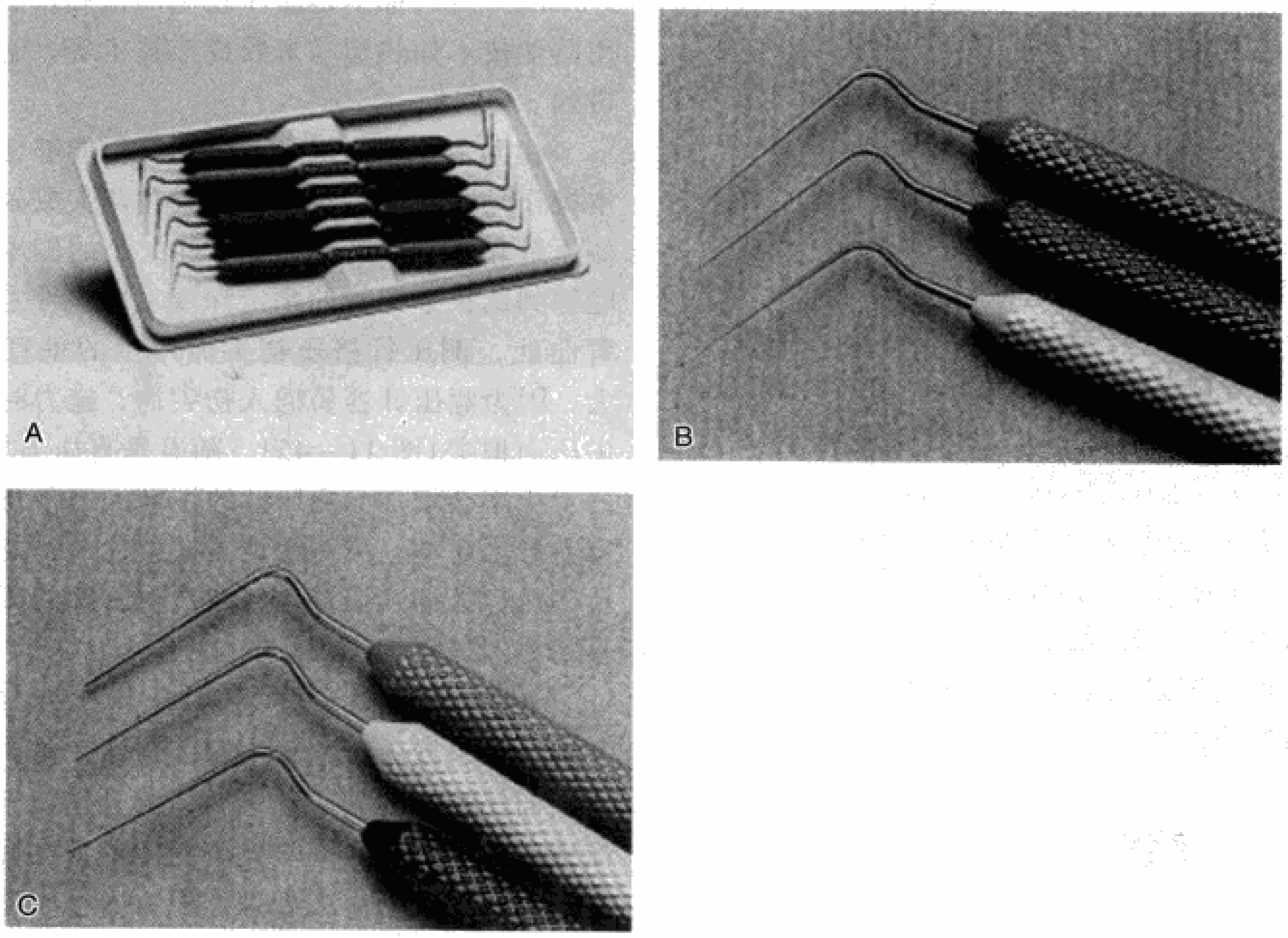


图 11－44 A. 标准化的两头侧压针（充填器），其大小和颜色与 ISO 标准匹配；B. 侧压针一末端为尖头；C. 充填器一末端为钝头（Dentsply/Maillefer－M－系列提供）

达到良好的封闭,2.5 kg压力过大,会导致根折[332]。爱荷华洲的一个研究小组发现6个牙髓病学专科医生施加的侧向压力平均为3 kg,虽然在3 kg压力下发生即刻根折的发生率较低，但可引起根管变形并累积“储存”在根管内，会在以后以根折的方式释放。用D-11手柄型侧压针作根充所造成的根折比锥度较小的B-针型侧压针高[333]。Melbourne大学研究者比较了手柄型侧压针和针型侧压针所造成的压力负荷和张力(应力),发现“针型侧压针所产生的应力明显小于手柄型侧压针”,侧压会导致不完全的根折，这些根折在以后受到修复体和咀嚼的压力时会形成完全型根折[334]。这一点与Iowa研究者的结果相一致。Blum描述了作为楔形力的侧压造成的根管内压力，从一台压力监测仪测得马来胶尖发生变形的力为0.8 kg的侧压力[335]。华盛顿大学研究者发现造成上颌中切牙根折的压力为7.2 kg;在10 kg压力下16%的上颌前牙发生根折，他们认为对结实的牙齿，5 kg的压力是“安全负荷”[336]。当监测下颌切牙时，1.5 kg就可导致根折，在5 kg以下，有22%的下颌切牙发生根折，与上颌前牙有显著差别。在下颌切牙标本中，有仅仅3根马来胶尖插入后就发生根折。他们预测“垂直型根折在发生以后很长一段时间内临床上都可能检测不到”[337]。牙根缩小与垂直根折间的关系研究显示:持续15 s加力3.3 kg并不能使上颌前牙发生垂直根折，直到全部根管宽度减小40%才发生根折，而且总是先有可见的裂纹线[338]。Morfis反对侧压充填和根管植桩，认为这是造成根折的原因，他报告有3.6%(17/480)的发生率[339]。

美国空军用工程学模型发现“与垂直加压相比，侧压只需要较小的压力就可产生相同的根尖压力，而垂直加压所造成的整个根管平均压力较高”。他们认为“所谓的侧压这个词好像命名不当，侧压比垂直加压更容易产生我们不愿看到的应力集中[340]”。Georgia大学认为侧压针的压力明显地传递到针尖前端1~2 mm处，当其向根尖向施力时，使马来胶尖和糊剂挤压牙本质壁而塑形[315]。北卡大学持相同的观点[341]。

镍钛侧压针

在研究侧压压力分布时，美国军方建立了一个光弹应力模型来比较镍钛侧压针与不锈钢侧压针沿着弯曲根管表面的压力分布方式差异[342]。他们发现由于镍钛侧压针的弹性，它能够在弯曲根管内插入到更深的部位[343]。其压力在根管壁表面分布要更均匀，而不锈钢侧压计则容易在根管壁形成应力集中。

变异侧压法

前述的直根管侧压充填方法经过改良可以用来充填弯曲根管、根尖孔发育不成熟的根管以及管状根管。

• 弯曲根管 实际上所有根管都有某种程度的弯曲度。40%的上颌侧切牙在根尖1/3处有一个急弯；50%的上颌第一磨牙腭根弯向颊侧；这只是根尖部弯曲的部分例子。大多数后牙在X线片上就可以显示弯曲。前牙牙根颊舌向弯曲在X线片上看不出来。

大多数弯曲根管用侧压法很有效。但在根管明显弯曲、扭转，或刺刀型(boyonet)根管侧压法很困难，甚至不可能。这时如果选择更小的，或者弹性更好的侧压针都不能进入根尖1 mm的区域，或者预备的根管锥度小于侧压针时，那么不能选择侧压技术。硬将一根小于30号的、弹性好的初尖放置到根尖，或者希望用直的侧压针就可以达到离工作长度1 mm的部位，都不是侧压技术的正确用法。应该选用其他技术如热塑马来胶成形技术等，这在后面会讲到。

在大多数弯曲根管，侧压法仍能够使用，其基本操作是一样的：封闭剂放置和初尖放置，接着是侧压针和辅尖。需要更换不同大小的侧压针以使其能够到达狭窄根管的预定深度。应该注意，在根管弯曲处，侧压针挤压初尖而产生的垂直压力会更大，因为侧压针容易插入初尖内，施力时使马来胶尖压向根尖(图11-45)。随着垂直压力增加，超填的发生率会增加。侧压针的锥度大于预备根管时也容易产生超填。与不锈钢器械相比，在弯曲根管，镍钛侧压针能插入更深，施加在根管壁的压力分布较不锈钢器械更为均匀(图11-46)。

• 根管和根尖发育不成熟 发育不成熟的牙根，常表现为无缩紧末端的管状根管，由于牙髓坏死而使根尖孔喇叭状敞开。这种情况下，应尽可能地保持一般仍在逐步发育封闭的根尖孔，可以通过根尖诱导成形术来处理。根尖诱导成形术是通过重新启动生长潜力，恢复牙根生长，根尖孔封闭。这在第15章会详细讨论。当根尖诱导成形术失败或不起作用时，应该使用特殊的方法来充填根管，而

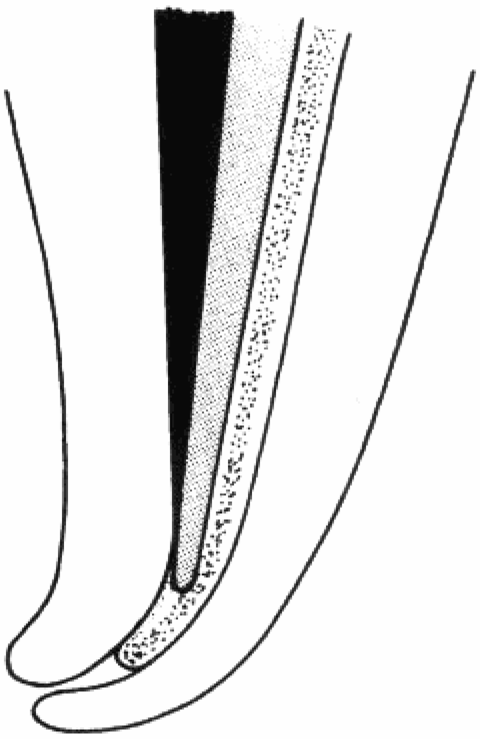
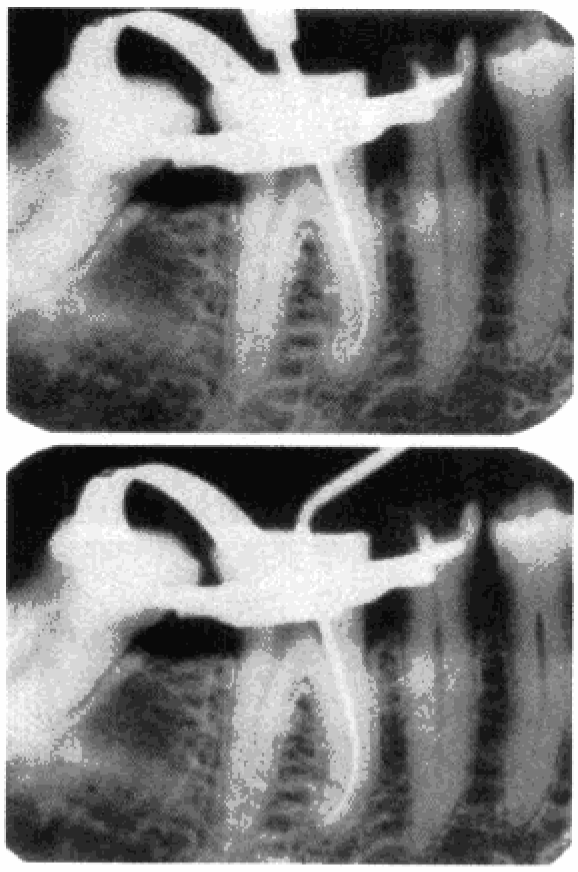


图 11－45　弯曲根管内侧压主尖，侧压针到位后将牙胶压向根尖，需要额外的垂直向压力

A



B

图 11－46　同型号不同材质侧压针在弯曲根管到达根尖的能力不同

A. 不锈钢侧压针距离目的地还有 2.0 mm；B. 镍钛侧压针能直达根尖止点(Dr. Carl W. Newton 提供)

无法利用缩窄的根尖孔作为限制充填物受压时超填的有利条件。幸好大多数这些病例都是外伤造成死髓的上颌前牙，直根管。另一些病例则是为了脓肿引流而将根尖环切，或者由于牙根外吸收导致根尖腐蚀。偶尔有第一磨牙因龋坏造成牙髓坏死而致发育不成熟。不论如何，都应该先用氢氧化钙来试作根尖诱导成形术。

完全充填根管需要用最大号的自制的马来胶尖(或叫"裁制")来适应不规则的根尖止点。不能使用侧压充填。另外，不常使用的特殊型号的马来胶尖，常因放置时间过长而变得脆性大，这就需要更大的压力来使之变形。热马来胶技术最适合用来充填发育不成熟的根管和根尖。

● **管状根管**　大的管状、没有根尖孔缩窄的根管，最好用表面粗糙的马来胶尖，尖端切钝，有时还得用"自制的"马来胶尖来充填。这时仍需试尖。

充填主尖的目的是尽可能地阻塞根尖孔，而辅尖是压实充满根管(图 11－47)，侧压针上必须标有长度标志，以免侧压时超出根尖孔。只要仔细，可以做到完全充满根管但又没有马来胶尖或糊剂超填。热马来胶充填技术适合用于大根管充填，可在侧压法或特殊方法封闭根尖孔后用热马来胶垂直加压充填方式完成。

● **自制的马来胶棒**　如果一个管状根管粗大到即使是最大号的马来胶尖放入都是松的，就得要用裁制的马来胶尖或马来胶棒作为主尖，方法是将几个加热后的马来胶尖合为一个马来胶尖，尖尾相对，使其与根管相匹配(图 11－48)。裁制的马来胶尖通过氯乙烷或冰水中冷却变硬。试合发现仍然偏小的话再加马来胶尖，如试合稍稍大一点，就建

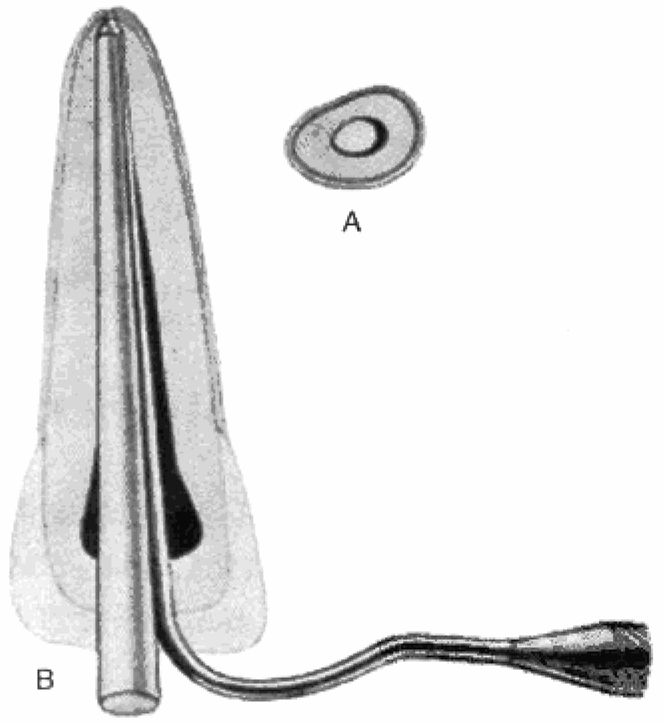


图 11－47　A. 截面观察年轻牙齿的管状根管，为卵圆形；B. 用钝头牙胶或者自制牙胶作为主尖，继而侧压，追加副尖，直至完全充填卵圆形空间，最后用大充填器垂直加压

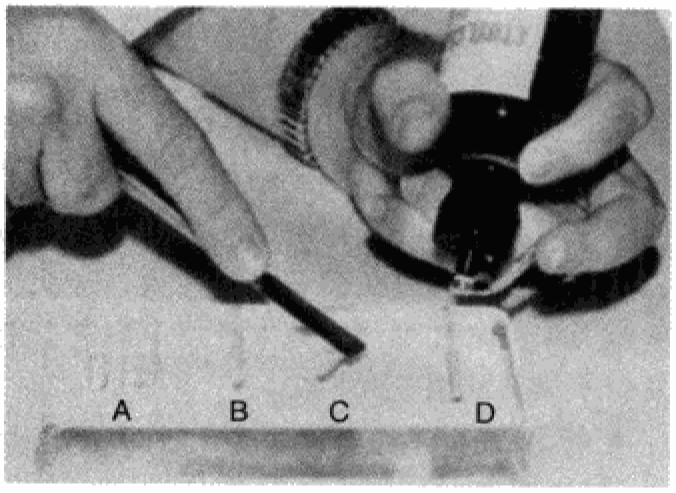


图 11－48 自制牙胶尖

A. 将几根加热的粗糙牙胶头对尾并排放置在消毒后的玻璃板上；B. 用调拌刀将牙胶滚成棒状；C. 反复加热滚动牙胶，使其形态接近要充填的根管，注意避免形成气泡；D. 试尖前用氯乙烷喷雾冷却自制牙胶尖

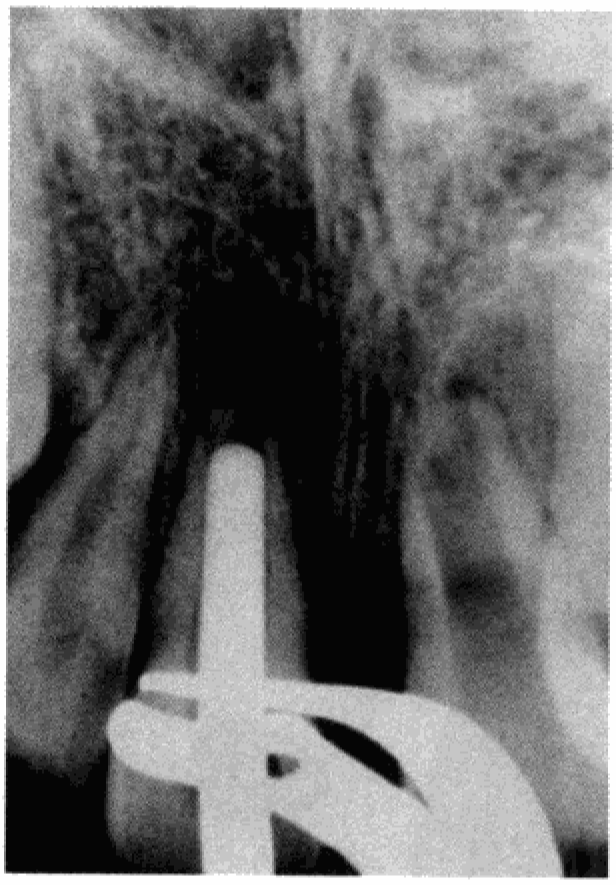


图 11－49 自制牙胶尖试尖的 X 线片，牙胶周围仍有空隙，需要加大牙胶，重新试尖

议把马来胶尖加热后轻轻压入，这种方法常常能够确保根尖封闭(图 11－49)。

变硬的马胶尖外表面可以通过加热或快速浸入氯仿、桉油精、氟烷中予以软化(图 11－50A)，反复多次后，马来胶棒甚至可以复制出根管的内部形态来。试合后在马来胶棒家侧做一标记，然后浸入酒精中停止前述溶剂的作用。酒精也可用干燥根管。有时马来胶会有少许收缩，可趁溶剂没有挥发完之前加压弥补。

根尖呈喇叭口状的根管，经根管内放置生物活性药物比如氢氧化钙诱导后，根尖可以完成发育闭合。Simpson 和 Natkin 对根尖闭合的管状根管提出专门的充填方法[344]，这里不再赘述。

侧压的效果

如前所述，侧压充填技术是其他技术的参考标准。有些病例，侧压充填可取得比其他充填方法更好的效果。[345－351]，有些报道认为其效果与其他方法相同[352－370]，还有报道认为侧压充填并不充分[371－380]。

Weine 为侧压充填法的忠实拥趸，他认为侧压充填如果操作正确，能取得最佳的根充效果[323]。而 Schilder 的观点支持 Loyola 的研究，认为侧压充填效果不佳，“马来胶尖不能压成一个均质的整体，而是一根根凝固在大量的封闭剂中”[381](图 11－51)。

Weine 等人将塑料块中的弯曲根管模型根尖预备到 30 号，根管上段扩展到 45 号，放置根管糊剂

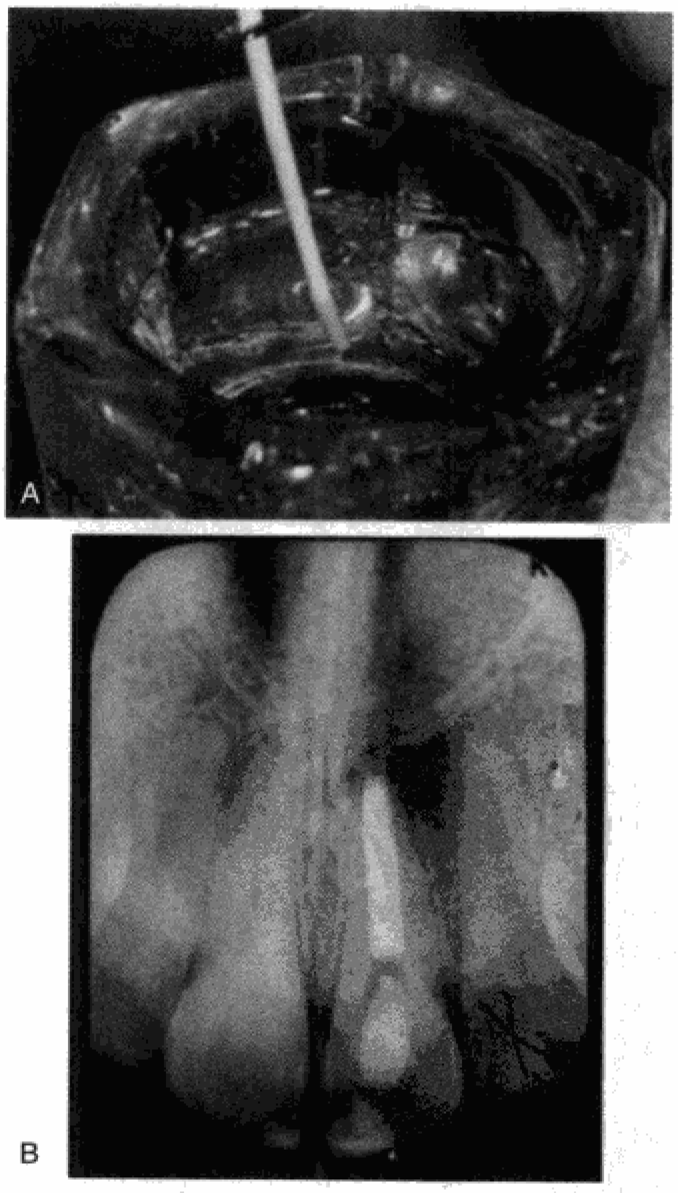


图 11－50 蘸氯仿法

A. 注意仅牙胶尖端浸入氯仿 1 s；B. 管状根管加压充填完成。对如本例根管壁较薄的牙齿，首选热牙胶垂直充填技术(Dr. Carl W. Newton 提供)

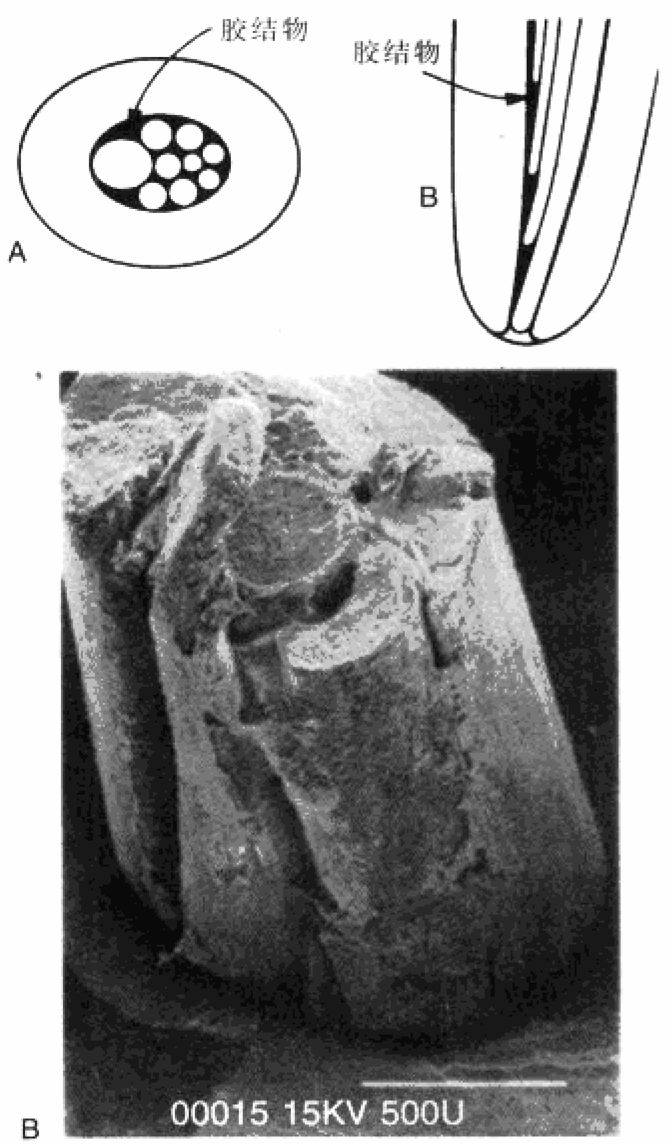


图 11－51　上图,Schilder 侧方加压概念

A."根中 1/3 横切面观察主尖和副尖，牙胶尖凝固在大片的水门汀中；"B."牙胶尖永远不会融成均质的一块。"下图，因封闭剂不足和牙胶侧压不够造成充填不完善的实例。上图经 SchilderH 授权复制[381]（下图由 Dr. Carl W. Newton 提供）

后，插入一根紫色的 30 号马来胶作为主尖，然后用 No. A 短柄侧压针（末端为圆头）侧压，用不同颜色的 20 号辅尖充填。如图 11－52 所示，主尖与辅尖非常完美地填塞了根管，可以看到侧压针利用一侧根管壁将马来胶压向对侧根管壁。马来胶占据了根管的绝大部分空间，仅两处有少量根管糊剂，远非"一根根凝固在大量的封闭剂中"[382]。Indiana 研究人员报告，彻底清理根管后侧压法严密充填根管[345]，第 15 d 根尖就开始愈合，45 d 只有少许炎症存留，1 年以后组织已明显愈合，即使有一例是根管超填（图 11－53A）。相反，充填不严密的根管，即使在第 75 天，仍然表现为慢性尖周炎症（图 11－53B）；所有没有充填的根管都表现为严重的尖周病损[345]。只有彻底去除根管碎屑，严密充填根管，才能达到根管治疗的目的。失败的病例常常是由于忽略了这两点以及充填根管时过分加压导致根折。

化学塑形冷马来胶尖充填

对侧压充填法的变更方法包括使用溶剂软化主尖，旨在使主尖能够更好地适应变异的根管解剖形态。其前身是古老的 Callahan-Johnston 技术，首次于 1991 年发表[383]。它的问题在于使用了过多的氯仿溶剂。Callahan-Johnston 技术的反对者 Price，指出这种方法效果很差[384]。虽然 Callahan 声称用氯仿、松香和马来胶混合后没有体积收缩，但 Price 观察到了在体外有 24% 的体积收缩。氯仿挥发后留下呈粉状的马来胶。现在使用的氯仿是相当少量的，通常只有马来胶尖的尖部蘸少量的氯仿 1 s（图 11－50A）。蘸 2～3 次氯仿就可以导致严重的微渗漏[385]。充填前，将主尖尖端切钝，适于离工作长度 2 mm 处，浸入溶剂 1 s 后放在一边，根管内放置封闭的同时允许溶剂部分挥发。太多的溶剂，如 2～3 次蘸溶剂方法，会增加微渗漏，这不仅由于溶剂的挥发而造成马来胶的体积收缩，封闭剂也可能会因溶剂的溶解而发生体积收缩[385]。

用这种方法作侧压充填，必须尽快放置制备并处理好的初尖至测得的全长，然后用侧压针将软化的马来胶尖推向一边。侧压针边旋转边退出，再放置辅尖，依此类推。由于有 2 mm 的马来胶尖被溶剂软化，它流到适当的位置，形成"光滑、均质、压实的"马来胶块紧密充填并与根尖 1/3 区域的根管内构造相匹配，包括充填侧支根管和根尖部的不规则形态[385]。有人指出，软化的马来胶尖应该在 15 s 内放置好并侧压，否则它就失去了其可塑性，空气干燥 30 s，它会改变形状[386]。在这个技术中使用的溶剂主要是氯仿。曾经担心氯仿会致癌，但最近已被 FDA、职业安全与健康管理局（Occupational Safety and Health Administration）和 ADA 澄清氯仿可以用作牙科充填[387]。其他溶剂如桉油精、氟烷、二甲苯和精炼松节油作为氯仿的替代产品进行了评价[388]。

除了流行的马来胶浸蘸技术，糊剂也进行了改进，在这种溶剂中（或者在松香、香树脂中）溶解马来胶尖制备封闭剂，这些混合物作为根管封闭剂和马来胶尖浸蘸剂应用很流行。这种混合物如 chloropercha，Kloropercha 或 eucapercha，封闭剂像 CRCS（Calciobiotic 根管封闭剂）和 Wach 封闭剂，含有桉油精溶剂和加拿大香树脂。

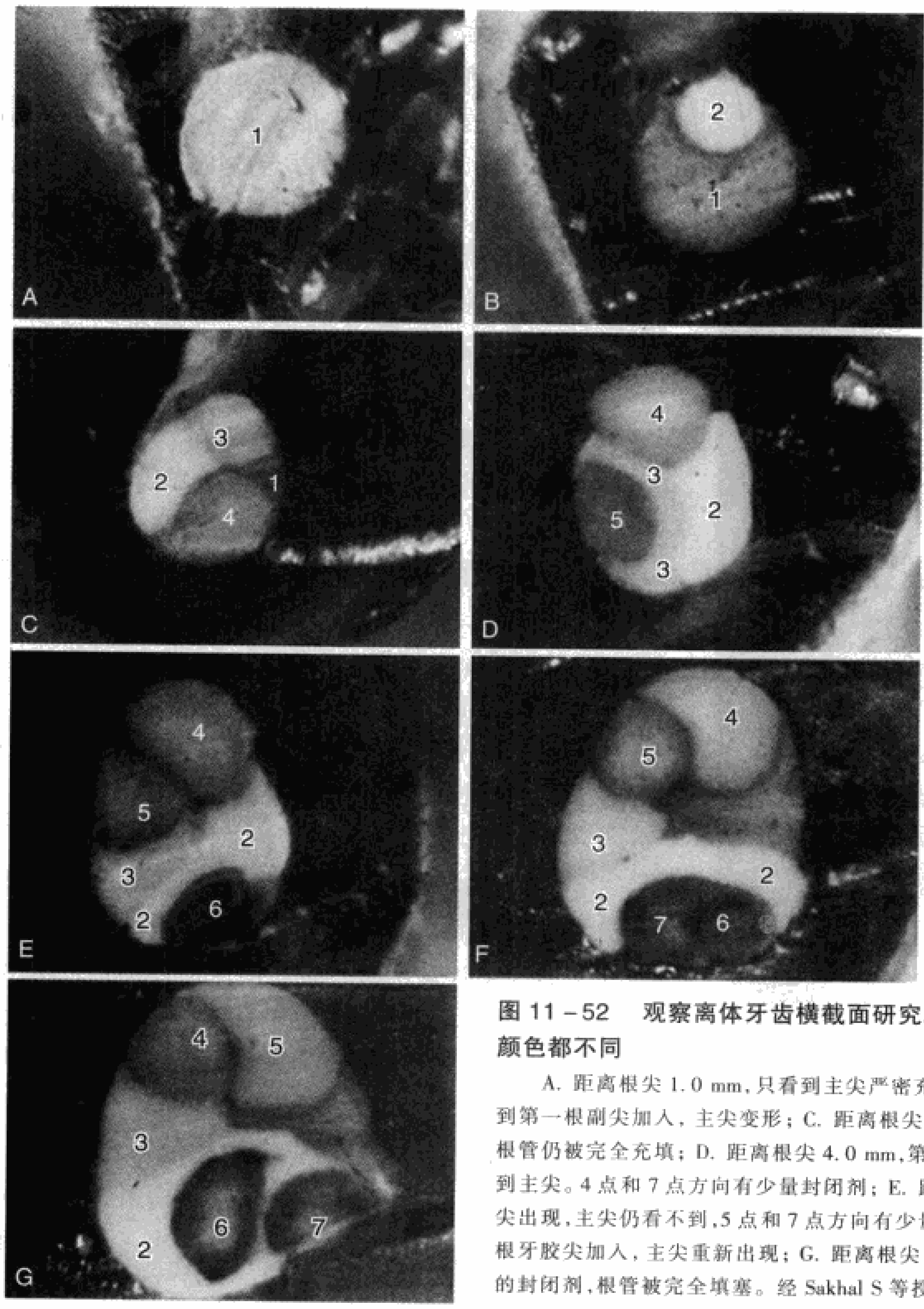


图 11－52 观察离体牙齿横截面研究冷牙胶侧压充填效果，每根牙胶颜色都不同

A. 距离根尖 1.0 mm，只看到主尖严密充填根管；B. 距离根尖 2.0 mm，可见到第一根副尖加入，主尖变形；C. 距离根尖 3.0 mm，可见第二根和第三根副尖，根管仍被完全充填；D. 距离根尖 4.0 mm，第二、第三、第四根副尖充填根管，看不到主尖。4 点和 7 点方向有少量封闭剂；E. 距离根尖 5.0 mm，可见到第五根牙胶尖出现，主尖仍看不到，5 点和 7 点方向有少量封闭剂；F. 距离根尖 6.0 mm，第六根牙胶尖加入，主尖重新出现；G. 距离根尖 7.0 mm，第七根牙胶尖加入，无明显的封闭剂，根管被完全填塞。经 Sakhal S 等授权复制[382]

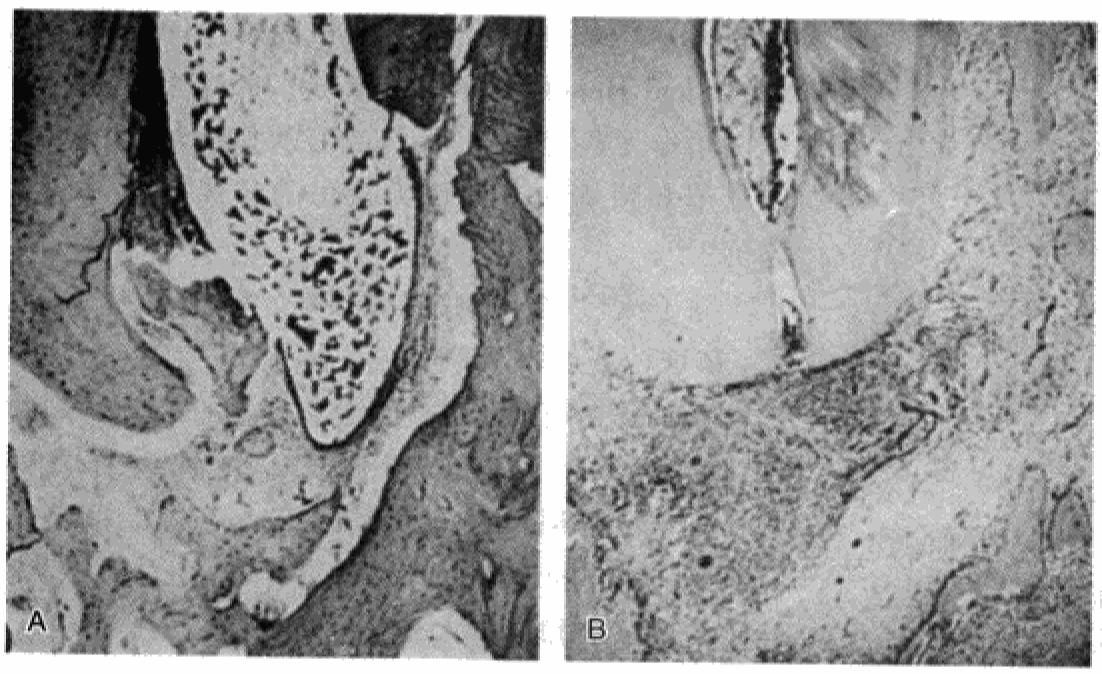


图 11－53 侧压完善与侧压不完善病例的比较

A. 尽管牙胶超充，治疗一年以后完全愈合（空白处为假象）；B. 侧压不完善，根充 75 天后形成根尖肉芽肿，根管内有细菌和坏死碎屑。经 Malooley J 等授权复制[345]

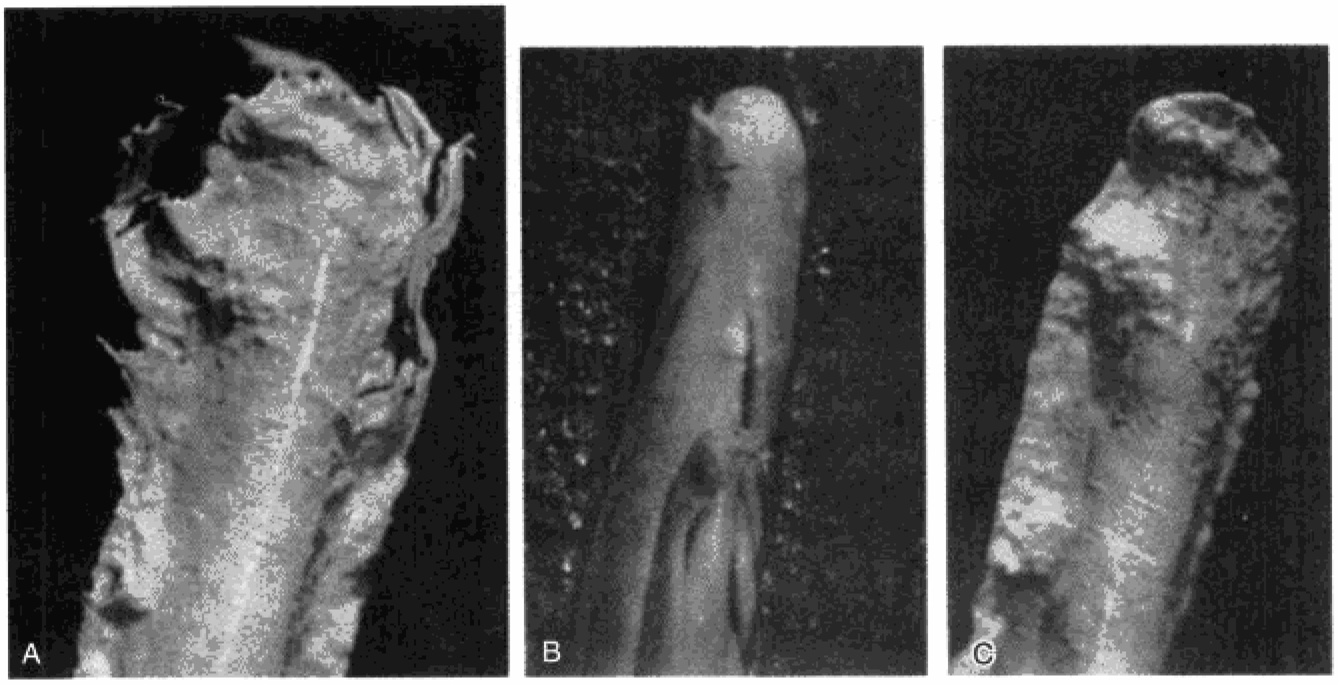


图 11－54　三种充填方法比较(故意未用封闭剂)

A. 氯仿牙胶充填初期效果最好，但很快出现 12.4% 的体积收缩，导致大面积渗漏；B. 冷牙胶侧压法—主尖和副尖在根尖部融合但在根中部分开；C. 热牙胶垂直加压法，充填物均质，可重复性好。经 Wong M 等授权复制[409]

溶剂定制的马来胶主尖的效果

华盛顿大学研究指出，用溶剂定制的主尖能够改善根尖封闭性[385]，爱荷华大学也得出了相同的结论。Peters 发现氯仿浸蘸压充填 2 年后仍不溶于蒸馏水[381]。有研究显示：Kloropercha 作为封闭剂比 chloropercha 好，侧压充填时比 ZOE 好[390]。Kloropercha 除了氯仿和马来胶外，还有香树脂、松香氧化锌，使其呈均质化。美军研究发现溶剂软化的马来胶充填后获得很好的效果（图 11－54A），但两周后 chloropercha 发生 12.42% 的体积收缩，Kloropercha 为 4.68%，而单纯的氯仿只有 1.4%，其充填效果与侧压法和热马来胶垂直加压法相比，差异很明显[391]（图 11－54B，C）。Morse 和 Wilcko 推荐用桉油精作为溶剂形成桉油马来胶，它与 chloropercha 相比体积收缩减少 10%[392,393]。其他人发现用快速浸蘸技术效果要比将桉油马来胶作为溶剂的技术好[394]。桉油精和氟烷的溶解作用和封闭效果与氯仿一致。Morse 和 Temple 大学的研究认为将桉油马来胶作为封闭剂，它的体积收缩比热溶马来胶或 guttapercha/chloropercha 要小[398]。特拉维夫大学者研究认为用氯仿浸蘸的马来胶尖充填技术在充填扁平根管时明显要比标准化的马来胶尖充填技术好[399]。

热溶马来胶垂直加压技术

30 年前，Schilder 介绍了一种概念，将根管清理成形为圆锥形，然后用马来胶作“三维”充填——在根管内用热马来胶充填并垂直加压[400]。他的观点是“所有的根管出入口都有临床意义，应该用尽可能多的马来胶和尽可能少的糊剂来充填”（图 11－55）。

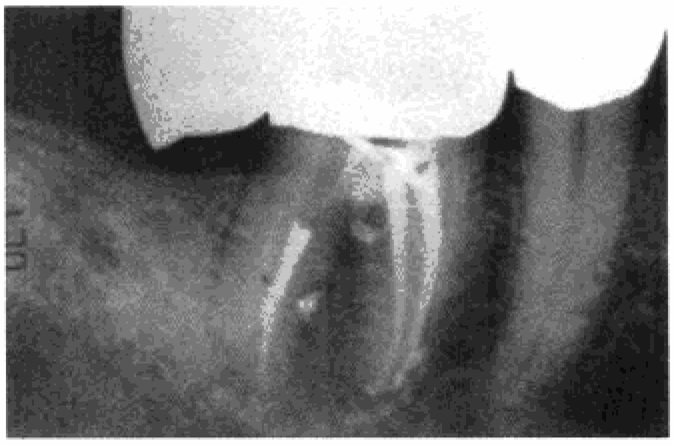


图 11－55　热牙胶垂直加压。在加压过程中“发现”根管系统解剖：可见多个根管开口

（Dr. John D. West 提供）

主尖的试合

将根管彻底清理并形成连续的锥度后[401]，主尖的适合是这个技术接下来的重要步骤。在这里，使用的是传统型号的马来胶尖而不是标准化的马来胶尖。传统型号的马来胶更能够接近有一定锥度的根管形状（图 11－56）。主尖需要专门试验，尤其是在根尖 1/3 区（图 11－57）。适合根管全长的马来胶尖端切短 0.5～1.0 mm 长度，以便在加热塑型时使圆形的马来胶封闭非圆形的根尖孔部位，减少封闭剂与组织之间的接触（图 11－58）。根管越短、越宽大、越直，马来胶越要剪短；相反，根管越长、越弯曲、越狭窄，修整的马来胶尖端越要接近 X 线片的

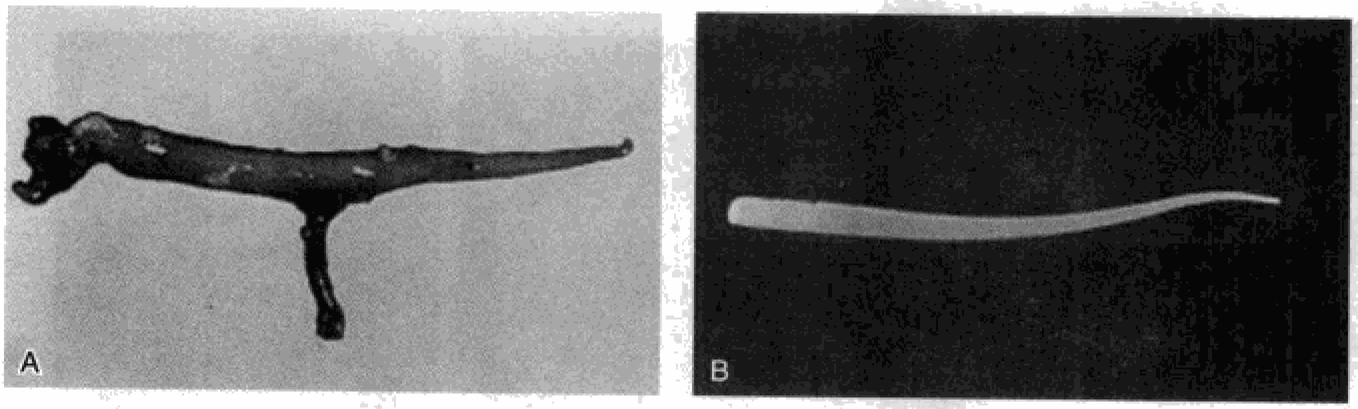


图 11－56 牙髓和传统牙胶形状大小对比

A. 从 10 岁男孩牙齿中取出的圆锥状牙髓，可见巨大的侧支跟管；B. 传统（非标准）牙胶在锥度和体积上近似牙髓解剖（Dr. John D. West 提供）

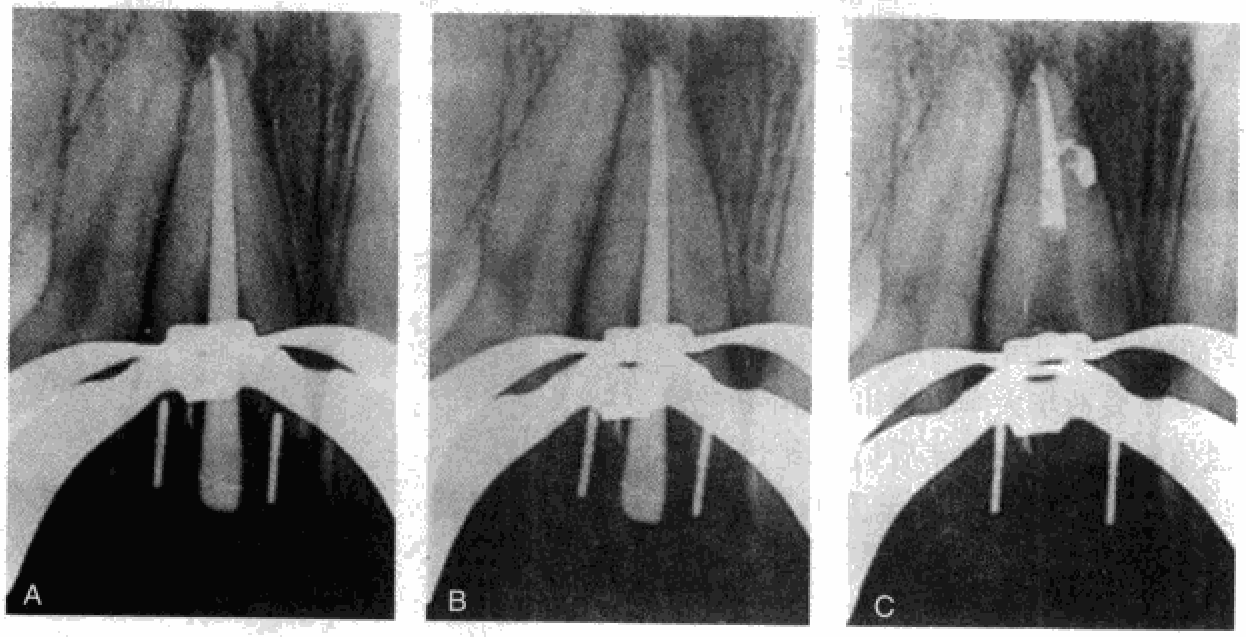


图 11－57 试合主牙胶尖

A. 牙胶尖到达 X 线片显示的根尖；B. 牙胶切短 0.5 mm，放置到位后，切端仍在原参考面；C. 加压充填后 X 线片显示有两个根尖孔，病变处有侧支根管（Dr. John D. West 提供）

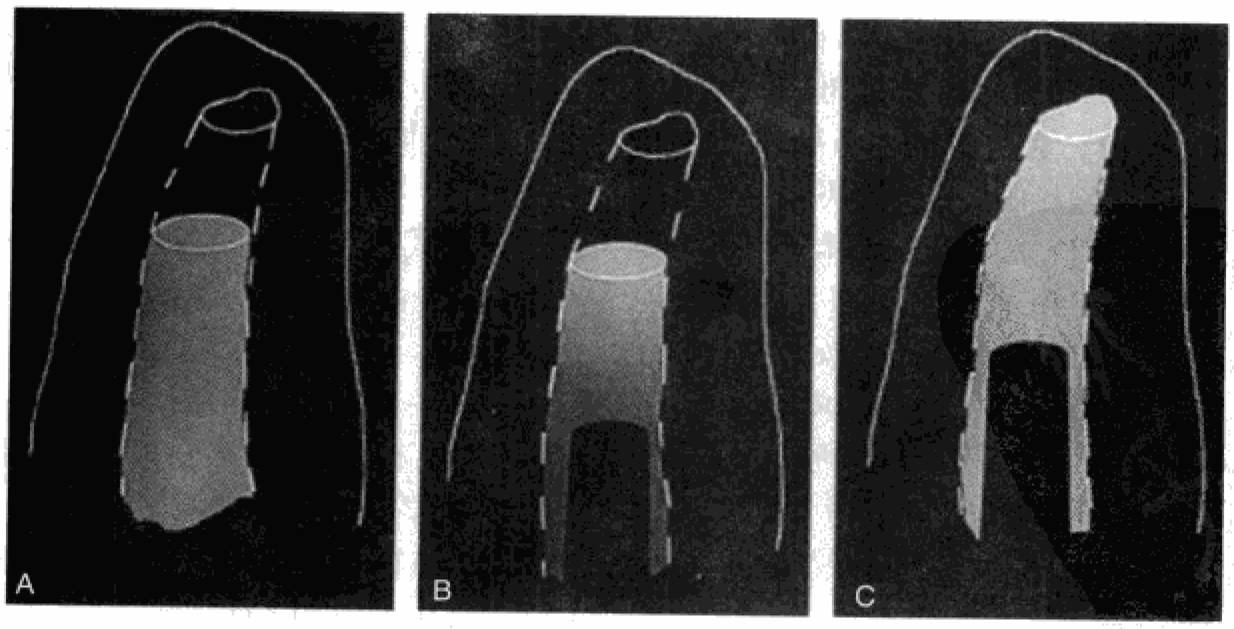


图 11－58 热牙胶充填“鸡蛋形”根管

A. 主尖试尖，比 X 线根尖短 0.5 到 1.0 mm；B. 用未加热的充填器将牙胶推向根尖缩窄；C. 垂直加压加热的牙胶使其进入不规则的根尖孔

根尖止点。初学者往往将马来胶剪得过短。

有时，试尖的马来胶不能到达根尖，这时应该尝试用更小的马来胶，或者最好是重新处理根管。总之，马来胶适合到离 X 线片根管末端 0.5～1.0 mm 处，且有回拉力为宜。如前述，主尖的试合是这个技术成功的关键，当然，清理、成形和根管充填三者在临床上是密不可分的。当马来胶加热并加压时，它充填的不仅仅是根管的关键部分，也充填了清理后的根尖孔部分(图 11－57C)，当马来胶加压时，主尖作为一个热的物体，压缩的波动向根尖移动后会向反方向——冠方移动，马来胶必须在根尖部位非常适合，即有回拉力现象，并在根中 1/3 段到冠 1/3 部分的锥度逐渐减小。根尖部一个根管有两个或两个以上的开口都被充填，这是典型的垂直加压充填[402]。波士顿大学的研究生在根管治疗中发现一个根管有两个或两个以上的开口的占 40%[381]，华盛顿大学也有相似结果(图 11－59)[403]。如果主尖试合良好，不会存在加压充填不足或太过的危险[404]。

垂直加压充填器的预试

临床医师在热溶马来胶垂直加压充填时，往往选择一整套的垂直加压充填器（由 Schilder 设计，Dentsply)，大的加压充填器用于冠 1/3 充填，小一点的用于根中 1/3 段，最细小的用于根尖 1/3 段充填。目的是在加压充填时，加压充填器与热马来胶之间形成最大面的接触[405]。短的根管只需要 1～2 根加压充填器就行了，而长的根管则需要 3～4 根加压充填器，大部分需要 3 根逐号变化的加压充填器，这种加压充填器每隔 5 mm 有锯齿状标记，加压充填时，加压充填器应该放在顺手的地方以备随时取用。

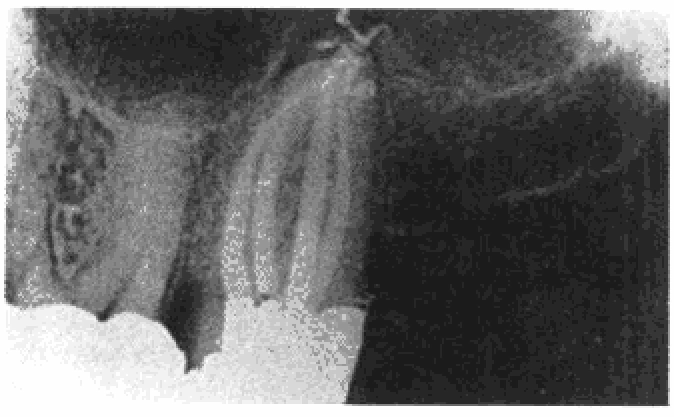


图 11－59　上颌第二磨牙四根管。近颊根第二根管有独立的根尖孔开口

(Dr. John D. West 提供)

热传递器械

最初的热传递器械设计成像侧压针，能将 Bunsen 加热器的热能传递到马来胶尖处。当加热至樱桃红色时立即放置到根管内插入马来胶块中 2～3 s 后，慢慢旋转拔出，有些马来胶会黏在器械上。随后立即作连续的波形垂直加压。现在有更新的替代产品 Touch'n Heat 5004 (SybronEndo)，它是专门为热塑马来胶充填技术设计的电子仪器（图 11－60)，其尖端能自动加热，交直流两用，可充电。

根管封闭剂

许多人选择 Kerr Pulp Canal Sealer，这种 Richert's 最早的 ZOE 水门汀含有松香以及能 X 线阻射的银，优点是结固时间短，溶解率低[406]，最近 Kerr 公司生产了一种叫 Pulp Canal Sealer EWT 的封闭剂，它的结固时间延长了。

热塑马来胶垂直加压充填操作步骤

1. 干燥根管。最好用 100% 乙醇并用特殊针头插入根管内冲洗，然后用纸捻吸干，气枪吹干，并用小号锉确认根尖孔畅通。

2. 试合主尖并用 X 线片证实。应当到工作长度的全长并有回拉力，在切端或𬌗面参考处切断（图 11－61A)。

3. 拔出马来胶尖，并于尖端剪短 0.5～1.0 mm，重新插入检查长度和回拉力，马来胶的尖端大小应该与根尖预备器械的最大号相一致(图 11－61B)。取出马来胶，置入乙醇中并稍作弯曲使其更适合根尖形态。

4. 预试 3 根垂直加压充填器，最粗的可插入根

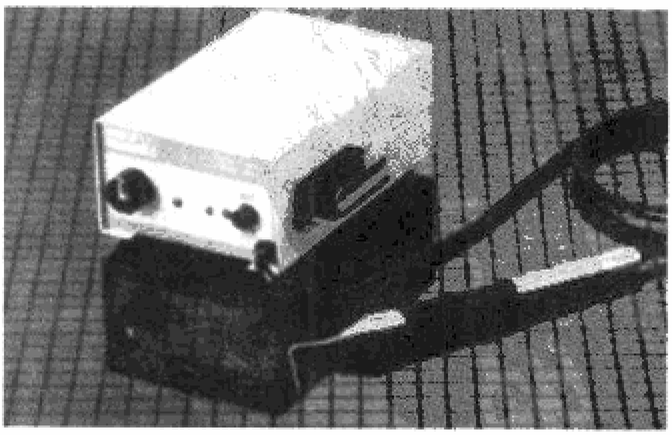


图 11－60　"Touch'n Heat" 5004，电池（可充电）供电产热。工作头数秒内即可加热，使牙胶塑性。也可用于充填后或再治疗时取出牙胶

(提供者：Sybron Endo/Analytic 公司，欧文，加利福尼亚州)

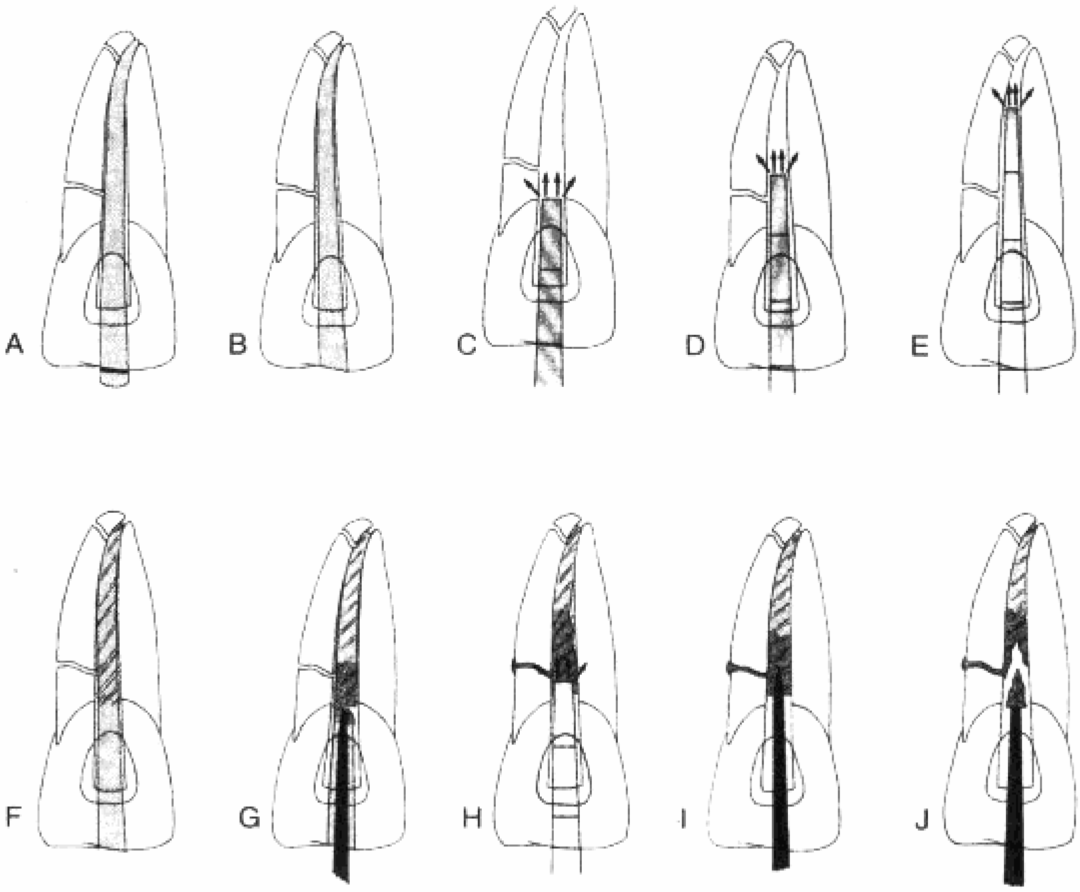


图 11－61　热牙胶垂直加压技术

A. 主尖紧密适应X线根尖，在切端做标记确定长度；B. 主尖切短0.5到1.0 mm，在根管内重新试尖，切端标记点仍在原来位置；C. 最大的充填器适合冠方1/3根管；D. 中号充填器适合中段根管，不会碰到根管壁；E. 最小的充填器适合X线根尖3到4 mm以内，不会碰到根管壁；F. 将Kerr封闭剂用手用螺旋输送器送入根管，主尖根尖1/3包裹一薄层封闭剂，轻轻就位，检查切端标记点；G. 多余的牙胶用热充填器从根管口切断；H. 用最大的充填器将热牙胶压成团块。根管中段侧壁倍填满；I. 热充填器将热量传递到3到4 mm以下的根管中段牙胶块。将充填器在根管壁摩擦软化多余的牙胶；J. 取出第一部分牙胶

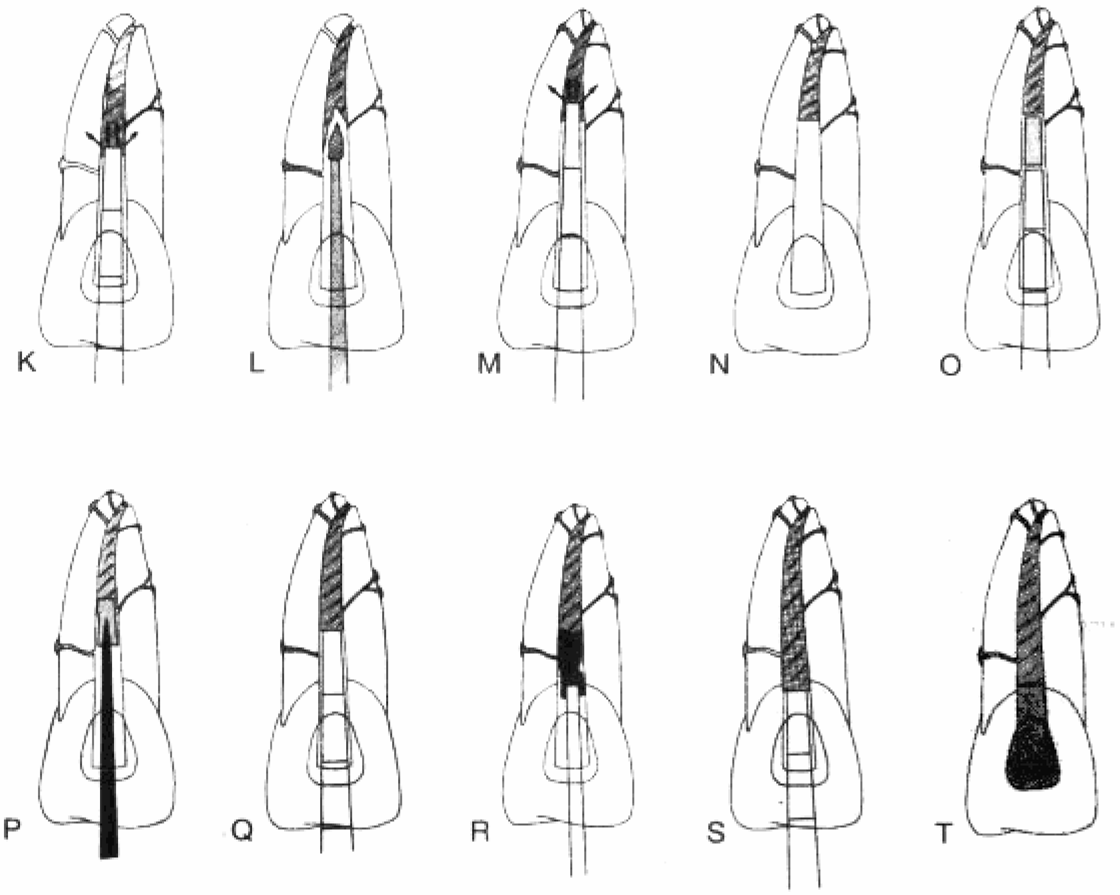


图 11－61(续)

K. 中号充填器将加热软化的牙胶压向根尖方向。第二侧枝根管被填塞；L. 器械将热量传递给根尖牙胶，第二部分牙胶取出；M. 最小的充填器将根尖段牙胶压向根尖预备区，侧支根管被填塞；N. 充填器将根管壁多余的牙胶压平整地向根管中央，拍牙片确认根尖1/3被全部填塞。如需在根管内加桩，则充填到此结束；O. 剩余部分用分段牙胶充填完成。将3 mm的牙胶段放入根管，用中号充填器与根尖牙胶"冷焊接"；P. 热充填器加热第一回填段；Q. 通过加压加热的回填段与根尖段牙胶融合。重复此步骤，直到全部根管填塞完毕；R. 如使用牙胶枪(Obtura Ⅱ)回填，将针头插入根尖段注射牙胶并回撤针头，填压热塑牙胶，完全填塞根管直到根管口；S. 最后用最大的充填器回填根管；T. 将游离龈水平以上的牙胶和封闭剂去除，仔细清洁牙冠，永久充填窝洞（Dr. John D. West 提供）

管 10 mm(图 11－61C),第二根能够插入 15 mm(图 11－61D),第三根能够插到离根尖 3～4 mm 的区域(图 11－61E)。记录垂直加压充填器插入深度。

5. 将少量的根管封闭剂旋入根管内,将根管紧密涂抹一层。

6. 将主尖的根尖端 1/3 涂上一薄层封闭剂。

7. 插入主尖,滑行进入根管,然后循着根管将马来胶轻轻压至预定的根尖止点(图 11－61F)。

8. 用 Touch'n Heat 5004 加热针,挖去髓腔的多余的马来胶,一直到牙颈部(图 11－61G),这将传递热量至马来胶的冠 1/3 段,建立一个末端平台,为第波加压做好准备。

9. 用蘸有封闭剂粉(为了不使器械与马来胶黏在一起)的最粗的垂直加压充填器,垂直加压马来胶块,持续 5～10 s(图 11－61H),这是第一次热波,马来胶的温度上升到比体温高 5～8℃可以作压缩成形的 42～45℃,在这个温度,马来胶可保持 β 晶体结构,当温度回落到体温时体积收缩最小。

10. 插入加热针,马来胶第二次加热 2～3 s(图 11－61I),然后回抽,并随之去除多余的马来胶(图 11－61J)。

11. 即刻用中号垂直加压充填器压入马来胶中,垂直加压,这次填压可使马来胶向尖周移动 3～4 mm(图 11－61K)。

12. 插入加热针 3～4 mm 进行第二次马来胶加热,回抽加热针并去除部分马来胶(图 11－61L)。

13. 立刻插入蘸粉的最细的垂直加压充填器先将侧壁上的马来胶填压,使马来胶界面呈一平面状,然后加压马来胶,这时马来胶将封闭根尖部的所有开口(图 11－61M)。

14. 这时根尖的加压充填步骤就已经完成,如果此时根管内要加桩,那就不需要再加马来胶了(图 11－61N)。

15. 剩余根管的加压充填完成。常用的方法是:根管内再放置 5 mm 的马来胶棒,选择合适的垂直加压充填器填压一下冷马来胶(图 11－61O),插入加热针加热马来胶(图 11－61P),回抽加热针时不应带出马来胶(图 11－61Q),然后垂直加压充填器加压,逐步回填,直到整个根管完全充满马来胶(图 11－61R)。

16. 其他的回填方法包括使用 Obtura II (Obtura/Spartan, USA)来作热塑马来胶注射充填,不管用什么变更方法,马来胶也得用垂直加压充填器加压填实,二次填压必须连成一个整体,以使马来胶的体积收缩降至最低(图 11－61S)。



图 11－62　热牙胶垂直加压充填近中根管,侧支根管,根分叉副根管

(Dr. John D. West 提供)

17. 马来胶充填界面到牙颈部龈缘界面为止,然后彻底清洁髓腔,髓腔内附加恰当的基底,然后永久充填(图 11－61T)。在磨牙,髓腔内应该多放置一次封闭剂＋热塑马来胶,用垂直加压充填器压实,如果根分叉部位有副根管开口,就可以填充马来胶阻塞(图 11－62)。

热马来胶垂直加压技术是一项技术性很强的工作,需要经过专业培训才能用途[407]。

热塑马来胶垂直加压充填技术的疗效

热塑马来胶垂直加压充填技术对于充填弯曲根管、侧副根管以及有多个根尖开口的根管是最为有效的方法。因为它在充填过程中可以明显观察到马来胶在压实过程中会自动变形以适应根管腔的形状。牙医用这种方法可以充填不规则、少见的根管。支持这种充填方法的研究者指出,良好的成功率有赖于根管充分清理、良好成形、用大量的次氯酸钠液冲洗去根管内的所有碎屑、细菌和牙本质阻塞物[408]。通过这些恰当的根管预备后,垂直加压三维充填就可以顺利进行。在这个技术中,清理成形和三维充填两者之间是密不可分的。

如前所述,因为充填方法的对比研究经常选择侧压充填作为对照,所以关于热塑马来胶垂直加压充填技术与其他充填技术的微渗漏对比研究很少,但这些研究均认为热马来胶垂直加压效果较好。

Brothman 比较垂直加压和侧压两种技术的效果,发现"两者之间没有差异[356]",但垂直加压技术在封闭剂充填副根管方面明显优于侧压技术。他认为"带状根管"用侧压较好,有中心的根管,用垂直加压充填较好[356]。Reader 报告指出垂直加压技术在侧副根管内充填的马来胶明显多于侧压技术[357]。Torabinejad 比较了多种方法,认为结果基本相似,用垂直加压充填的根管,在根中 1/3 区和根尖 1/3 区

马来胶的适应性更好[358]。

Wong 等报道垂直加压能获得均匀的根管充填，且有良好的可重复性好[409]。Dalhousie 大学对比了三种充填方法发现这三种方法都令人满意，而垂直加压可将马来胶"冷焊接"在一起[352]。Lugassey 和 Yee 也提到冷焊接，并发现"整个根管内随机散在微观泡，皱折和包涵物"[410]。美国军方用 ^{45}Ca 放射法检测了三种充填方法的微渗漏情况，发现没有显著差异[353]。Lebanese 报告了垂直加压的根管超填问题，垂直加压技术在根尖部分的马来胶充填错误较为常见，"临床上，当主尖剪短 0.5 mm 时就容易出现根管超填，而侧压不会出现超填[411]。"

Schilder 曾两次在美国牙髓病学学会会议中报告了按照他的建议进行清理、成形、三维充填（垂直加压）后的成功率和失败率。病例是由波士顿大学的牙髓病学研究生完成的。第一个是 X 线片研究，100 个有尖周病灶的上颌前牙[412]，病灶大小为8～35 mm 不等，年龄从 14～84 岁不等，性别不限。X 线片检查分别在术后 6、12、18 和 24 个月。评价标准：完全愈合（90%），部分愈合（75%），未愈（50%），或加重。结果：完全愈合率 56%（6 个月），在 24 个月，100 例中的 99% 为完全愈合[412]。1 例失败的病例（84 岁女性）通过外科手术时发现有根尖分歧，作根尖切除术后 1 年尖周正常愈合。基于该上前牙 X 线研究的结果，Schilder 报道经过清理，成形位用热马来胶垂直加压三维充填根管的成功率为100%[412]。第二次复查报告：Schilder 在 1977 年对 25 例牙髓源性病例做组织学研究[413]。有意的外科活组织检查计划从根管充填后的 1～25 个月，当在第 15 个月就停止了，因为所有的病例都已经完全恢复。结果发现，甚至在清理、成形后 1 周根管充填前，较大病损的周围就开始有新骨形成，愈合过程始终是从病变周围向中心方向发展。糊剂、马来胶尖是否偶尔超填，都看不出对尖周病灶的愈合和骨组织的沉积有什么影响，12 个月后所有的病例都已经完全愈合[413]。他由此下结论说治疗的失败是由于根管系统的清理成形不充分，和（或）根管充填不充分所致[413]。

也许是，根管治疗的成功率，不管使用哪种方法，与操作者本人有关。Kerekes 的描述较为中肯："治疗的成功率很大程度上受操作者的技术熟练程度影响，经验缺乏的操作者，在进行根管治疗时，会出现一些不符合技术标准的问题[354]。"

最后，关于技术上的问题，其中一个是在垂直加压时使用了过大的压力，Temple 大学的研究者报告，"根管用垂直加压充填时，牙本质劈裂的发生率要高于侧压法"[414]。但 Schilder 在答复 Temple 大学的研究时认为这是一种假阳性或实验室假象。美军用有限元模型分析认为，与垂直加压法相比，侧压法可能会更容易产生不良的应力集中，他们认为，"侧压"这个术语可能有些不贴切，因为与垂直加压法相比，它能以更小的力量在根尖部产生更大的应力（牙根越细，越容易发生根折）。但是，在整个根管的平均压力上，垂直加压法更高一些[324]。爱荷华大学的研究认为两种方法在牙根根尖 1/3 区域所受的应力是最高的[340]。

还有一个相关的问题是在马来胶加热过程中在根管内的温度。波士顿大学研究发现在根管内最高温度可以达到 80℃（140℉），而根尖区域的温度最高达到 45℃（113℉）[415]。美军研究结果认为，用加热器械行根管充填材料加压时并不危及侧面的牙周膜[416]。用 Touch'n Heat 在根管内加热牙胶时，他们认为操作者使用时应该严格控制仪器的输出能量，应设置在 2 号或 3 号的档位，而延长加热的时间，他们警告当设置在 6 号时可使根管内温度增加到高达 114.51℃，这是具有破坏性的温度[417]。Lee 等提出：在牙根表面产生不可逆骨破坏的临界温度是 >10℃，他们在文章中提到，用 Touch'n Heat 仪器或火焰加热的加热针在作下颌前牙根管加热时应该特别小心[418]。

B 系统：连续波充填

Buchanan，介绍了一种热塑马来胶充填方法，他认为既快又精确。鉴于热塑马来胶垂直加压技术既复杂又耗时，他保留了垂直加压的原则，且改善了方法。Buchanan 和 Analytic 公司的研究人员完善了 System－B 的加热系统以及垂直加压充填器，这个新的加热器能监测垂直加压充填器的尖部温度，这样可以不论时间长短，都能传递精确的热[419]。

系统 B 设计了锥度更能适合非标准根管的马来胶棒——细、中细、中和中粗 4 种型号（F，FM，M，ML）。另外一个革新是采用了大锥度钻预备根管，为了与这种根管锥度相配，研制了新的马来胶棒。

向下填压技术

选择大小合适的马来胶棒（锥度与预备的根管相配），放到位（X 线片证实），"连续波技术需要根管

的良好成形和马来胶的精确适应”，马来胶棒的全长必须完全适合根尖，然后尖端剪断 0.5 mm[419]。取出试合好的马来胶棒，试合垂直加压充填器，它应该终止在“结合点”，比工作长度短约 5～7 mm。标记好后取出垂直加压充填器，连接到加热器上，干燥根管。

主尖包被封闭剂后放置到位，一直到根尖止点。打开加热器，设置到“use”和“touch”，温度设到 200℃，能量刻度调到 10，加热后用预热的垂直加压充填器烧断根管口的马来胶棒，然后将垂直加压充填器慢慢插入到马来胶棒中，一直到离结合点 3～4 mm 的位置，加热约 2 s；保持根尖向压力，垂直加压充填器继续插向根尖，此时关掉加热开关，一直保持一定的压力，一直到冷却，大约 10 s。在这个过程中，马来胶流向根尖和侧副根管中。保持的压力也补偿了因马来胶冷却产生的体积收缩。

去除垂直加压充填器：保持根尖向压力的同时，打开加热器开关，加热 1 s，再 1 s 的暂停，变冷的垂直加压充填器马上回缩，X 线片证实后，剩余的根管再用逐步回填法充填。

回填技术

取相同大小的马来胶棒和垂直加压充填器，马来胶棒蘸封闭剂后放置到根管内，系统 B 的温度设置到 100℃，预热垂直加压充填器 1/4 s，关闭加热器，立即插入垂直加压充填器，加压马来胶棒 3～5 s，再加马来胶棒，再加热，依此类推，最后用大号的常规充填器压紧牙胶。另一个回填方式是采用 Obtura Ⅱ。目前尚无多少关于系统 B 成功率的报告。尽管这个温度持续时间很短，可以排除可能对牙周组织的损害，但有人担心，200℃的垂直加压充填器如此接近薄的根尖部根管还是有其危险的。

热马来胶分段充填

所谓分段充填技术，是前面描述的垂直加压方法最早的改良方法。Webster 在 1911 年就已经对这一步骤作了较好的描述，他提到“用马来胶充填，用热的器械尖端加热并充分填压”[228]。后来这个技术被称为“芝加哥”技术，因为它被 Coolidge、Blayney 和 Lundquist 等大力推广，而他们都是芝加哥人。它也是波士顿的 Berg 所喜爱的技术[420]。这个方法开始时也像其他技术那样：在预备好的有锥度根管内测试垂直加压充填器（图 11－63A），它应该能宽松地插入到离工作长度 3～4 mm 的地方，用一个硅酮标环在垂直加压充填器上做好标记（图 11－63B）。接下来，用尖端圆钝的主尖放置到离工作长度 1 mm 处并用 X 线片证实（图 11－63C）。取出马来胶尖，用手术刀切断马来胶留下 3 mm 的马来胶尖段（图 11－63D），将其黏在热的垂直加压充填器头上（图 11－63E）。根管内放置封闭剂，将马来胶尖段在酒精灯火上掠过使马来胶加热，然后放置到根管内。通过根尖向加压后，旋转垂直加压充填器使其与马来胶尖分离（图 11－63F），然后再用垂直加压充填器加压到位。这时最好拍一张 X 片以确保初尖段充填到位（图 11－63G）。如果充填到位，剩下的根管充填就用相似的方法，放置加热的马来胶片段加压充填，直到马来胶充填到根管口[421]（图 11－63H）。

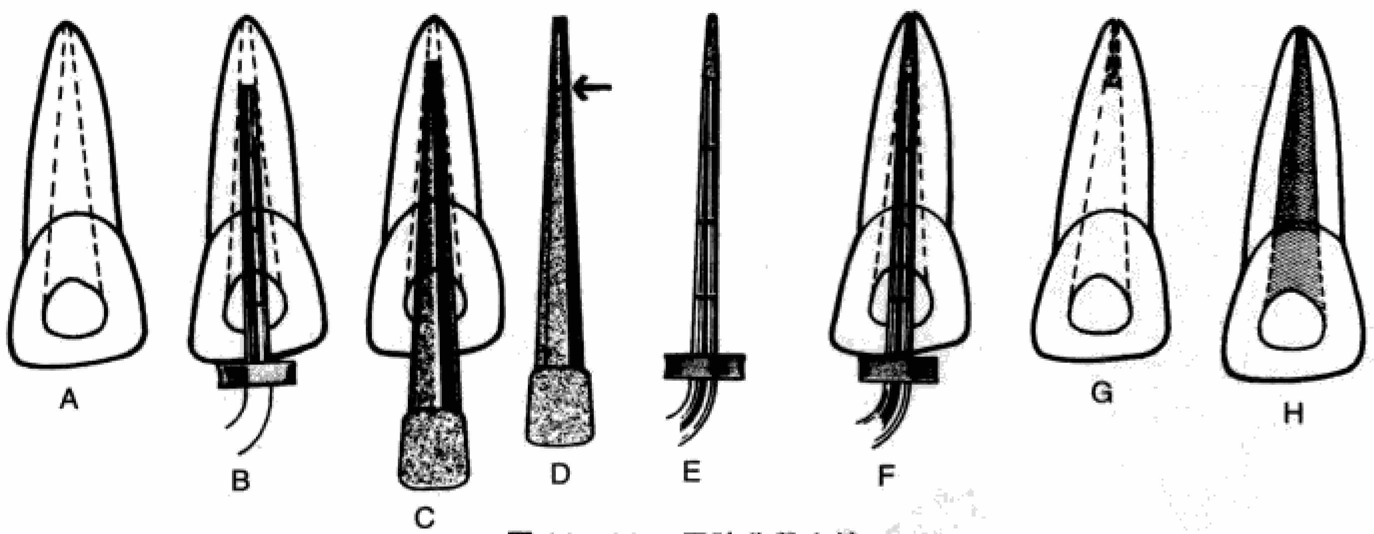


图 11－63　牙胶分段充填

A. 根管扩展预备；B. 事先挑选充填器，能轻松到达工作长度 3.0 mm 以内；C. 主尖能到达工作长度 1.0 mm 以内，拍牙片确认；D. 取出牙胶，切断尖端 3 mm（箭头所指）；E. 在酒精灯上加热充填器，将牙胶尖粘在充填器上，用火焰加热，迅速包裹一层水门汀；P. 将热牙胶送入根管；旋转充填器松开牙胶，并垂直加压；G. 拍牙片确认根尖已完善充填；H. 根管剩余部分用侧压法或垂直加压法充填（Dr. Ahmad Fahid 提供）

如果计划中要加根管钉，完成第二根马来胶后就停止，留下 5～6 mm 的根尖充填物。除了加热使马来胶变软外，另一种变异的方法是将马来胶片段充填前在氯仿或氟烷中"蘸"一下。

根管回填可以用马来胶"枪"注射热塑马来胶来完成，而不是如上所述费劲地一段一段马来胶的充填。在评价这种回填技术时，Johnson 和 Bond 指出："使用封闭剂和 Obtura II 马来胶充填系统，一次就可以充填根管 10 mm，临床上是可以接受的"[422]。

热马来胶侧压/垂直加压技术

考虑到侧压充填的方便快捷和热塑马来胶垂直加压充填可获得的高密度充填物，Martin 研制了一种设备，能够同时达到两种技术的最好质量。这个设备叫 Endotec Ⅱ (Medidenta Inc; Woodside, N.Y.)，新型设计，用电池供电，热控的侧压针垂直加压充填器能够确保任何类型的马来胶能够被加热软化。有两节 AA 电池供能加热连接的侧压针垂直加压充填器工作尖(图 11－64)。工作尖能够快速装卸、加热，大小与 30 号的根管器械相当，可以高压消毒，并且尖端能够调整成任何角度。Martin 声称 Endotec 结合了两种最流行的根管充填技术——热马来胶/垂直加压和相对简单的侧压法的长处 (H. Martin, 个人通信, Dec. 1999)。

在这个技术中根管清理和成形是一种连续的锥度设计，有一个明确的根尖止点。在主尖试合整个工作长度后，手动侧压针和 Endotec 的垂直加压充填器也进行试充。硅酮标环在垂直加压充填器上作好长度标记。

干燥根管后，放置适量的封闭剂，主尖插入到位，用侧压针加压，建议加 1～2 根辅尖，以减少拔出工作尖时热的垂直加压充填器使主尖松脱的可能性。

这时启动 Endotec 加热按钮，将充填器按照顺



图 11－64 Endotec Ⅱ手机包括电池组，通过按钮加热充填器 (Medidenta 公司提供)

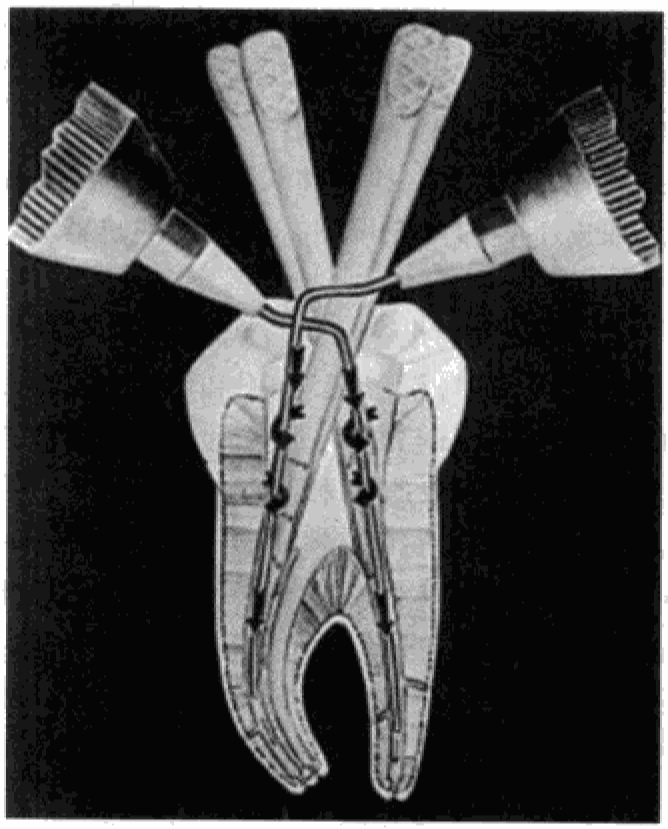


图 11－65 使用 Endotec Ⅱ充填器/侧压针的动作一垂直加压同时转圈侧向加压，并加入副尖 (Dr. Howard Martin 提供)

时针方向插入根管全长，放开加热按钮，充填器冷却后按照逆时针方向退出，由此侧压产生的间隙充填辅尖，然后再插入充填器，加热，顺时针加压 10～15 s，冷却，逆时针退出(图 11－65)，然后用充填器对软化的马来胶进行冷侧压，再加热、侧压创造空隙。用这种方法（加热的充填器侧压为辅尖创造了空间，冷却的充填器垂直加压软化的马来胶）充填整个根管。最后手用充填器加压融合的马来胶使之密实。

在桩钉预备或根管再治疗时，可以用 Endotec 软化和去除马来胶。一个空军研究小组发现用"zap and tap"方式充填下颌磨牙的 C 型根管大大提高充填效果：Endotec 充填器事先加热 4～5 s 后插入(zap)然后连续进出 10～15 次(taps)拔出热充填器，"插入冷侧压针为辅尖创造空间"[423]。

有人担心充填器的热量会损伤牙周膜，侧向/垂直加压产生的应力过大。对第一点有研究发现采用 Endotec 和热马来胶/垂直加压时"都不会对牙周组织造成热损伤"[424]。一个美军研究小组测量到 Touch'n Heat 产热比 Endotec 多，最高为 816℃。他们指出尽管马来胶的内部温度高达 102℃，但牙本质和马来胶都是热不良导体，因此还不足以对牙周组织产生损伤[426]。

对第二点，Martin 和 Fischer 经过光弹应力分析后发现"热侧压法充填(Endotec)产生的应力比冷侧压小"[373]。

热马来胶/侧压技术的效果

因为加热的马来胶在冷却时会产生比较大的收缩，会影响最后的充填密度，但是，Martin 指出 Schilder 加压法会产生 0.45% 的收缩，而 Endotec 的温度比其他方法低，因此它导致的收缩也比其他方法低[426]。

一美军研究小组评价了冷侧压和热侧压方法的根尖封闭效果，发现两种方法在微渗漏方面没有显著差异[359]。与此相应，Kersten 在阿姆斯特丹报道"Endotec 与其他 4 种方法相比微渗漏少得多[372]。"Ewart 和 Saunders 在格拉斯哥的发现与此相同[427]。

田纳西的 Himel Cain 在使用 Endotec 时发现，每次使用热充填器之后用冷充填器加压 5 次能取得最好的效果，马来胶没有融化但足够软，能流入根管分叉和扁根管[428]，对侧面副根管的充填效果都很好。一个美军研究小组报道侧压充填的根管使用 Endotec 后能将充填密度提高 14.63%（从重量上），使用两次能再增加 2.43% 的马来胶[429]。

关于组织对此技术的反应，Castelli 等发现，一些使用 Endotec 的标本产生了轻微的局限性炎症性渗出，但只局限于根管开口处，而热马来胶垂直加压技术因为容易超填，其产生的炎症可能是引起持续性不适和疼痛的原因[424]。

马来胶的热机械充填法

1979 年 McSpadden 介绍了一种全新的马来胶软化和充填的方法，即最初的 McSpadden 填压器。其外观与反向的 H 锉或反纹螺钉相似，安装在卡榫式手机上以 8 000～20 000 的转速在根管内旋转，利用其摩擦产热软化马来胶，其刃状设计将马来胶推向根尖。熟练此技术后，可以在数秒钟内充填好根管。但是随着问题的出现，如填压器的脆性、易断裂以及技术难以掌握而容易出现超填等，该技术渐渐被冷落。但最近，该技术又以不同的形式重新兴起。在欧洲 Maillefer 将 H 型改良为 Gutta－Condenser，Zipperer（德国）将其改良型称为 Engine Plugger，后者很像反向的 K 锉。

与此同时，McSpadden 改良了其最初的专利，形成了一种新型的柔软的慢速器械，由马达驱动，镍钛制成（图 11－66），是 Microseal System（Analytic / Quantec，USA）的组成部分，由于其弹性，镍钛填压器能用于弯曲根管。

Microseal Condenser 与软化的 α 相马来胶和规则的马来胶一起使用，当然还需要封闭剂。充填根管时，先放进主马来胶尖，再放入包被了加热软化的马来胶的填压器（图 11－67）（长度以接近工作长度为宜），以 1 000～4 000 转的速度旋转，侧向和垂

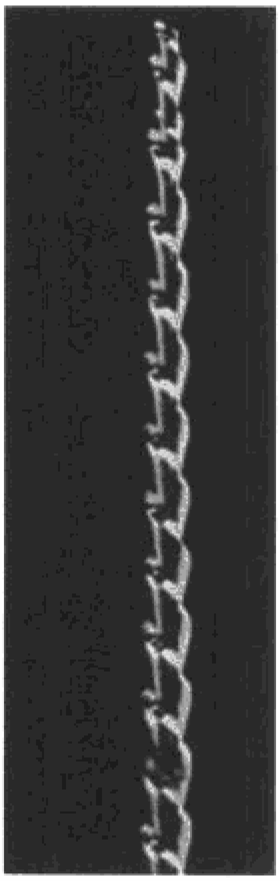


图 11－66 微型密封牙胶加压器用于低速手机，其反向螺纹运动将流动的牙胶压向根尖和四周

（SybronEndo/Analytic－Quantec 提供）

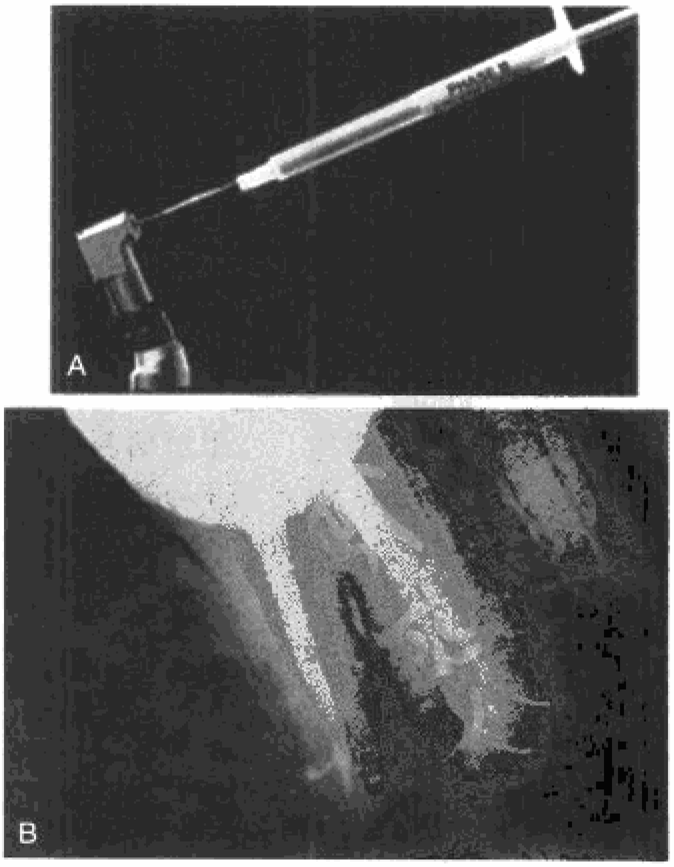


图 11－67 A. 微加压器上事先包裹一层 I 相牙胶，然后再包裹一层流动 II 相牙胶；B. 使用加压器和 I 相，II 相牙胶充填弯曲根管和侧支根管（Analytic/Quantec Endodontics 提供）

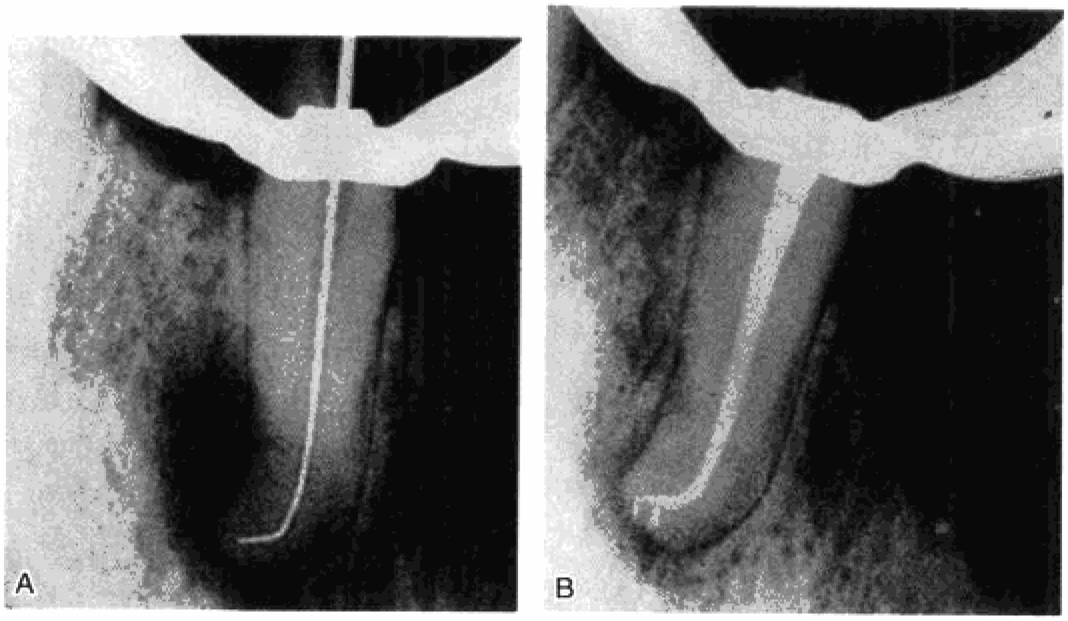


图 11－68 A. 镍钛加压器有很强的弹性，允许其在弯曲根管内以低速旋转；B. 用加压器充填完成后（Dr. John McSpadden 提供）

直推挤马来胶(图 11－68)。

McSpadden 还提出了一种充填开放的根尖的方法，先用大的充填器在根尖放置稍微加热马来胶，待其冷却结固填塞住根尖后，剩余部分再用马来胶尖和加热软化的马来胶充填[430]。

到目前为止这种融合了反螺纹钉样充填器和 α 相热马来胶的技术在美国的报道还不多见，而在欧洲这种技术已比较受欢迎，并有一些文献报道。

热机械充填技术的效果

在上世纪 90 年代，曾仔细研究过最初的 McSpadden Compactor，但随着改良型如 Brasseler TLC (Thermal Lateral Condensation)，Maillefer Gutta－Condensor, Zipperer Engine Plugger 的应用，这些结果也变得没有意义。而这些改良器械却得到了广泛的使用，尤其是用于垂直或者侧压充填后的回填过程。

这种技术被特拉维夫的 Tagger 等称为混合技术 (hybrid technique)[375]。他们先将主马来胶尖用封闭剂包被后放入根管内，再用短柄侧压器侧压，加入辅尖，然后用 45～50 号的 Engine Plugger 插入根管内 4～5 mm，以 15 000rpm 的速度旋转，1 s 之后向根管内推进直至遇到阻力，然后在旋转状态下取出。利用此技术，只需要 2～3 s 就可以将根管完全充满。

Tagger 等对比了混合技术和侧压方法后认为前者的根尖渗漏明显减少[375]，而在此前的研究中他们认为热机械充填技术（非混合技术）和侧压技术在微渗漏方面没有显著差异[361]。一些人同意他的观点[360, 374, 431]，但有人发现热机械充填能改善根尖的封闭[371,376]。

Dundee 大学的 Saunders 发现“混合技术比传统的侧压法快速，且能减少薄弱根管折裂的危险，且易于掌握”，超填也比较少，因此“是根管治疗应该选择的方法之一”[432]。

有人对热机械法在根管内产生的温度会不会损伤牙周膜提出了疑问。Dundee 大学的 Hardie 在体外记录到牙根中段的外表面温度升高到 27℃，她认为连续应用旋转的填压器 4 s 就会产生这种温度升高，因此应加以注意[433]。Saunders 在白鼬体内进行了过热研究。Engine Plugger 在 10 000rpm 时会使温度平均提高 18.31℃，停止使用后 1 min 下降到 1.25℃[434]。他还对这些标本进行了组织学观察，发现 20 d 后 20% 的标本出现牙骨质吸收，40 d 后 25% 的标本出现牙本质吸收，并有牙槽骨牙骨质粘连，因此应加以注意[435]。

在瑞典，研究者发现用填压器 8 s 后温度最高可上升 50℃（平均为 35℃），他们还认为热机械充填法可能会引起牙周并发症[436]。在佛罗里达大学研究者认为如果转速过高或者持续时间过长，会引起不利的温度升高，且对根尖封闭产生不良的影响[437]。将上面这些研究综合起来可以得出在应用这些机械的产热器械时，应该小心，动作轻柔。另外，还可以应用伤害性小的方法，比如慢速，低温塑形马来胶等，对牙齿产生较小影响，而同样可以达到最佳充填效果。

热机械固核马来胶充填

J. S. Quick－Fill (J. S. Dental Co., Sweden/USA)是热机械法充填根管技术的革新。这种体系包括 ISO15－60 号类似机用扩孔钻的钛芯，表面包被

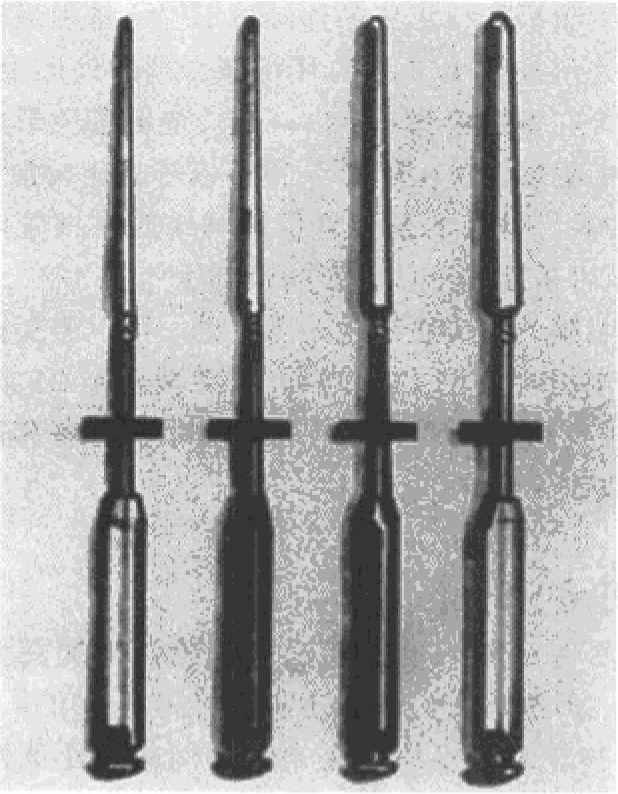


图 11－69 J. S. Quick－Fill 钛芯外包裹一层 α 相牙胶，共有四种型号，用于普通慢速手机，利用摩擦产热使牙胶塑性。钛芯可以截断留在根管内，也可在仍旋转时取出

(J. S. Dental Mfg. 公司提供)

了 α 相的马来胶(图 11－69)。充填根管时，先试合后，在根管内加入封闭剂，然后放入根管内用常规慢速手机旋压，摩擦产生的热量使马来胶塑形，其 Quick-Fill 钛芯将马来胶填压到位。充填完毕后，可有两种选择：或者将填压器在旋转状态下撤出，用手用充填器最后填压，或者将钛芯留在原位并用倒锥钻将其从冠方切断。

西班牙巴伦西亚的 Pallares 和 Faus 用染色的方法对比了 Quick－Fill 和侧压法的根尖渗漏，发现两者并无明显差异，但他们发现，使用 J. S. Quick－Fill 时封闭剂 (AH－26) 位于外周紧邻牙本质壁，水门汀渗透到牙本质小管和侧副根管内，而马来胶位于中心位置。西班牙的 Canalda－Sahli 和同伴发现 J. S. Quick－Fill 能成功封闭粗直根管[1439]。

超声塑形

墨西哥的 Moreno 最早介绍了用超声器械将马来胶在根管内塑形的方法。他利用插入 PR30 的 Cavitron (Dentsply/Caulk; Milford, Dela.)超声刮治器，但因为设计的原因只能用于前牙，在使用时将根管大致充填好，然后放入连接好的根管器械启动超声仪 (不用液体冷却)，当马来胶因为摩擦而软化时，向根尖方向推进直至预先测量的长度。最后用长柄或者短柄充填器垂直加压[1440]。

在圣安东尼奥，有人怀疑此技术在根管内的产热会产生损害。他们测量到用 Cavitron PR30 温度在 6.3 s 内仅上升 6.35℃，而使用 Enac 超声机 (Osada Co.; Los Angeles, Calif. and Japan)，温度会上升 19.1℃，因为需要 141 s 才能使马来胶塑形。他们认为 Cavitron 产生的热量不会造成损伤[1441]。

另一方面，在爱荷华大学，一个小组在使用连接了侧压针的 Enac 超声机时获得了不错的效果。与得克萨斯州的研究者不同，他们没有用其软化马来胶，而是觉得用这种侧压针能比手用侧压针更容易穿透马来胶，最后，他们用超声侧压技术获得了均质的马来胶充填效果，并减少了应力和根尖微渗漏[1442](图 11－70)。



图 11－70 对比手工加压和超声加压充填根管的效果。

左图，副尖在手工侧压过程中弯曲折叠。G. 单个牙胶尖。C. 根管壁。高倍(放大 320 倍)。中图，用 Enac 超声加压尖(无冷却液)填压牙胶。牙胶为均质块，仅有两处“缝隙”(A)。C 为根管壁。高倍(放大 320 倍)。右图，低倍(放大 10 倍)观察超声充填根管的根尖 1/3。B 为完善充填的根尖孔。矩形区域放大图见中图。经 Baumgardner KR 和 Krell KV 授权复制[1442]

注射型热塑马来胶充填

1977年该产品一经问世就引起了牙科医生的关注。最初由Harvard/Forsyth大学的小组开发，马来胶在加热到160℃后从注射器中挤出。在这种温度马来胶能从18号针头中流出[443]。此后从这种原始型号又开发出了新型的高效体系[444,445]。目前的市售Obtura Ⅱ热马来胶体系（Obtura-Spartan Corp., Fulton; Mo.）是其改良型（图11－71），数控温度范围160～200℃，其针头也缩小为20号（相当于60号锉）或者23号（相当于40号锉）（图11－72）。尽管β相的马来胶仍在使用，医生现在可以选择黏度更低，流动性更好的Easy Flow（Charles B. Schwed Co.; Kew Gardens, N. Y.）。热塑马来胶充填的支持者Gutmann和Rakusin强调应先预备好根管，方便插入针头，充填马来胶。他们指出根管应该预备成从根尖到根管口形成的连续锥形[446]，特别强调根尖1/3处到根中1/3处的移行部合理的外形很重要，尤其是在弯曲根管（图11－73），应该避免形成可乐瓶样的根管，这在用G钻预备根管时比较常见（图11－74）。锥形的预备能促进马来胶在根管内的流动，而可乐瓶样形状会影响流动[446]。

明确的根尖止点也是重要的，可以避免充填材料超出根尖（图11－73）。根尖预备至25或者30号，根管口预备到60号，可以将根尖预备和冠方预备良好地结合在一起。

使用方法

尽管最初人们希望马来胶枪注射能完全充填根管，但随后人们发现还需要封闭剂和填压。封闭剂能够充填牙本质和马来胶之间的微小间隙并可作为润滑剂。通过侧向和垂直填压马来胶能封闭间

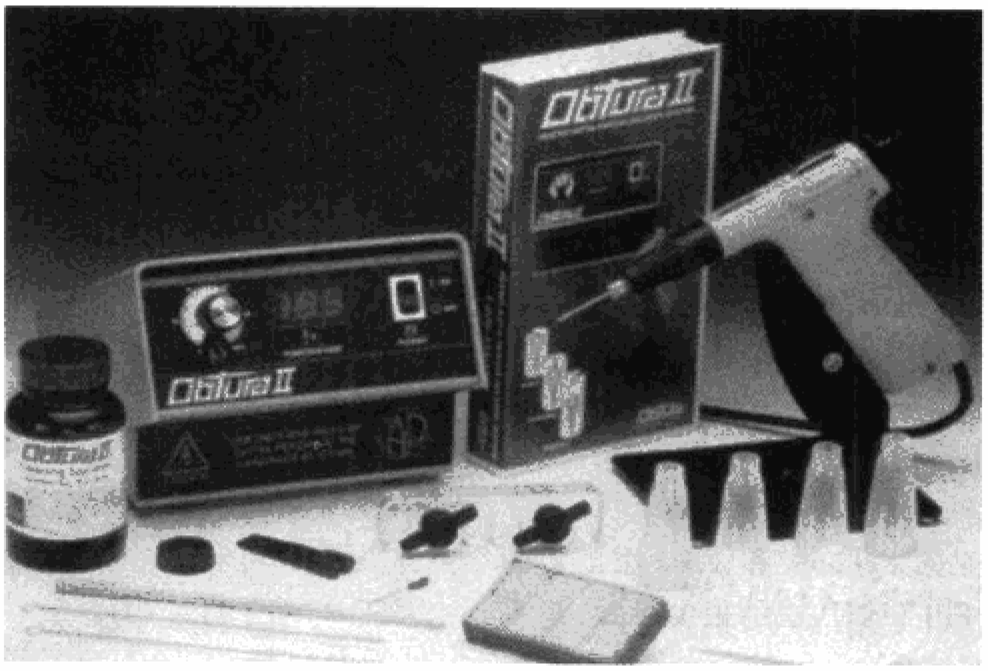


图11－71　Obtura Ⅱ热牙胶充填系统。面板有温度控制和温度数字显示（摄氏度）。右侧的枪通过弹性针头排出热塑β相牙胶。包括“VHS”技术（美国Obtura/Spartan提供）

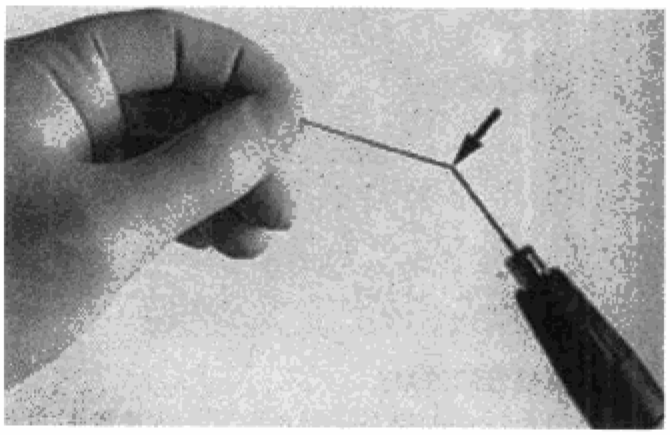


图11－72　从Obtura Ⅱ针头（箭头所指）挤出的热塑牙胶线（美国Obtura/Spartan提供）

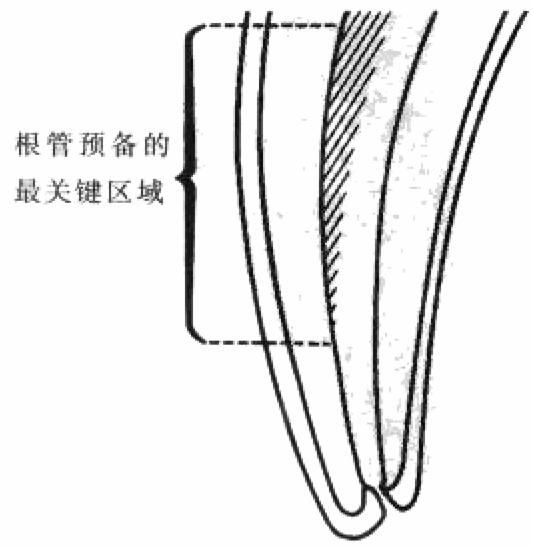


图11－73　Gutmann坚持认为从根尖1/3到根中1/3的移行区域是根管预备的最关键区域。经Gutmann JL和Rakusin授权复制[446]



图 11－74　用 GG 钻或 P 钻过度预备，导致锥度突然变化，形成“可乐瓶样”根管，使热塑牙胶在根管内的流动效率下降

经 Gutmann JL 和 Rakusin 授权复制[446]



图 11－75　理想的锥度预备，适合任何一种充填方法，尤其适合热牙胶注射

经 Gutmann JL 和 Rakusin 授权复制[446]

隙，并弥补马来胶冷却时的收缩。而且，即使最小的 23 号针头，大多数情况下都不能到达根尖。

最初热马来胶填入根管后可以用长柄或者短柄的充填器将其填压向根管末端，但用这种方法，操作者必须动作迅速，马来胶放入根管后马上填压，因为马来胶经常在 1 min 内冷却变硬，而 Easy Flow 能多提供 10～15 s 工作时间。

注射针头和充填器应根据根管选择型号，尽管生产厂家建议针头应该进入根管内距根尖 3.5～5 mm 处并且不能太紧，但实际上在预备充分的根管，只需进入根管长度的一半就能获得足够的填压。Lambrianidis 等在 1990 年发现用 Obtura 充填时即使针尖距离根管口不同，用染色法评价微渗漏没有显著性差异[447]。不管用分段充填还是完全充填都必须在直径适合的充填器上使用硅标尺，以确定能填压软化的材料而不是穿透它。

在干燥过的根管工作长度以内涂布上一薄层封闭剂，应避免过多，推荐使用 Roth's 801，AHPlus 或 Sealapex，然后插入 Obtura 针头，注入马来胶，可以边退边注直至充填完毕，也可以注入少量，分段填压。

路易斯安那州立大学的 Johnson 和 Bond 报告封闭剂不管使用 Roth's 801 或 AH－26，根管按照 1 mm、4～5 mm，还是 10 mm 回填，染色剂的渗透深度没有显著性差异[448]，但当使用分段回填技术时，操作者能更好地控制马来胶的流动和填压。

马来胶一经放入根管，就要立即用事先选好的充填器将马来胶推向根尖和侧面，在充填器尖端蘸少量的封闭剂能防止与马来胶的粘连。等根尖 1/3 充填满意时，迅速照片或数字成像，确定充填是否到位，若已到位可继续完成充填。如果欠填，马来胶已经结固，就用热器械软化后再填压，也可以将马来胶全部取出后重新充填，将 H 锉的尖端加热后插入马来胶，冷却 1 min 后将马来胶块带出。然后重新充填根管，将充填器插入更深，使用 EasyFlow 马来胶和（或）重新预备根管，充填完毕后 X 线照片上应显示连续的锥形根管被完全充满，仔细填压（图 11－75）。

另外一种常用的方法是开始在根管末端放入合适的主马来胶尖，然后用 Obtura 针头在主马来胶尖周围充填热马来胶，立即垂直侧向加压，再加入更多的热马来胶，填压。这种方法可以更好地保证在不超填的情况下封闭根尖。

这些方法的成功都取决于操作者的技术。在塑料模型和离体牙上反复训练是必需的。为获得口内操作的经验，应该先用这种设备进行其他方法的回填操作，然后再完全充填比较粗、比较直的根管。有趣的是，Obtura 经常用于回填，比用于直接充填要多。

注射型热塑马来胶技术的效果和安全性

已经有人对此技术的产热做了研究，Gutmann 等发现在体外接近于体温的环境中，针头流出的马

来胶温度为 71.2℃[449]。

对狗的研究中发现马来胶在根管内的温度平均为 63.7℃，其周围骨 60 s 后温度最多能升高 1.1℃，这种温度应该是安全的[450]。

其他人记录到的根管内温度要高得多(137.81℃)[451]。Hardie 记录到牙齿表面温度升高 9.65℃[452]，3 min 后降到 4.75℃，而用 Engine Plugger 以 8000rpm 旋转时温度升高 15.38℃[452]。有报道称温度升高 10℃持续 1 min 就会对骨造成损伤[453]。Hardie 报道的 9.65℃(1 min 后下降到 8.20℃)在此安全范围之内[452]。Weller 和 Koch 研究了离体牙用 200℃ 热塑马来胶充填时的牙根表面温度，发现升高值远低于警戒线(10℃)[454]。

热塑马来胶充填陷窝，扁根[455]，内吸收陷窝[456, 457]，C 型根管，副根管，根尖孔分叉的效果已有大量文献报道(图 11-76)。所有研究者都认为封闭剂为防止微渗漏所必需[347, 458]。临床上采用热马来胶注射技术的成功率为 93.1%[459]。

与其他方法相比，规则的 β 相(高熔点)热马来胶充填，在微渗漏方面与冷马来胶侧压充填相当[362-364]，但有些报道中要比后者低得多[347,348]。这些报道中都提到了超填和超出根尖[347, 348, 362, 363]，至少有一个作者承认，他的研究结果证实了 Gutmann 和 Rakusin 的观点：医生在治疗患者之前应该先花时间掌握此技术[347]。对任何一种方法来说，充填效果和长期疗效主要取决于根管的清理和成形以及形成的固位形和抗力形。

Inject-RFill-回填技术

正如以前提到的，Obtura Ⅱ 主要用于回填，在根尖 1/3 充填完毕后，用此方法充填剩余部分。俄克拉何马大学的 Roane 又发明了另外一种回填方法，Inject-R Fill(Moyco-Union Broach; Bethpage, N. Y.)。

Inject-R Fill，是一种小型的金属管，内含传统的马来胶和充填器，通过改变回填过程将热马来胶垂直加压技术简化，该技术是在根尖被充填完毕后，注射马来胶一次完成回填(图 11-77)。

根管尖端的充填可以用前述的任何一种方法，包括传统的侧压法、热垂直加压，或 B 系统，如果使用冷马来胶侧压充填，马来胶要先用热器械从足够深的深度切断，以便能用充填器填压根尖 1/3 软化的马来胶，而 SystemB 和垂直加压可以直接封闭根尖 1/3。

根据 Inject-R Fill 技术，在用该器械充填根管上段时应该先用封闭剂重新封闭[460]。Inject-R Fill 应首先用火焰或者电加热器加热，根尖马来胶的冠方表面也应该先用加热的器械软化。当使用火焰加热时，装满马来胶的不锈钢套筒在火焰上方摆动，直到马来胶从开口端溢出。然后将其插入根管口。为了能使套筒进入根管口，根管口必须直径在 2 mm 以上。向根管内推挤手柄将加热后的马来胶注射到根管内，旋转输送器，从根管口撤出。

然后用事先试合的长柄或短柄充填器填压马来胶并推向根尖。充填器应该放置在马来胶的中间，向根尖加压。压力持续几秒钟后向侧面加压，并旋转从马来胶中脱离。当撤出充填器时，马来胶中间

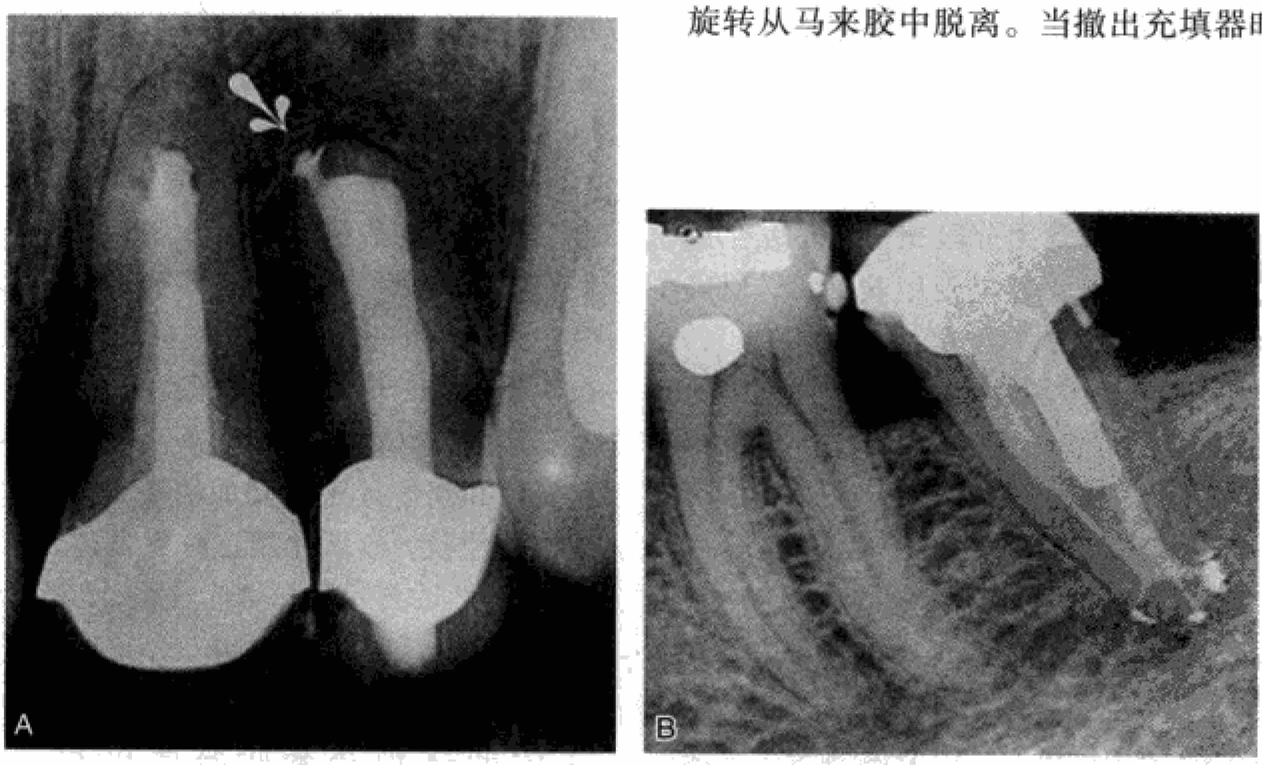


图 11-76 用 Obtura Ⅱ充填各种根管

A. 根尖成形术后充填。开放的根尖孔显示了充填的必要性；B. 有三个根尖开口(箭头所指)的 C-形根管(A 由 John G. Schoeffel 提供)B 经 Serota KS 授权复制。摘自 Oral Health 1989;79:35.

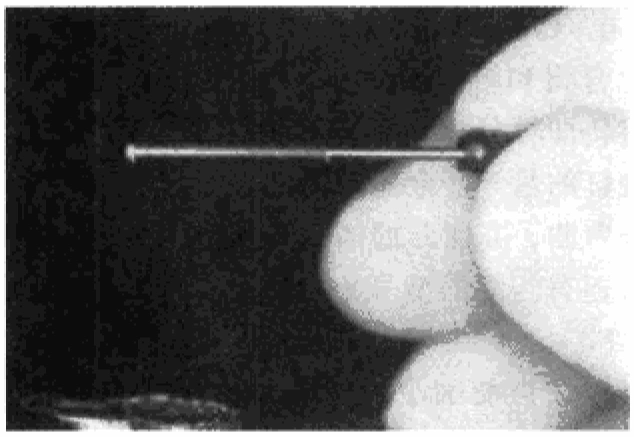


图 11－77　插入根管前 Inject－R－Fill 加热软化的牙胶受热膨出

（Moyco/Union Broach 公司提供）

存在一个小凹陷，将侧面的马来胶向根尖方折叠填压，消除凹陷。重复此过程直到可以用大号的充填器，马来胶表面不再遗留凹陷，牙胶被填压密实为止。

在将 Inject－R Fill 插入根管前，在其尖端涂布封闭剂可以防止马来胶黏着，增强马来胶/封闭剂/根管界面。根据 Roane 介绍，这种技术方便快捷，效果与热马来胶垂直充填相似（个人交流，2000 年 4 月）。

对所有使用注射式热塑马来胶充填的人的重要告诫是，应该小心不要将加热软化的马来胶用力过大注射[461]。否则可能发生诸如将马来胶注射到上颌骨或者下颌管等灾难（图 11－78）。

固核输送器：手工插入

ThermaFil（Dentsply/Tulsa）Densfil（Dentsply/Maillefer），Soft－Core（Soft－Core System，Inc.），和 Three Dee GP（Deproco UK Ltd.）

1978 年，Johnson 介绍了一种独特但简单的根管充填方法，将热塑 α 相马来胶放置在根管锉上送入根管[462]。这种在 1978 年看来神奇的根管充填方法在今天已成为一种流行趋势并受到广泛关注（图 11－79）。ThermaFil 是该技术的主要代表，经

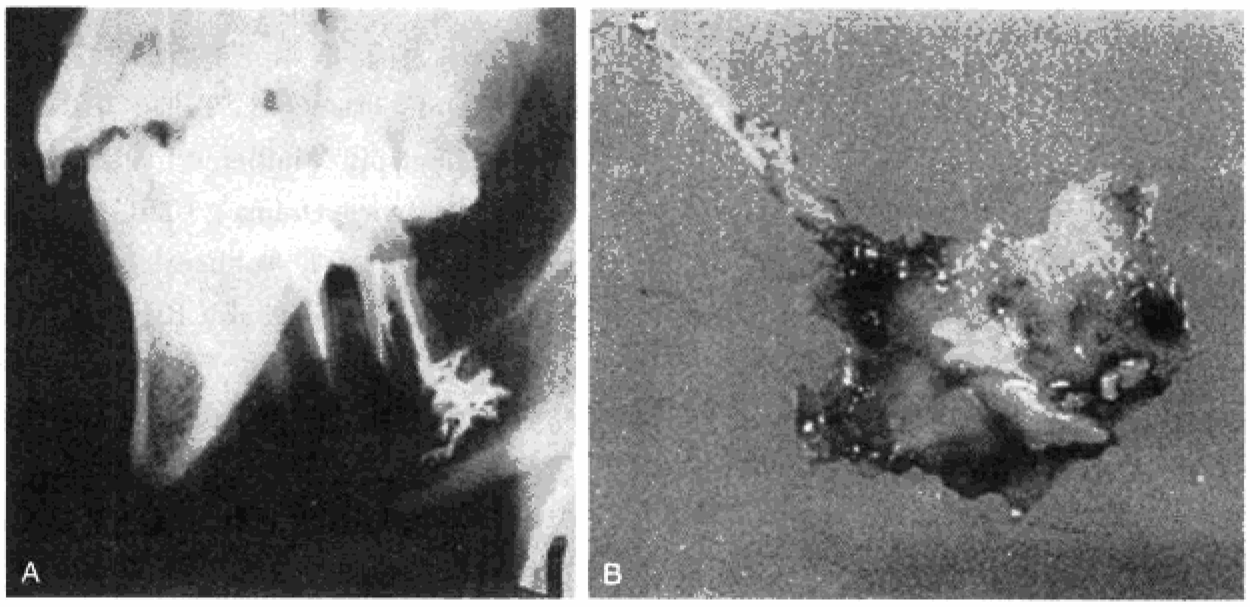


图 11－78　A. 注射的热牙胶大量超充，进入下颌骨；B. 超充的牙胶和粘连在周围的慢性炎症组织及发炎的骨组织。经 Gatot A 等授权复制[461]。

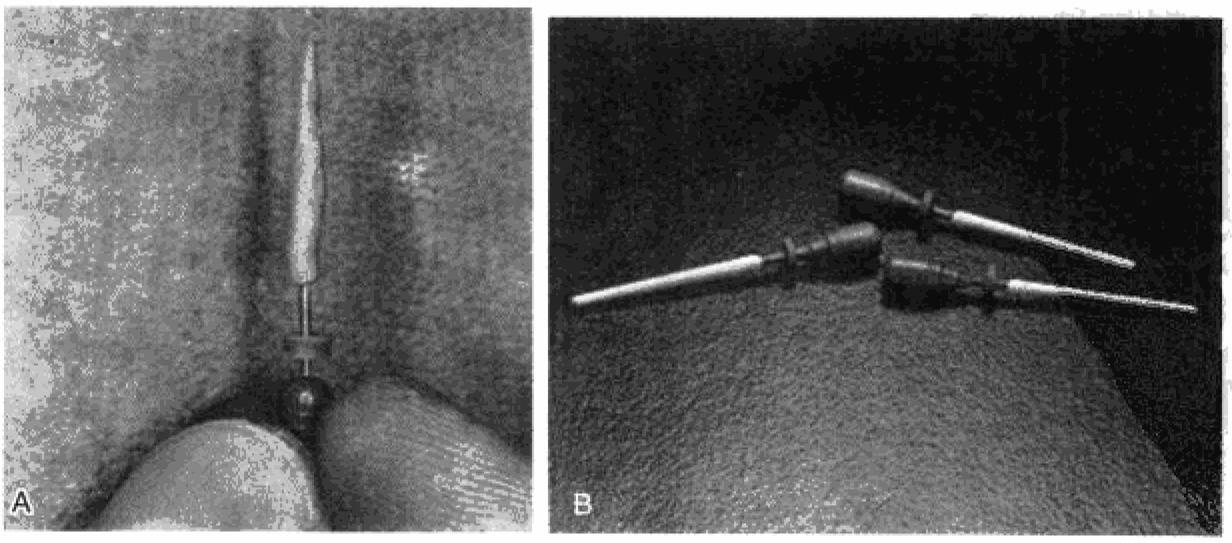


图 11－79　A. 最初在常规根管锉上制作的牙胶充填器；B. 现代工艺生产的 Thermafil 充填器—在放射阻射的弹性塑料芯上包倍一层 α 相牙胶。带有硅胶标记。A 经 Johnson WB 授权复制[462]。（B 由 Dentsply/Tulsa 牙科产品提供）

Dentsply 的许可，还产生了其复制品 Densfil。最近，又出现了两种类似的产品：Soft - Core 和其在欧洲的版本，Three Dee GP。

ThermaFil 是一种新型的根管充填器，其中心的输送器大小和锥度与不同锥度的根管锉（0.04/0.06）相匹配，表面包被了一层精制的经过检验的 α 相马来胶[463]。不同锥度的根管锉预备根管后能增进 ThermaFil 所输送马来胶的试合、放置、移动和填压，同时，ThermaFil 体系还有金属型号校验器，用于精确测定所预备根管的大小形状，以便选择合适的 ThermaFil 输送器。

最初的中心输送器是不锈钢制，现在是由阻射的塑料制成，表面有 60°的斜纹（图 11 - 80）。最初的金属芯马来胶用火焰加热，而塑料芯马来胶用专用的 ThermaPrep Plus（Dentsply/Tulsa; Tulsa, Okla.）控温炉加热（图 11 - 81）。加热的时间随型号不同而不同。根据厂家的建议使用控温炉是成功的重要环节。

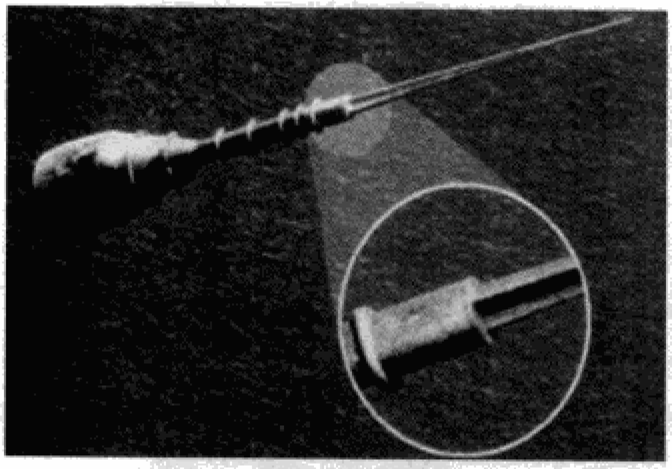


图 11 - 80　Thermafil 塑料芯的详细解剖。在沟槽区域上段有环形毫米刻度，方便确定插入长度

（Dentsply/Tulsa 牙科产品提供）

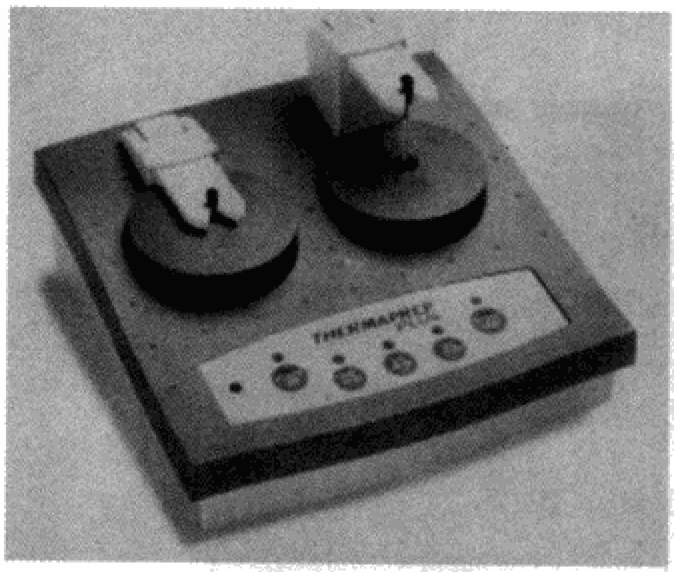


图 11 - 81　ThermaPrep Plus 炉确保几秒钟内将 Thermafil 充填器软化到合适程度

（Dentsply/Tulsa 牙科产品提供）

Soft - Core，Three Dee GP 与 ThermaFil 类似，有二聚化合物和阻射的钨核。手柄与金属插销类似，轻轻扭转即可分离，塑料芯的冠方部分变空，方便预备桩钉的位置。金属插销的存在还允许输送器冠方部分弯曲，方便芯的插入角度。该体系有灭菌包装同时还有匹配的型号校验器。其输送器的锥度比 ThermaFil 小，但尖端为 ISO 标准型。这样可以方便用在难以成形的细小根管。Soft - Core 马来胶用控温的卤素烤炉加热。

使用方法

经过临床实践，带芯输送充填技术的具体使用方法已经获得发展[464]。根管的仔细清理成形是必需的，应注意形成连续的锥型。可以用不同锥度的根管锉达到此目的，增强 ThermaFil 的充填效果。

充填之前，建议用合适的药物去除玷污层，这样可以使软化的材料进入牙本质小管，增强封闭效果[465]。根管干燥后，根管内涂布薄层封闭剂，可以起到黏接剂和润滑剂的效果。封闭剂可以选用 Thermaseal（Dentsply/Tulsa; Tulsa, Okla），AH - Plus（Dentsply/Maillefer; Tulsa, Okla.），Sealapex（Kerr/Analytic; Orange, Calif.），或 ZOE 水门汀。快速固化的水门汀如 Tubliseal，或者含有马来胶软化剂的水门汀如 Sealex 或 CRCS 应避免使用。前者在温度升高时固化太快，后者使马来胶软化发黏，容易黏着在牙本质壁，阻碍了向根尖方向和不规则区域的流动。

放入封闭剂后，立即将在 ThermaPrep Plus 加热器加热后的马来胶送入根管直至工作长度，在此之前，应在正确的长度放置橡胶标尺。马来胶在送入过程中不要扭转，并避免重新放置以防止马来胶断裂。

经照 X 线片获得满意的充填效果后，将输送器从牙冠断离：一手紧握柄，一边用 37 号倒锥钻从根管口上 2 mm 处切断。Prepi 钻（Prepost Preparation Instrument）（Dentsply/Tulsa; Tulsa, Okla.）即专为此目的设计。Prepi 钻是没有切割性的金属球，还能用于安全有效地预备桩钉空间。该空间能即时预备，也可以在不影响根尖封闭的情况下延期预备[466]。

Johnson 认为在软化的马来胶中插入 4 ~ 5 mm 的常规马来胶并用大充填器向根尖和侧方加压，会获得更好的最终充填效果[464]。如果根管颊舌径很宽，也可以同样使用辅尖，选用合适的侧压器，将锥形马来胶压入软化的马来胶，以使充填材料进入更深。使用 Obtura（Obtura/Spartan, USA）注射热马来

胶也是增加充填材料的好方法。热马来胶最终凝固需要 2 ~ 4 min。

THERMAFIL 的安全性

澳大利亚的 Saw 和 Messer 评价比较了使用侧压法填压 Obtura 和 ThermaFil 时对牙根造成的应力[467]。因为 ThermaFil 只需要较小的压力，仅局限于输送器的冠方部分，因此与其他方法相比产生的应力明显小得多。根管应有明确的根尖止点或者根尖缩窄以确保马来胶/塑料芯不从根尖孔超出。但经常会有少量的封闭剂或马来胶超出[464]。美军的研究发现与 Obtura, ultrafil，热马来胶侧压充填(Endotec) 相比，Thermafil 更容易超出开放的根尖孔。如果根尖孔有牙本质阻塞，ThermaFil 则与其他方法相比不易超出[468]。使用型号校验器确定合适的输送器能减少超填的概率。

如果根管预备充分，ThermaFil 不必预弯，其弹性输送器能轻松通过弯曲根管，利用此方法，马来胶能更容易地进入不规则根管如扁根管，融合根管，侧支根管，以及吸收形成的空腔等[464,469](图 11 - 82)。

ThermaFil 充填效果

Christensen 发起的全国公认的材料器械技术评价体系，临床研究协会(CRA)认为 ThermaFil 能简单快捷有效地充填根管，尤其是对细小根管和弯曲根管效果更佳[470]。放射线检查能获得良好根充[468]，近期密合性研究认为该方法即便不优于侧压法，也与之相当[469,471]。

Guttman, W. P. 和 E. M. Saunders 等人对 ThermaFil 和侧压法进行了一系列对比研究[469,471]，认为 ThermaFil 充填更密实，能顺应整个根管系统，效果优于侧压法，这两种方法都能很好地充填根尖 1/3。ThermaFil 和 SystemB 对比亦有类似效果[472]。但是 ThermaFil 的确有超出根尖孔的倾向[469,472]。田纳西州的 Wolcott 在体外研究中发现，ThermaFil 马来胶和封闭剂流动进入侧根管的情况与侧压法相当。但 ThermaFil 对主根管的充填更有效[473]。Georgia 的 Weller 等使用裂开的牙齿模型研究 Obtura，三种类型输送器的 ThermaFil 和测压法的充填效果[474]，不使用封闭剂，发现 Obtura 顺应性最好，其次为 ThermaFil 塑料芯、钛芯、不锈钢芯、侧压法。重要的是该研究中的 ThermaFil 没有超出根尖。

对于 ThermaFil 技术的微渗漏现象，Gutmann, W. P. 和 E. M. Saunders 发现这些方法没有明显差异[469]，在 3 ~ 5 个月内，两种技术都有微渗漏。另一方面，ThermaFil 能更好地顺应复杂的根管系统[469]。西班牙的 Fabra - Campos 也有类似的报道[475]。威尔士的 Pathomvanich 和 Edmunds 使用 4 种渗漏研究方法研究了 ThermaFil 塑料芯和侧压法，发现不论用哪种方法都没有明显差异，4 种方法的渗漏模式也没有不同[476]。Valli 和同事比较了 Densfil (Thermafil look - alike) 和侧压法[477]，在手工预备的根管内，尽管 Densfil 的根尖渗漏较轻为 1.39 mm，侧压法

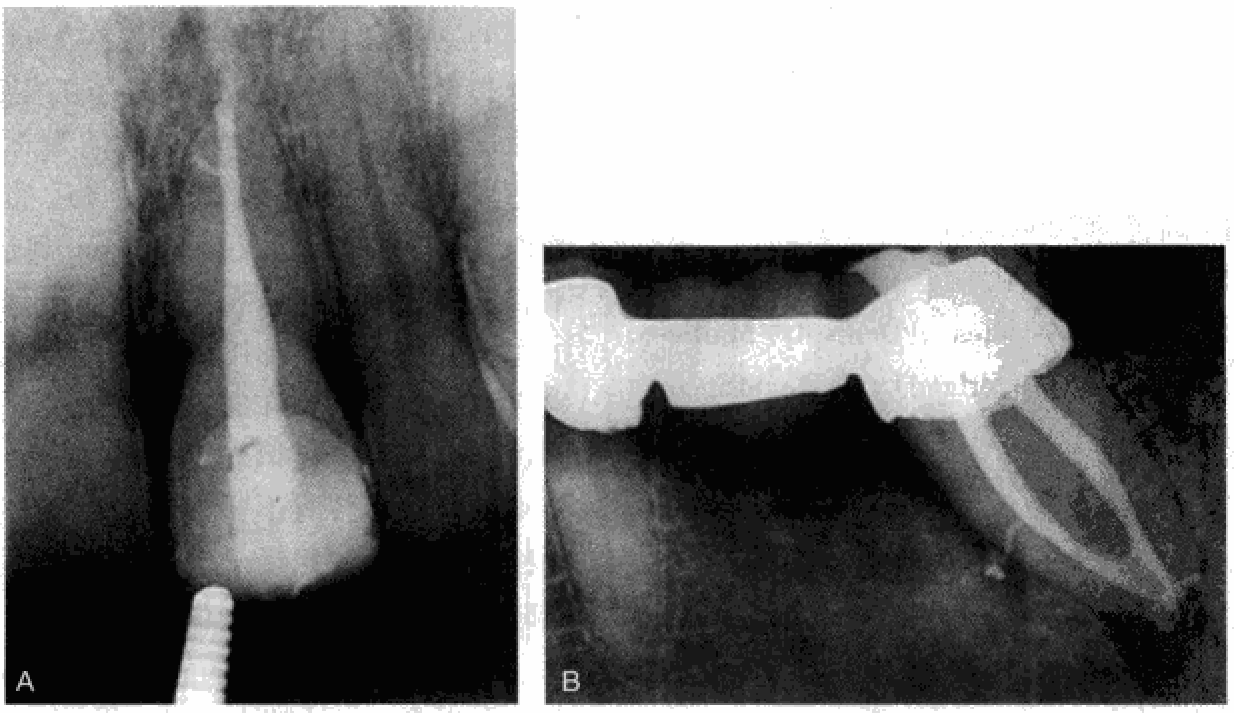


图 11 - 82 Thermafil 充填根管

A. 中切牙用 60 号塑料芯 Thermafil 充填器根充，可见接近根尖处的侧支根管被充填；B. 近远中根管用 45 号 Thermafil 充填，可见根尖及侧支根管被充填 (Dr. W. Ben Johnson 提供)

为 2.76 mm,但两者无显著性差异。类似地,他们比较了两种方法的冠方渗漏，Densfil 平均为 2.87 mm,侧压法为 4.028 mm,但没有统计学差异。

最近，Kytridou 等报道了去除玷污层后 ThermaFil 和 System B 短期和长期渗漏情况的对比研究[472],短期内无明显差异(10 d 和 24 d),但 67 d 时 ThermaFil 渗漏更明显,与其他研究不同之处是标本都存放在 Hanks 平衡盐液中，以便更好地模仿根尖周组织液环境。

银尖充填技术

另外一种长期使用（但使用不是很多）的硬芯充填方法是银尖充填。尽管近来一致不赞成使用银尖,但银尖确有可用之处。

银尖的问题不在于银尖本身而在于操作。容纳银尖的根管必须预备成圆形,锥度与银尖一致,“使银尖能像瓶塞塞进瓶口一样结实”。但通常是将圆形的银尖用水门汀黏固在椭圆形的根管内，经过数年后,银尖周围的封闭剂逐渐溶解,形成微渗漏,并由此导致根尖周病变。

但现在有许多种方法可用，为什么还用银尖充填技术？因为他们在窄小根管内使用很方便,由于其坚硬有弹性,能迅速就位。Ingle 指出,如能正确地黏固到位，可以为老年人提供良好的充填效果，并能节省时间。他进一步指出,某些老年人存活时间有限,银尖即使不能充填到位，也可以维持 20 年，治疗 75 岁的患者在某种程度上与 25 岁的患者有所不同。

另外老年人牙齿的继发性牙本质会使牙齿内腔变窄，适合银尖充填的牙齿有直的圆形根管的上颌中切牙，或者上颌第一磨牙的两个根管，或者上颌第一磨牙的直的腭根管，或者下颌第一磨牙的直的远中根管。偶尔也可以用在直的上颌磨牙的颊根,或者下颌磨牙的近中根[478]。最终的根管预备可以用新型的器械 Handy-Gates （Dentsply/Maillefer; Tulsa, Okla. and Switzerland）或 LightSpeed (LightSpeed Tech., Inc.; San Antonio, Tex.)完成。无论如何,银尖充填技术还不应该被摒弃。

根尖 1/3 充填

SimpliFill 充填技术

SimpliFill 是一种新型的两阶段充填方法，第一阶段用不锈钢输送器在根尖部分放置填压 5 mm 马来胶(图 11－83)。马来胶放置后取出输送器,如果不做桩钉预备，第二阶段用特别设计的注射器注射 Ketac－Endo 和副马来胶尖一起回填根管其余部分。医生也可以用其他方法回填剩余根管。据厂家介绍,SimpliFill 有如下优点,使用 Lightspeed 预备技术（扩展小），有利于保存牙本质，不使用侧压器或充填器填压根尖段马来胶，消除根管内多余应力，简单易学，与带芯输送体系不同，不在根管内遗留输送器。

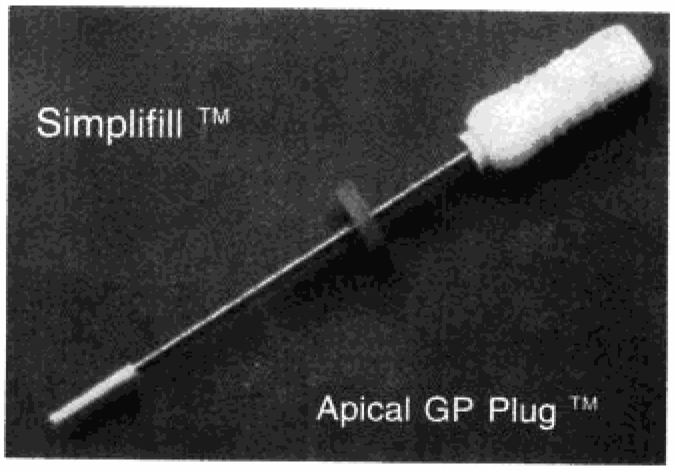


图 11－83 SimpliFill 根尖牙胶栓。牙胶轻微加热或作为主尖充填根尖。扭转手柄从牙胶分离并用于垂直加压
(LightSpeed Technol 提供)

SimpliFill 由 Lightspeed Technology 的 Senia 设计,用以充填 Lightspeed 器械成型的根管,其根尖马来胶的大小是与 Lightspeed “Master Apical Rotary” SimpliFill 相同的 ISO 型号(见第十章)。

用机用 Lightspeed 预备完根管后再用与 MAR 配套的 Apical GP Plug Carrier 在无封闭剂的根管里测试长度,插入前标尺放在小于工作长度 2 mm 处，将输送器插入根管缓慢推进，直到标尺处，经检验合适后取出，用 MAR 或纸尖将适量封闭剂涂在根管内,输送器后的标尺后退 2 mm 到达工作长度,马来胶栓蘸封闭剂插入根管前进至遇到阻力（约小于工作长度 2 mm 处),用输送器将马来胶用力压向根尖直到工作长度，在插入和填压过程中，不要旋转输送器，马来胶栓填好后逆时针旋转输送器，松开马来胶栓，旋转时不要推拉输送器，如旋转后马来胶栓没有松开，用镊子夹住输送器套，推向根尖的同时逆时针旋转松开手柄撤出。

如果不做桩钉用第二步回填剩余根管，回填的方法有很多，包括如下方法：将 SimpliFill 注射器装上封闭剂如 Ketac － Endo，将大小与 40 号锉相同的针头顶住马来胶栓注射封闭剂同时后退，这样可

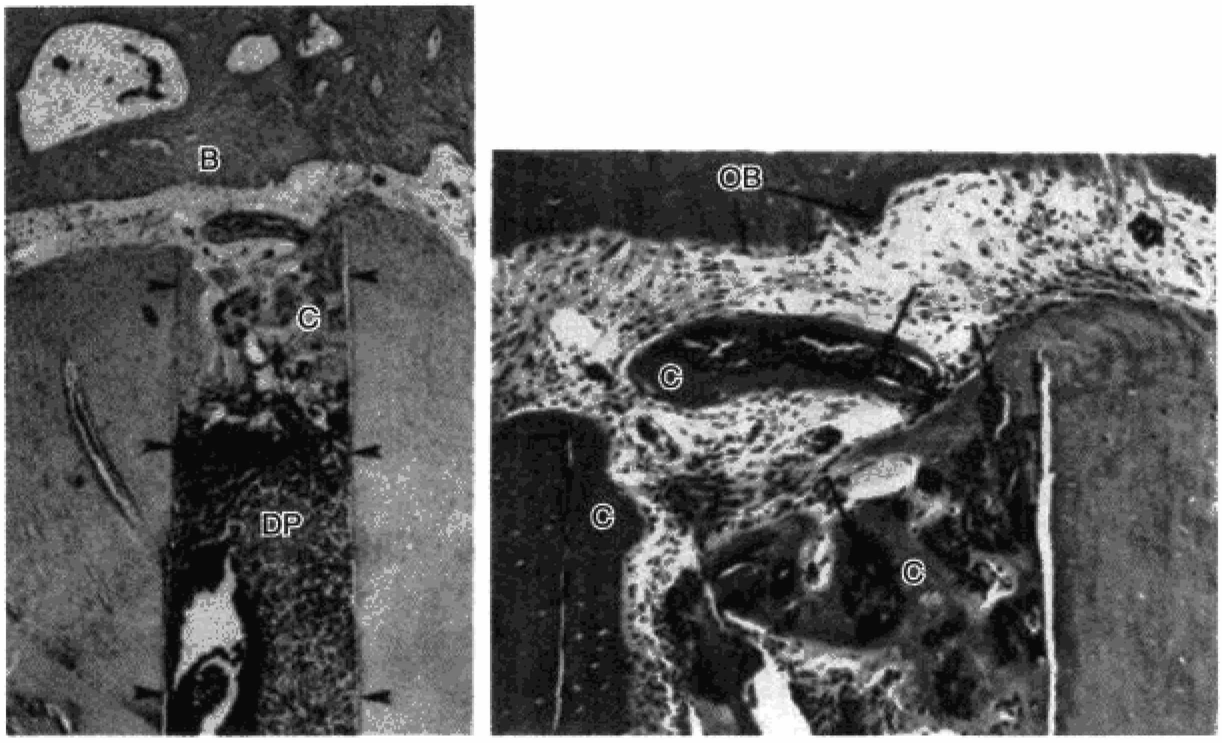


图 11－84　牙本质碎屑栓填塞根尖 3 个月

左图，根尖区域。B. 骨。C. 牙骨质。DP，牙本质栓。箭头所指为根管壁。右图，同一区域的高倍放大；C. 根管内包围牙本质碎屑（箭头所指）的牙骨质。OB，新骨细胞。经 Oswald RJ 和 Friedman CE 授权复制[486]

防止形成气泡。用与根尖马来胶栓同号的标准锥形马来胶，蘸封闭剂插入根管直到接触到马来胶栓然后加入辅尖。也可如前述使用传统热马来胶垂直加压，或使用 Obtura Ⅱ回填剩余根管。

因为此项技术太新，目前只发表了一个研究报道。1999 年，得克萨斯大学的 Santos 等人在圣安东尼奥比较了 SimpliFill 和侧压法[479]，在其研究中，单根管牙用 Lightspeed 预备后用 3 种方法充填：Ketac－Endo 封闭剂侧压法，Roth's 801 封闭剂侧压法，和 SimpliFill 加 Ketac－Endo 封闭剂分段充填，单根马来胶 Ketac－Endo 封闭剂回填。经印度墨水检测微渗漏，3 组根尖微渗漏无明显差异[479]，另外分段充填法比侧压法快捷。该技术仍需进一步研究以确定 SimpliFill 系统的长期效果。

牙本质屑充填法

一种越来越受欢迎，经常在无意中做到的充填方法是用牙本质屑封闭根尖，然后再用其他材料充填根管。一些虽经预备但未充填，却奇迹般愈合的根管很可能是因为在预备过程中牙本质屑堵塞了根尖孔[480]。而有目的地这样做则形成了一项"新技术"，是根尖达到生物性封闭，而不是机械化学封闭。

早已证实，牙本质屑能够刺激骨和牙骨质形成。早在 1921 年，Gottlieb 和 Orban 就发现牙周膜内的牙本质屑周围有牙骨质形成。德国大量文献中也描述了这种方法。Mayer 和 Ketterl 用牙本质屑封闭根尖的方法充填了 1300 颗牙齿，成功率为 91%[481]，此后 Ketterl 报道 95% 的牙齿根尖被牙骨质封闭[482]。Waechter 和 Pritz 报道了 20 例人牙根尖骨牙骨质愈合[483]。Baume 等报道了骨牙骨质样封闭，但在连续切片中，均有钙化不全[484]。

另外，牙本质堵塞根尖，无疑能防止超填，El-Deeb 等发现，根尖牙本质栓的存在，能有效地将冲洗液和充填材料局限在根管空间内[485]。Oswald 等也得出了类似结论，他们观察到即使在根尖孔穿通的情况下，牙本质屑也能加快愈合，减轻炎症，促进牙骨质堆积[486]（图 11－84）。但圣保罗的 Holland 等发现，感染的牙本质屑会阻止愈合[487]，Torneck 等发现一些牙本质屑会刺激并阻碍修复[488]。

使用方法

俄勒冈和华盛顿大学曾采用并教授此技术（J. Marshall，个人通讯，1981 年 7 月 26 日；G. Harrington，个人通讯，1982 年 8 月 13 日）。根管充分清理成形，牙本质壁不再有污染后，用 GG 钻或H锉在根管中段制造牙本质碎屑（图 11－85A），用纸捻的大头将碎屑推向根尖（图 11－85B），再用锐头推挤（图 11－85C），再用长度合适，比终锉大1号的锉在根尖压实[489]（图 11－85D），1～2 mm 厚的牙本质屑即可封闭根尖孔（G. Harrington，个人通讯，1982 年 8 月 13 日）。

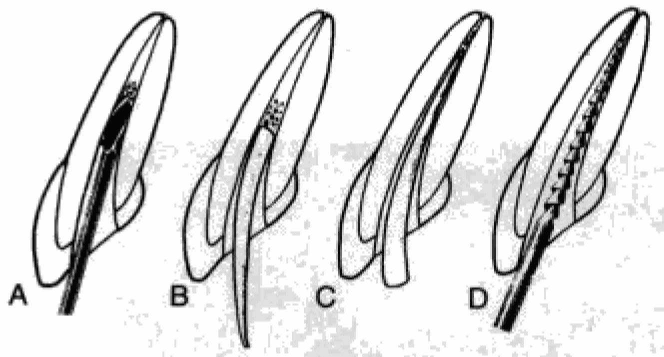


图 11－85　牙本质碎屑栓充填根尖

A. 用 GG 钻在根管中段切削出干净的牙本质碎屑；B. 用纸捻的尾部将松散的牙本质碎屑推向根尖；C. 用钝头纸捻将牙本质碎屑天涯在根尖孔；D. 最后用比终尖锉大一号的锉压实。根据俄勒冈州卫生科学大学实验室手册重新绘制。波特兰(OR)：俄勒冈卫生科学大学；1980

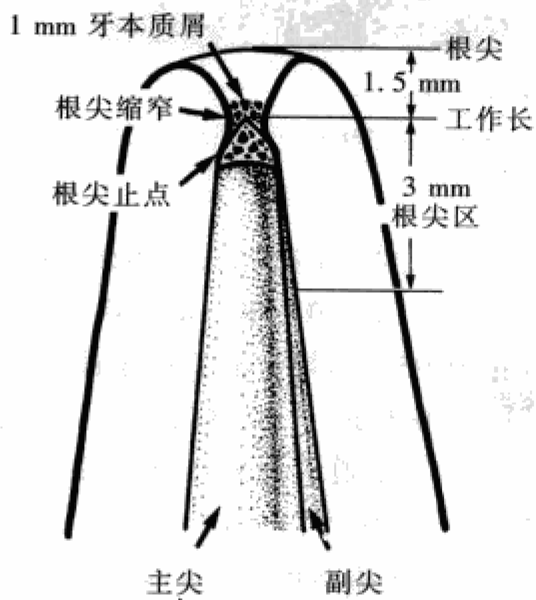


图 11－86　牙本质碎屑填塞根管末端 2 mm，并超出实际工作长度（TWL），刺激牙骨质形成。牙胶和封闭剂完成充填。根据俄勒冈州卫生科学大学实验室手册重新绘制。波特兰(OR)：俄勒冈卫生科学大学；1980

日本研究者发现如在牙本质栓的冠方注射 0.02ml 的 Clearfil New Bond 牙本质黏结剂，能完全防止根尖的渗漏[490]（J. Morita, Japan）。

Harrington 指出根尖开放或者超出后可采用牙本质栓的方法，在扩展根管壁产生牙本质屑的同时应注意不要过度切割。

牙本质屑根尖充填的效果

如前所述，此方法的优点之一是减少封闭剂或马来胶超出根尖的机会，减少根尖炎症[486]，同时能形成根尖止点，方便马来胶充填[442,491]。康涅狄格大学的研究小组发现，在狒狒的牙齿去髓后用牙本质屑不能完全阻塞根尖孔[492]，另一方面，他们又报道根尖大多有硬组织形成但没有完全封闭，组织对牙本质的反应是有利于愈合的[492]。

在印第安纳大学对猴的实验中，没有刻意形成或者避免形成根尖牙本质栓，但发现 43 例中有 77% 形成牙本质栓。进一步的报道指出，形成牙本质栓的牙齿（根尖）炎症的发生率明显低于不形成栓塞组（$p = 0.02$）。部分标本中还发现牙本质碎屑附近有新牙骨质形成[493]（图 11－87）。尽管在此研究中，牙本质栓并非故意形成的。同时，有些标本中还有残余的牙髓组织。

Loma Linda 大学的猴子实验中显示牙本质的无机成分羟基磷灰石能比新鲜的牙本质屑或者脱矿的牙本质屑刺激更多的硬组织形成[494]。在指出感染的牙本质屑能够阻碍根尖愈合后[487]，Holland 等比较了牙本质屑和氢氧化钙的成骨和刺激形成炎症的能力，发现牙本质屑能形成更厚的牙骨质，但在雪貂的研究中，总体上，两者没有明显差别[495]。

华盛顿大学的小组在一个小规模研究中发现牙本质栓比氢氧化钙效果更好，1 个月后没有炎症存在。两种材料防止材料超填的效果相当，而氢氧化钙更容易冲洗出来[496]。

回到德国早期的研究[423-425]，包括 Erasquin 1972 年[497]、Tronstad 1978 年[498]的报道，以及最近更多的报道[490-496]，可以看出根尖牙本质栓在牙髓治疗成功中有重要意义，值得推广。

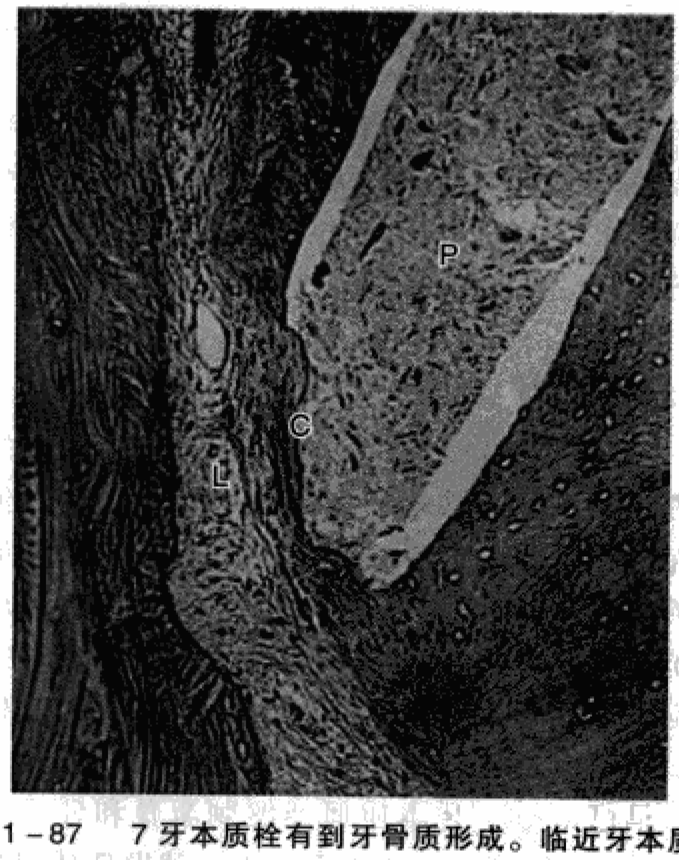


图 11－87　7 牙本质栓有到牙骨质形成。临近牙本质栓(P)处形成牙骨质带(C)，牙周膜(L)正常

经 Patterson SM 等授权复制[493]

氢氧化钙根尖充填

牙本质有促进牙骨质形成的能力，氢氧化钙也具有相似的能力[499-506]（图 11-88）。牙医长期以来观察到因创伤等导致的牙髓坏死，在取出坏死牙髓和细菌，清洁牙本质壁，消毒根管，用氢氧化钙充填后，能保证根尖诱导（图 11-89），根尖孔闭合的牙

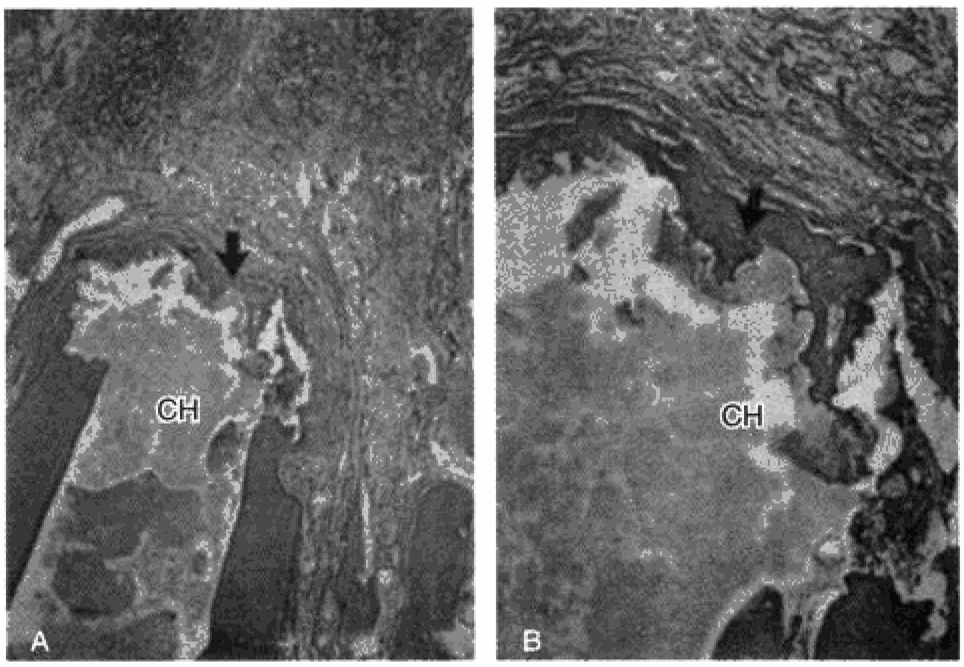


图 11-88 根管内充填 $Ca(OH)_2$ 后根尖修复情况

A. 根尖低倍照片。去髓术后牙本质牙骨质出现急性炎性吸收，根管内用 $Ca(OH)_2$ 混合物充填，受 $Ca(OH)_2$ 刺激，新骨形成横跨根尖；B. 高倍照片显示修复形成的根尖帽（箭头所指）（Dr. Billie Gail Jeansonne 提供。）

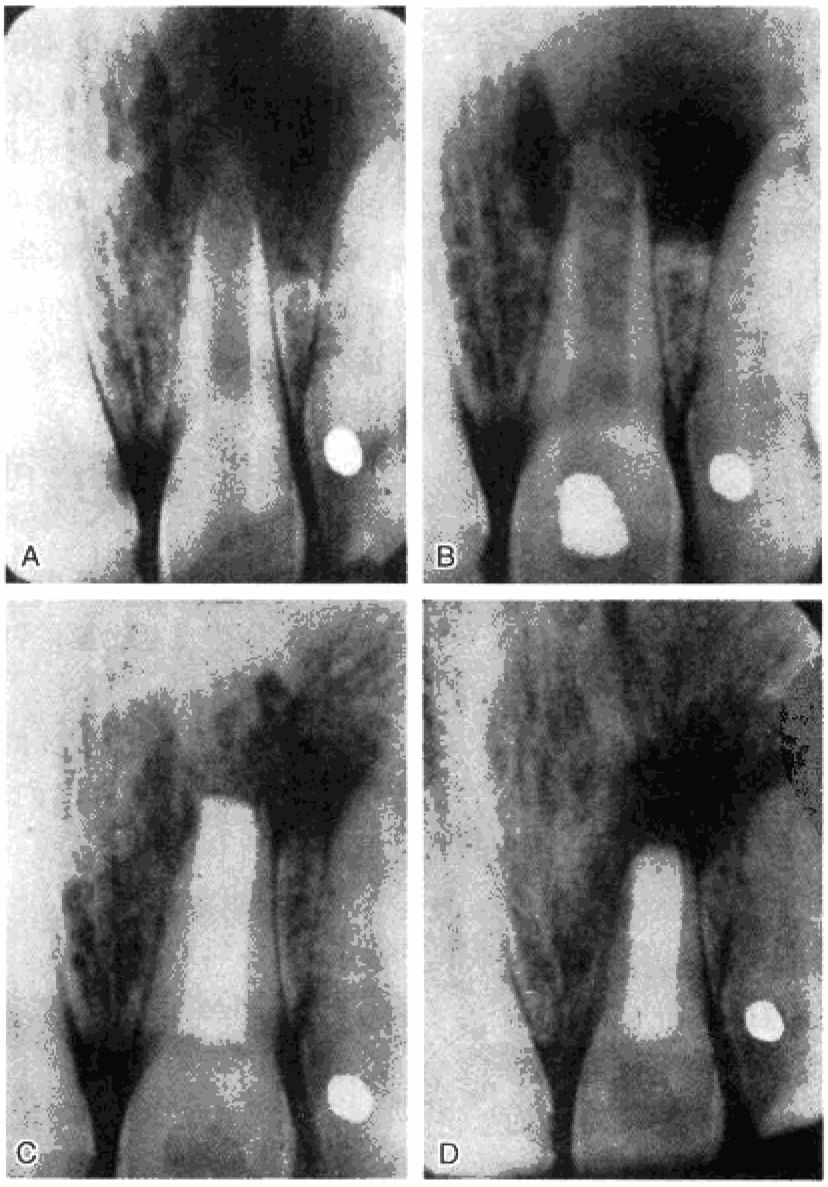


图 11-89 伴随根尖病变的无髓切牙进行根尖诱导成形术

A. 术前片。B. $Ca(OH)_2$ 和樟脑氯酚充填根管并超出根尖孔；C. 9 个月后，封闭剂与热牙胶强力垂直加压充填根管，无超充；D. 两年回访（Dr. Raymond G. Luebke 提供）

齿也有类似的现象。而氢氧化钙充填引起的牙骨质形成，也是使用氢氧化钙封闭剂的原因之一，但在现实中效果较差[507]。

如前所述，氢氧化钙在根尖的吸收速度比牙本质快[496]，但 Pissiotis 和 Spångberg 注意到在下颌种植的氢氧化钙和生理盐水混合物被吸收后由骨替代[508]。

使用方法

氢氧化钙可以在干燥或在湿润后使用，用无菌的银汞输送器将氢氧化钙干粉放置在根管口，用长度合适的充填器将粉末推至根尖，用终锉压紧，形成 1～2 mm 的填塞，阻塞根尖孔。再用小一号的锉检查封闭情况。

湿润的氢氧化钙也可以用此方法放置，也可用 Lentulo spiral 或市售装好氢氧化钙的注射器 Calasept (J. S. Dental Prod, Sweden/USA)或 Temp、Canal (Pulpdent Corp; Boston Mass.)，将氢氧化钙糊剂用 27 号针头直接注射到根尖孔，用长度合适的充填器压实，如果从根尖孔溢出也无大碍。一个美国空军小组建议对时间紧迫的患者可用氢氧化钙干粉填塞根尖后立即充填根管[509]。

通过研究使用不同技术，用氢氧化钙充填弯曲的细小根管，北卡罗来纳州大学的小组认为螺旋输送器最有效，其次是注射法，而用 25 号锉逆时针旋转效率最低[510]，如放置的氢氧化钙足够厚实，不但可刺激牙骨质生长，也可作为防止超填的屏障，方便根充。

氢氧化钙的充填效果

华盛顿大学报道氢氧化钙充填根尖可获得良好的效果。使用氢氧化钙和牙本质屑都能有效防止充填物超出，两种方法在根尖孔都有明显钙化，但使用牙本质屑法时根尖钙化更为完全。两种方法都不会出现根尖炎症[496]，但 Holland 提到有持续慢性炎症，硬组织的形成变异很大[495]，有人怀疑其结果是因为细菌污染所致。

亚拉巴马州大学检测了利用 3 种方法：氢氧化钙 - USP，Calasept，或 Vitapex (DiaDent Group International; Burnaby, B. C, Canada) 充填根尖后的微渗漏情况，发现这 3 种氢氧化钙在微渗漏方面没有显著性差异[511]，Weisenseel 等的结果也证实这一点，指出用氢氧化钙充填根尖后，微渗漏明显减少[512]。

注射法或螺旋充填器充填

通过注射、泵入，或螺旋输送的方式充填整个根管看起来很有吸引力，但因为使用不当或者材料不够，使用注射法、泵入法或者螺旋充填器充填法经常欠填。

用注射法将热马来胶充填整个根管的不足早已被讨论过，此方法存在马来胶冷却过程中的体积收缩，填压不实，或超填等不足。

用氯仿马来胶充填根管曾是受欢迎的方法，但因为氯仿挥发后马来胶收缩很明显[383]，导致失败。随后用 ZOE 充填根管，虽在当时能封闭根管，但随着数年后溶解而出现微渗漏，最终导致失败。Fogel 检验了 5 种注射到根管内的封闭剂，30 d 后 AH - 26、Cavit、Durelon 和氧化锌丁香油水门汀都出现微渗漏。AH - 26 渗漏最少，也是最容易操作的[513]。

因一些使用螺旋输送器而使 N2 或 RC2B 等严重超填的报道终结了只使用水门汀充填根管的方法(图 11 - 90)。而医生使用螺旋输送器不当不但会造成超填，还可能出现欠填(图 11 - 91)。

一种例外的材料是羟基磷灰石，作为充填材料是可以避免注射法的危险和缺点，用甘油和羟基磷灰石混合后，根尖潮气能使其结固，如果超填，也可被吸收，由骨替代，但目前为止此方法和材料还没有被仔细地研究过[137,138,163,164]。

桩钉预备：可能的渗漏

再次强调，从根管内拿出的东西要比放进根管的东西更重要。为放置桩钉而需要取出的东西是根充物冠方部分。

路易斯安那州大学的两个研究检测了取出马来胶的方法、充填用的封闭剂、取出马来胶的时机等[514,515]。

3 种取出方法如下：

1. 用加热的充填器。
2. 用 Peeso 钻。
3. 用氯仿和 K 锉。

结果很有趣：取出的方法对渗漏没有特别的影响，而取出马来胶的时机对渗漏有明显的影响，如果用热充填器，在充填后立即取出马来胶的效果最好[514]，而用 Peeso 钻和氯仿 K 锉，应延迟 1 周，以使

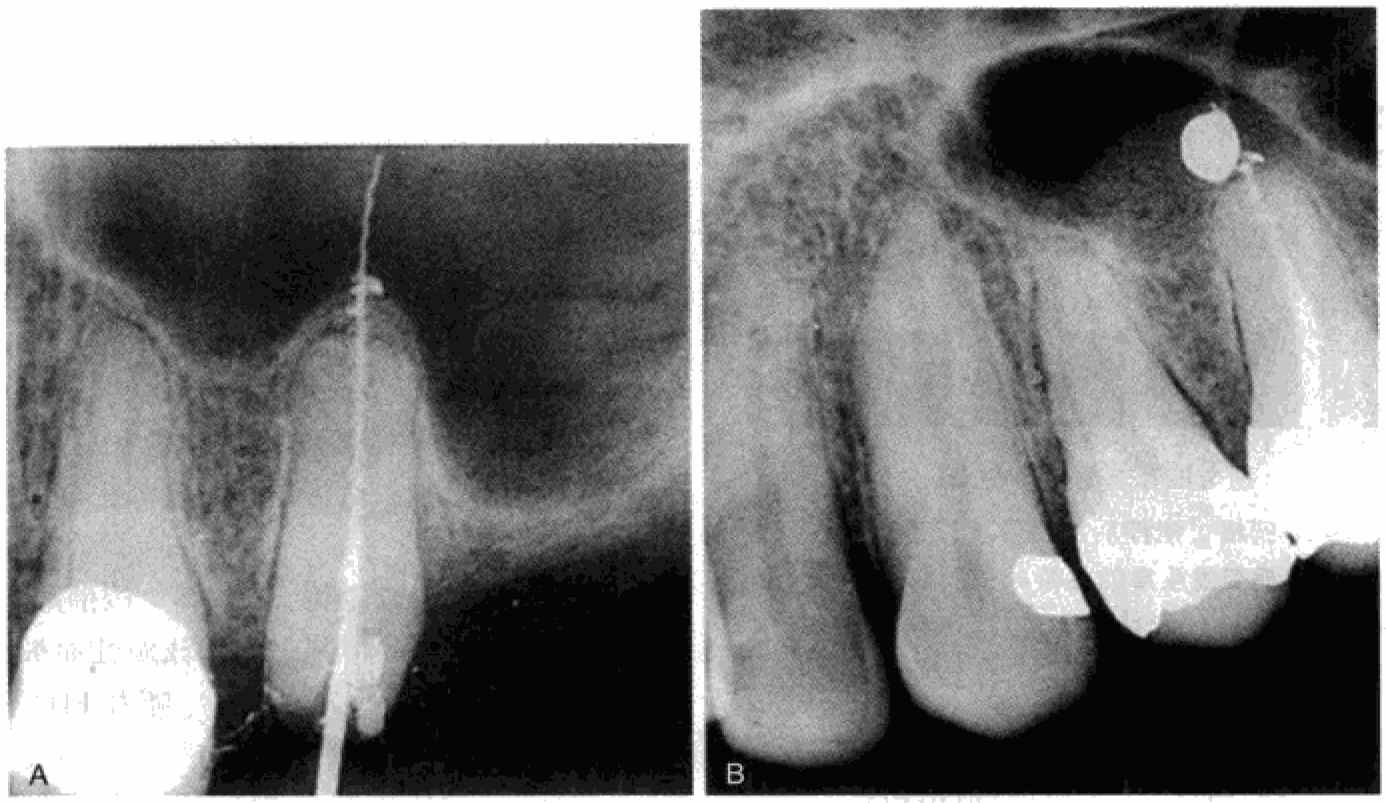


图 11－90　根管预备与充填中的严重失误

A. 根尖穿孔进入上颌窦；B. 大量牙胶被注射进上颌窦引起慢性上颌窦炎。该牙医因疏忽而被判有罪

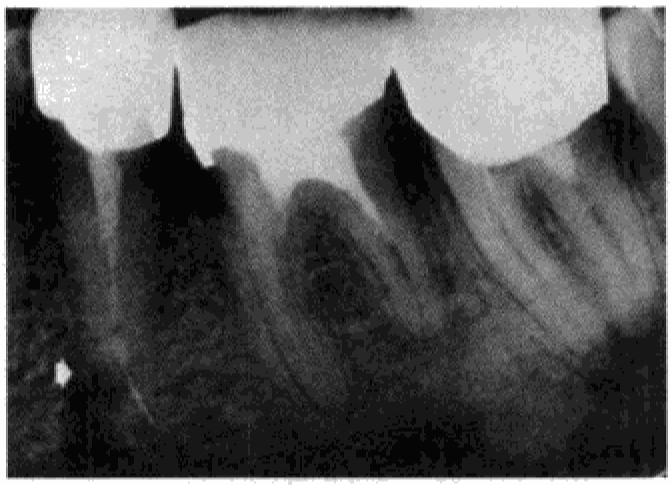


图 11－91　三个糊剂充填失败的病例。从右至左，第二磨牙根尖病变，牙根吸收同时有骨硬化症，提示存在慢性炎症。第一磨牙，远中根吸收，提示慢性炎症。前磨牙根尖有折断的螺旋输送器，根管充填疏松，近中侧有根周病变

(Dr. Worth Gregory 提供)



图 11－92　Brasseler GPX 牙胶取出器，用于慢速手机，利用旋转摩擦产热使牙胶融化，从排出槽向冠方排出

(美国 Brasseler 公司提供)

水门汀封闭剂完全结固[515]。可能是热充填器起到了热垂直加压的作用。

另外的研究发现证实了这种假设，美军的研究小组发现用 4 种方法：火焰加热的根管充填器、电加热的 Touch'n Heat 侧压器、Peeso 根管钻和 GPX 钻取出侧压法充填的 4 mm 马来胶，渗漏方面无明显差异[516]。GPX 是专门用于取出马来胶，不会切割牙本质壁(图 11－92)。其他人比较了桩钉预备前根充方法的效果，发现银尖、侧压法、热垂直加压、Ultrafil 注射，或者 Obtura 充填技术之间没有明显差异[517]。

Loma Linda 大学的研究者用热充填器去除侧压和垂直加压法充填的马来胶，距根尖 5～6 mm，然后与用 Thermafil 充填的根管对比冠方渗漏，Thermafil 的金属芯上在距离末段 5～6 mm 处部分切断，根管充填到位后扭转断离，结果显示 Thermafil 组的冠方染色剂渗入程度最大。之所以研究冠方渗漏是因为桩钉周围的水门汀封闭薄弱，口腔内的液体(和细菌)顺桩钉向根尖方向渗透，如根尖充填不密合就会到达根尖[518]。

Saunders 等发现在根尖渗漏实验中如果使用了 Thermafil 塑料芯，不管是立即去除马来胶还是延期去除，都不会影响其封闭性能[519]。Mattison 发现 Thermafil 塑料芯和金属芯差别不大[520]。

瑞典一个研究根尖透射区的报告指出，15% 根管治疗失败的牙齿有桩钉存在。剩余根管充填物的长度和桩钉周围的封闭性都有重要意义。如根尖充

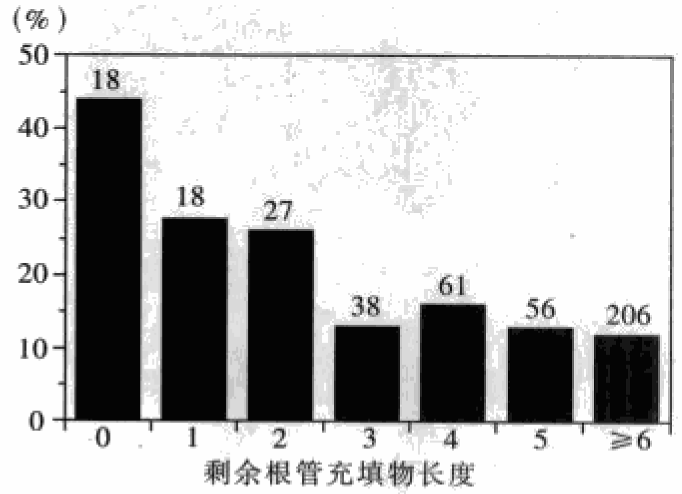


图 11－93　424 例根管治疗后加桩修复牙齿根管内剩余牙胶长度和根尖周病变发生率的关系。注意根充剩余 3 mm 以上时失败率很低

经 KvistT 等授权复制[521]

填物少于 3 mm(图 11－93)，失败率明显增高，24% 桩钉周围水门汀封闭差的牙齿伴有根尖阴影[521]。

去除缺陷根充物和根管再治疗

口腔内科医生长期以来抱怨他们的专业已经从最初的治疗蜕变为“根管再治疗”。许多专家提到他们 30% ～50% 的患者是再治疗，包括治疗曾经做过部分治疗的患者，甚至取出根管内的不良充填物，重新做根管治疗。

Chenail 和 Teplitsky 历数了医源性或者患者自己放置在根管内的物体，医源性的包括纸捻、钻头、锉、玻璃珠、银汞合金、金充填物（还可能有充填器、侧压针头，当然还包括马来胶、水门汀、封闭剂、拔髓针、银尖、桩钉等）。患者在开放引流的根管内放置的物品包括钉子，铅笔芯，牙签，番茄种子，帽针，缝衣针，别针和其他金属物品[522]。人们发明了不计其数的方法和装置来取出这些充填物。

马来胶和封闭剂的去除

与其他充填物相比，马来胶和封闭剂是相对容易取出的。暴露根管口后，用 H 锉试验马来胶的黏着情况，即尝试将锉顺马来胶直达根尖止点，如果充填物不密合，可能被锉的刃提出，或用两根锉，一边一只将马来胶带出。

如果马来胶已结固但远未达到根尖，可用热充填器插入马来胶并带出部分马来胶，反复多次尽可能地取出马来胶后用根管器械清理根管。根管内的小段马来胶充填可能使锉产生偏移，如果持续用力，会导致旁穿，因此应避免使用容易旁穿的器械如 Peeso 扩孔钻、Gates－Glidden 钻、球钻等。慢速手机上使用的 GPX 马来胶去除钻不与牙本质壁接触，马来胶因摩擦软化后从冠方排出，危险性小(图 11－92)。

偶尔也会用到马来胶溶剂，同样在根充物中间挖一个洞，然后用注射器或镊子尖滴 1～2 滴溶剂，随着马来胶的软化，锉扩的动作也更容易，但应该注意勿将混合液挤出根尖孔，在根管内高位时使用较大的锉，接近根尖时使用小号锉[523]。

当马来胶大体被取出后，应用锉将根管壁的马来胶和封闭剂、玷污层、细菌等去除，以确保远期疗效。

常用的溶剂有氯仿、二甲苯、桉油醇、氟烷等，氯仿曾是最常用的溶剂，但因致癌性而被冷落，推荐氟烷替代氯仿，但获取较难。随着 FDA 对氯仿禁令的放松，仍被广泛使用。

有研究评估了溶剂加机械去除的方法，在封闭密实的根管，氯仿能成功地帮助 Canal Finder System 上的 K 锉越过马来胶，体内研究中，Canal Finder 手机垂直运动可在平均 32 s 内将锉送到根尖止点[524]。

Wilcox 等发现没有技术或溶剂能完全去除碎屑，尽管先使用热充填器后，再用氯仿和超声器械去除会有一定效果[525]，随后他发现不管氯仿还是次氯酸钠，根管都不会完全干净[526]。

其他人对比了氯仿和其他溶剂，显示氯仿每次都是去除最快、最完全的溶剂[527－531]。氯仿溶马来

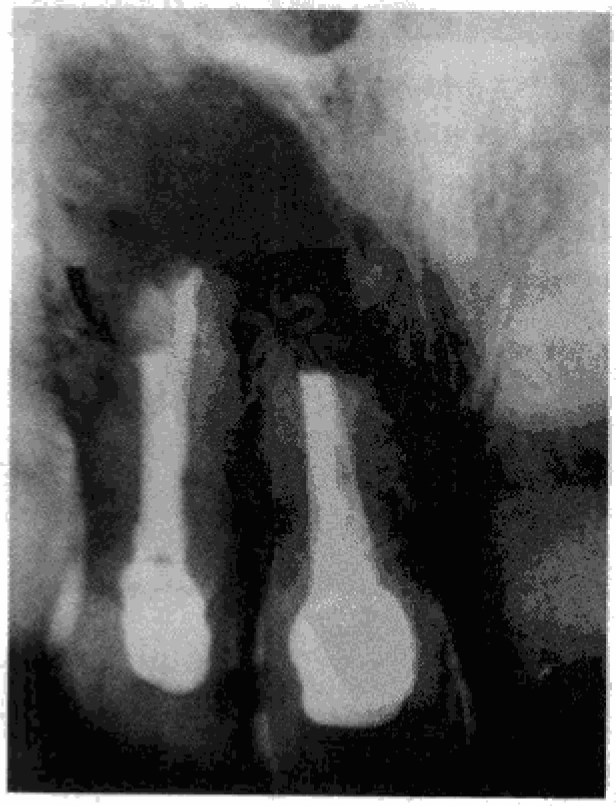


图 11－94　试图去除原牙胶充填时造成的穿孔（箭头所指）牙胶碎屑会改变锉的方向导致穿孔

胶的速度比氟烷快 3 倍 [528]。一个美国海军小组发现，氟烷是可以接受的氯仿替代物，尤其是使用超声器械时 [530]。在 Creighton 大学的研究人员发现氯仿和氟烷都能有效地去除塑料芯的 Thermafil 马来胶充填物[531]。

取出马来胶和封闭剂后再治疗的成功

Bergenholtz 等报道了 66 例因失败而再治疗的牙齿，两年后的成功率为 94%，当通过对根尖透射区的队列研究观察，48% 完全愈合，30% 显示正在愈合，22% 失败 [531]，他们后来报道有根尖病变的牙齿在治疗中如有超填，成功率会明显降低[532]。

Block 和 Langeland 报道了 50 例用 N2 充填失败，接受再治疗的病例，同样认为糊剂超出根尖孔会引起组织损伤，影响预后[533]。

硬糊剂充填物的去除

取出马来胶和软糊剂时相对简单，但当去除 N2、磷酸锌、硅酸盐等没有有效溶剂能溶解的糊剂或水门汀时，则困难得多。

Krell 和 Neo 报道了用 Cavi－Endo 超声器械去除硬糊剂的办法，虽获得成功，但费时费力 [534]。在明尼苏达大学，用 Enac 超声装置在连续水流冲洗下使用 30 号锉，能在 3 min 内取出一个牙齿的硬糊剂充填物，但在另一个牙齿，用了 10 min，Enac 分钟频率为 30kHz，需在最大功率"8"时才有效。Cavi－Endo 振动频率为 25kHz[535]。

银尖桩钉充填物的去除

去除用水门汀黏固的银尖要比取出马来胶困难得多，如银尖断在根管内，可用 Feldman 1914 年提出的方法和 Glick 改良的方法 [536] (D. Glick，私人交流，1965 年 2 月)。Glick 用 3 根 H 锉顺银尖放入根管内，尽可能地深入(图 11－95A)，将 3 根锉绞在一起，夹住较软的银尖，如同髓针夹持器一样 (图 11－95B)。这种方法类似墨西哥人玩的稻草指套把戏，越用力拉就越紧。逐渐拉锉能使银尖松动，反复多次，每次使银尖松动一些。

用锉沿银尖找到门路往往开始比较困难。用先用 1/2 号慢机球钻去除封闭剂和牙本质，注意不要损伤银尖，再用细锉伴随氯仿、EDTA 顺银尖扩展，使锉能进入更深。

有时候，银尖有一部分遗留在髓室，这是比较幸运的情况，此时可用锐利的挖匙或刮匙将其撬松。Stardent 推出了一种更有效的挖匙，其刃状边缘上有一三角形缺口，能从两侧卡住银尖 (图 11－95C)，有时还可以用鳄口耳镊或眼科针持 (Castroviejo curved) (Hu－Friedy; Chicago, I11.) 夹住银尖，从水门汀中晃松后拔出。

Rowe 还发明了用氰基丙烯酸盐黏合剂(Permabond 或 Superglue #3)和皮下注射用针头(A. H. R. Rowe，私人交流，1981)的方法。在不同的分类的针头中选取大小合适，能紧紧套在银尖上的针头，去除斜面，将针头磨钝，黏在银尖上固化 5 min 后用镊子或止血钳夹住针头，晃松银尖(图 11－95D)，变异的方法是用粗一些的针头和细 H 锉，针头磨钝后套在银尖粗头，H 锉插入两者中间卡住 (图 11－95E)。另一种独特的方法是用正畸结扎丝和塑料管，首先在银尖头上用半球钻或者轮状车针开槽，将结扎丝对折后游离端穿过塑料管形成一个圈，套在银尖的槽内(图 11－95F)，用塑料管束起拉紧，加一滴氰基丙烯酸盐黏合剂可帮助抓紧，用镊子或止血钳夹住管子晃松银尖[537]。

Johnson 和 Beatty 开发了此方法的商品，用于去除银尖、断锉、黏固桩钉，或 Thermafil 的金属输送器[538]。这种 EndoExtractor (Brasseler, USA) 包括 Masseram 描述的环钻 [539]，以及带柄的不同型号的管。用大小合适的环钻套在银尖上预备出空隙，使银尖有几毫米的游离端，然后用合适的管紧紧套住银尖游离端，氰基丙烯酸盐黏合剂将管和银尖粘住至少 2 mm，5 min 后扭转管上的柄，提出银尖。在明尼苏达大学，研究者报道用此方法可成功取出其他方法无效的桩钉、银尖、断针等[540]。

EndoExtractor (Roydent Dent. Prod., USA)的改进型除了应用此原理外，还应用了"Jacobs chuck"，扭转手柄能卡住银尖/桩钉，从根管内拔出。Ruddle 还开发了一种桩钉拔除器：Ruddle Instrument Removal System (IRS) (Dentsply/Tulsa Dental; Tulsa, Okla.) 通过超声在桩钉周围环形挖掘，然后拧到上面撬出桩钉。

超声/声动去除根管内充填物

银尖如在根管内黏合牢固紧密，且平齐根管口，很难取出。用超声/声动器械可帮助取出这些银尖或者黏固的桩钉。爱荷华大学研究者顺银尖插入细 H 锉，然后用 Cavitron 工作尖振松后轻轻拔出，反复几次可以使银尖松动脱落(图 11－96)。

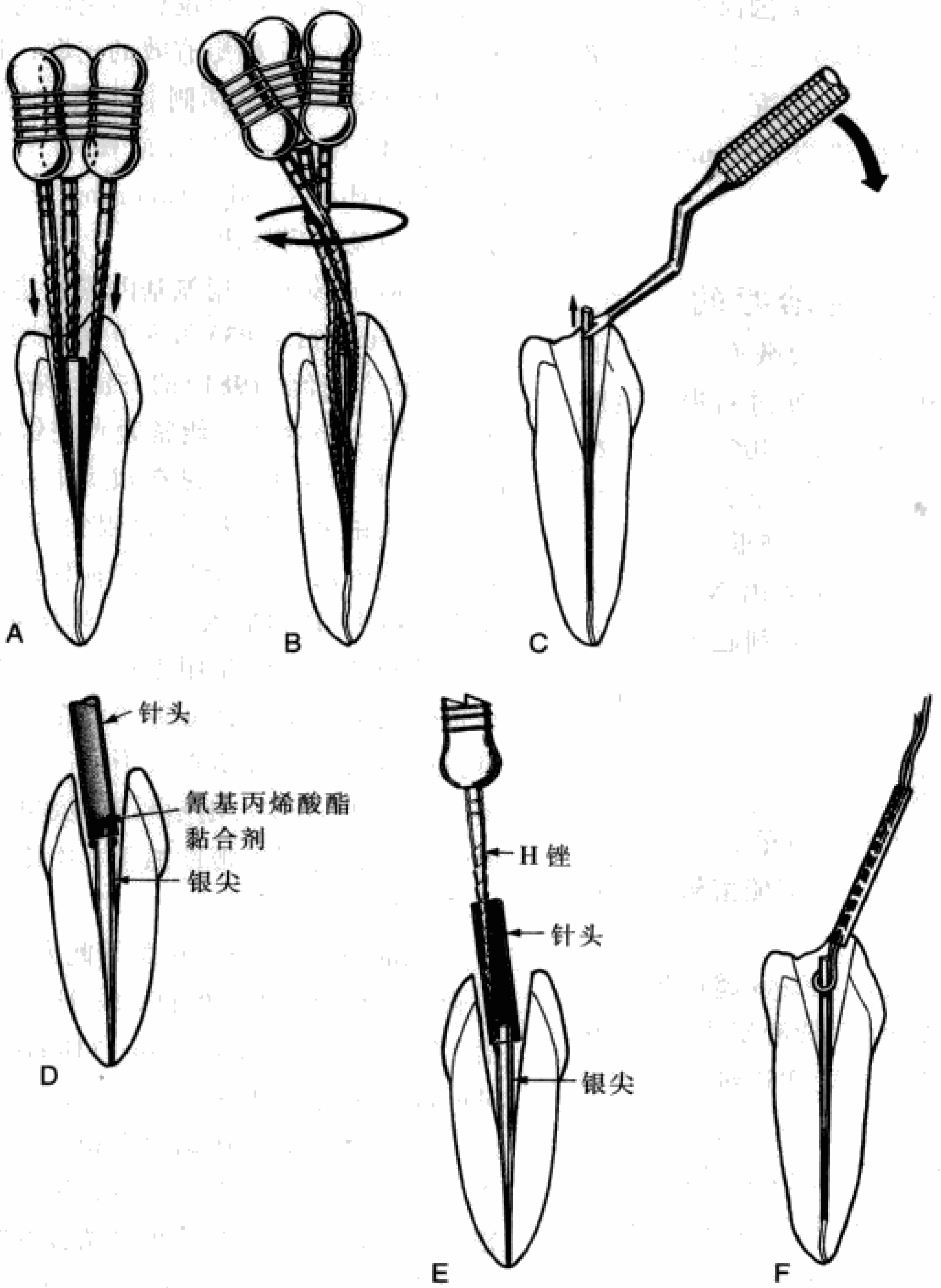


图 11－95 取出银尖方法

A. 顺银尖插入三根细 H 锉；B. 顺时针扭转，将三根锉编织在一起，夹住银尖并带出；C. 特制头端分叉挖匙撬松银尖；D. 钝头皮下针头，卡在银尖头端并用氰基丙烯酸酯粘固，用镊子或重的止血钳夹住针头，拔出银尖；E. 钝头皮下针头套在银尖上，并用 H 锉楔入针头与银尖之间，将银尖晃松；F. 正畸结扎丝穿在塑料套管中形成套索，将银尖拉出，可以用氰基丙烯酸酯增加黏附

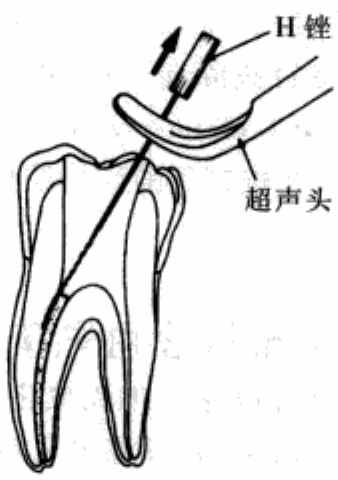


图 11－96 在超声辅助下取出充填到根管口的银尖。将 H 锉顺银尖插入根管内，在向外拔出的同时用超声头震动

经 Krell KV 等授权复制[541]

在 UCLA，Kuttler 用 Cavitron 工作尖振动黏固的桩钉，其周围的黏固料松动后可去除桩钉。在根管较深处，可在 CaviEndo 超声根管机上装上 15 号锉，振松充填物后冲洗出[523]。在萨斯喀彻温大学，报道应用大量的水冲洗，同时轻轻上下振动，直到冲出充填物。用此方法可以去除银尖、断针、侧压针和钻头等，但操作时需要耐心[522]。

在德国，用 Canal Finder System 手机能取出 50% 的银尖和折断器械，也可用超声锉替代[542]。

总之，在取出马来胶、封闭剂、硬水门汀、金属物，重新做根管治疗时，使用声动/超声装置为清除根管内充填物提供了良好的办法。

暂时牙冠充填材料

人们花了大量的时间及精力来检测暂时性牙冠充填材料的效果，刚开始时没有用到马来胶或暂封料。那时占主导地位的是 Cavit (Premier Dental, 普鲁士王国, Pa.) 等快速放置，尚可满足要求的水门汀。

合适的材料的标准是："这些水门汀能防止食物碎屑、唾液、微生物等污染根管"[543]，Torabinejad 等指出治疗中、治疗后，在以下情况下，根管可能被污染：①暂封料破坏；②暂封料和（或）牙齿折裂缺失；③患者长期未作最终充填修复[544]。

法国学者详细描述了暂封料的特点：能很好地封闭牙齿结构，杜绝微渗漏，孔隙少，因冷热产生的体积变化与牙齿接近，容易放置和去除，与根管内的药物相容性好，外观好[543]。

同一个法国小组还对市场主导的暂封料 Cavit 和 IRM 和 TERM (Dentsply/Caulk, USA) 做了仔细研究，指出 Cavit 是事先混合的糊剂，装在软管中[545]。IRM 是 PMMA 树脂加强型的 ZOE 水门汀，TERM 是一种光固化型树脂（聚氨基甲酸乙酯二甲基丙烯酸树脂）[543]。

Cavit 可能通过干燥导致活髓牙不适，是一种潮气引发固化，事先混合的硫酸钙醋酸聚氯乙烯水门汀，固化时膨胀。IRM 需在玻板上调拌，可能混入气泡。TERM 注射到窝洞内光固化 40 s。

法国人用细菌作了微渗漏试验，因为细菌是首要问题之一。血链球菌的体积比苯胺蓝大 500 倍，如有渗漏则代表有大的沟或高孔隙率。他们将 4 mm 厚的暂封料块放入细菌中 4 d，然后从 4 ~ 57℃ 作热循环，发现 Cavit 和 TERM 在热循环前后均不会渗入细菌，而 IRM 热循环前 30% 有细菌进入，循环后 60% 有细菌进入。他们认为 IRM 调拌时产生气泡而多孔，细菌可能从材料中或材料边缘进入。因此毫无疑问，短期暂封材料应选用 Cavit 和 TERM。

7 年后他们对 Cavit, IRM, TERM 和一种新型黏接剂 Fermit (Vivadent, France/USA) 做了微渗漏检测[546]，认为 Cavit 在第二、第七天的抗渗性最好，水门汀的厚度平均为 4.1 mm[546]。

台湾人用一种新型暂封材料 Caviton (G-CDental, Japan/USA) 和 Cavit, IRM 对比，认为 Caviton 效果最好，其次是 Cavit，IRM 最差[547]。

其他人也检测了这些材料 (Cavit, IRM, TERM) 和其他水门汀，但结果不一致，可能是所用染色剂不同，以及温度变化大[548-550]，咬合应力[551]，药物的软化作用[552,553]，以及充填物时间不同所引起[554]。

某些人发现 Cavit 至少要有 3.5 mm 厚[554]，间隔期不能超过 1 周[553,555]，多数人认为 Cavit, Cavit-G, 和Cavit-W(较硬的品种)是最好的材料[543,555-563,567]。其他人认为 Cavit 不如 IRM 和 ZOE[550,551,564,568-570]。

许多研究认同法国里尔的 Deveaux 的研究结果，即 TERM 是暂时牙冠封闭剂中最好的[543,558,561-564,571]，在爱荷华、萨斯喀彻温、加利福尼亚大学的工作者否认 TERM 作为封闭剂的效果[556,559,560]，更多人同意 Deveaux，认为使用 IRM 欠妥，经热循环前后都有严重的渗漏[543,558,559,562-564]。

最近，柏林研究人员发现在暂封物中加入玻璃离子水门汀很有效[572]，认为只有玻璃离子水门汀或者 IRM 与玻璃离子混合使用，才能在 1 个月内有效防止细菌通过根管到达根尖[572]。

一些研究者发现磷酸锌和聚羧酸水门汀效果最差[562,563]，而经酸蚀后使用玻璃离子 KetacFil 效果很好，这种费时的方法能取得与 Kalzinol (Dentsply/DeTrey, Switzerland/USA)，一种加强型 ZOE 相同的效果[555]。

影响暂封效果的因素之一是根管内的药物溶解后从下方破坏暂封，Rutledge 和 Montgomery 发现丁香油、甲醛煤酚、CMCP 都不会破坏 TERM 的封闭效果，而漂白用的过硼酸盐和过氧化氢会破坏封闭[573]。另外一小组认为浸泡了药物的小棉球 (CMCP) 能起到阻隔通过暂封料的细菌进入根管的作用[574]。

在两种情况下被髓室通路穿过的原有的充填体可能会出现渗漏，一是充填体本身有缺陷，存在微渗漏，二是充填体内的暂封料没有黏结性，会导致渗漏。

有人认为如果原有的充填体有缺损，应该完全去除[560]，在这种情况下，暂封料须承受 2 ~ 3 个面的咬合应力，因此要选择能够承受这种咬合力的材料。佐治亚州大学的研究者认为，TERM 充填体能提供良好的封闭且在修复复杂髓室通路方面优于Cavit 和 IRM。IRM 一经受热应力就出现渗漏，Cavit 固化时膨胀率为 14%，理论上会从 II 类洞中膨胀，产生微裂纹，且压缩强度低，可溶性高，因此不适合长期应用[564]。

在佐治亚州大学，工作人员在 I 类银汞充填体上预备髓室通路，然后用不同暂封材料封闭，玻璃

离子,TERM, Cavit-G, 和 IRM,都在两周内有优秀的封闭[565]。

在印第安纳州大学,人们检测了在银汞合金和树脂上的髓室通路用 ZOE 和 Cavit 封闭的效果。发现 ZOE 在树脂中边缘封闭性比 Cavit 好,而在银汞中,则反之。热循环能破坏 Cavit 与银汞的黏接[566]。

Torabinejad 等指出在完成根管治疗后暂封的重要性,强调尽早进行最终修复。在牙冠内放置葡萄球菌的牙齿,19 d 内就有 50% 有细菌通过根管充填物到达根尖。而 42 d 后,50% 有变形杆菌到达根尖。这一小组其后报道侧压或垂直加压充填的根管都会受到唾液中的细菌的污染,如开放暴露在唾液中,30 d 即可从牙冠到达根尖[575]。

Temple 大学发现细菌内毒素 20 d 内即可穿过充填过的根管全长[576],最近爱荷华大学研究人员发现,内毒素是潜在的炎症因子,比细菌的渗透速度更快,因此,根充后立即作牙冠充填修复更加必要[577]。

通过以上的讨论可以得出一个结论,在多次就诊治疗中,暂封料对于防止两次就诊之间的污染尤为重要,材料应该足够结实,以承受咀嚼力,每次就诊时间间隔不应超过 1 周,暂封材料应足够厚,以防止渗漏,最后,长期暂封是不可取的。

TERM 和玻璃离子是最受欢迎的暂时充填材料,其次是 Cavit 用于 I 类洞,ZOE、磷酸锌、聚羧酸锌水门汀,IRM 较难接受,而马来胶暂封完全不能接受。

最终牙冠修复:微渗漏

因根尖渗漏和牙冠充填体的渗漏而导致根管治疗失败的可能性大致相同,如前所述,大量的细菌(50%)污染可以从牙冠直达根尖,尽管根管充填已经很完善[544]。

细菌通过咬合面永久充填体后,可以在根管充填物上方的磷酸锌基底或暂封马来胶条上看到细菌穿过留下的痕迹[578]。

Melton 等建议在牙髓治疗前完全去除有渗漏的永久充填体[560],在治疗后去除任何有可能渗漏的充填体意义更大,不要只是简单的充填髓室通路。

很多文献都检测了全冠下牙体微渗漏的途径[579-583],在这些通路中,细菌通过髓腔后会沿着根管充填物到达根尖[544],现有的封闭材料都不能有效地阻止铸造冠的边缘渗漏,所以,所有的全冠无论边缘预备方式如何,都有牙龈边缘渗漏[583]。

因此毫无疑问,髓腔通路上所谓的永久充填物也都存在微渗漏。爱荷华大学的 Wilcox 和 Diaz-Arnold 用 Ketac-Fil 玻璃离子或 Herculite 复合树脂(Sybron Endo/Kerr Dental Orange, Calif.)充填舌侧窝洞,使用酸蚀和 GLUMA 牙本质黏接剂热循环后,所有标本都产生微渗漏,直接通过其下的磷酸锌基底和(或)暂封马来胶条,有一例甚至直达根尖孔[578]。

爱荷华大学一系列研究发现冠方微渗漏在唾液存在时发生率为 85%,印第安纳大学研究者还指出唾液的渗漏能力并建议在根管充填过的牙齿如果在口腔中暴露 3 个月以上应该重新做根管治疗[585]。

为确认体外研究中唾液在牙冠充填体的渗漏能力是否和体内一样[586],爱荷华大学研究人员在猴身上做了牙冠渗漏试验,并报道无论用 Sealapex, AH-26, 或 ZOE,都能见到染色剂进入根管[587]。

毫无疑问,出现在黏固修复体下的微渗漏原因之一是黏固料的溶解,Phillips 等在人类在体研究中发现磷酸锌比聚羧酸锌水门汀或玻璃离子更容易分解[588],而磷酸锌是目前世界上应用最广泛的封闭材料,因此这一点尤为重要。

如果所有的标准封闭物都有缺陷,那应该如何预防微渗漏?答案是使用新的黏接树脂,或者能与牙齿结构、金属、其他树脂、瓷等黏接的黏结剂。

Tjan, Tan, 和 Li 在 Loma Linda 大学展示了使用 4-META 黏接剂 Amalgambond (Parkell Dental, Farmingdale, N. Y.)为牙本质和牙釉质衬里时,新充填的银汞能防止微渗漏(图 11-97A),而用 Copalite 衬里时,银汞周围的渗漏可到达髓腔[589,590](图 11-97B)。Amalgambond 还可以用于黏接新银汞和原有银汞充填物,树脂和银汞,金,或者其他树脂。另外一种 4-META 黏结剂产品 C & B Metabond (Parkell Dental, USA)能将金或瓷修复体黏接在牙齿上而不产生微渗漏。

Wilcox 曾试用 GLUMA (Miles Laboratories, USA),一种牙本质黏接剂,将树脂黏接在前牙的根管通路,经热循环后失败[578]。

至此,解决微渗漏的办法看来是树脂黏接剂。另外一种方法就是在根充物上放置有药物的或者没有药物的根管内基底。

田纳西州大学的 Himel 等人在根管充填物上放置了带颜色的玻璃离子,并报道没有根管内基底的牙齿渗漏明显比有放置的严重($p<.05$)[591],西北大学的研究结果与此一致,有根管内基底的牙齿渗

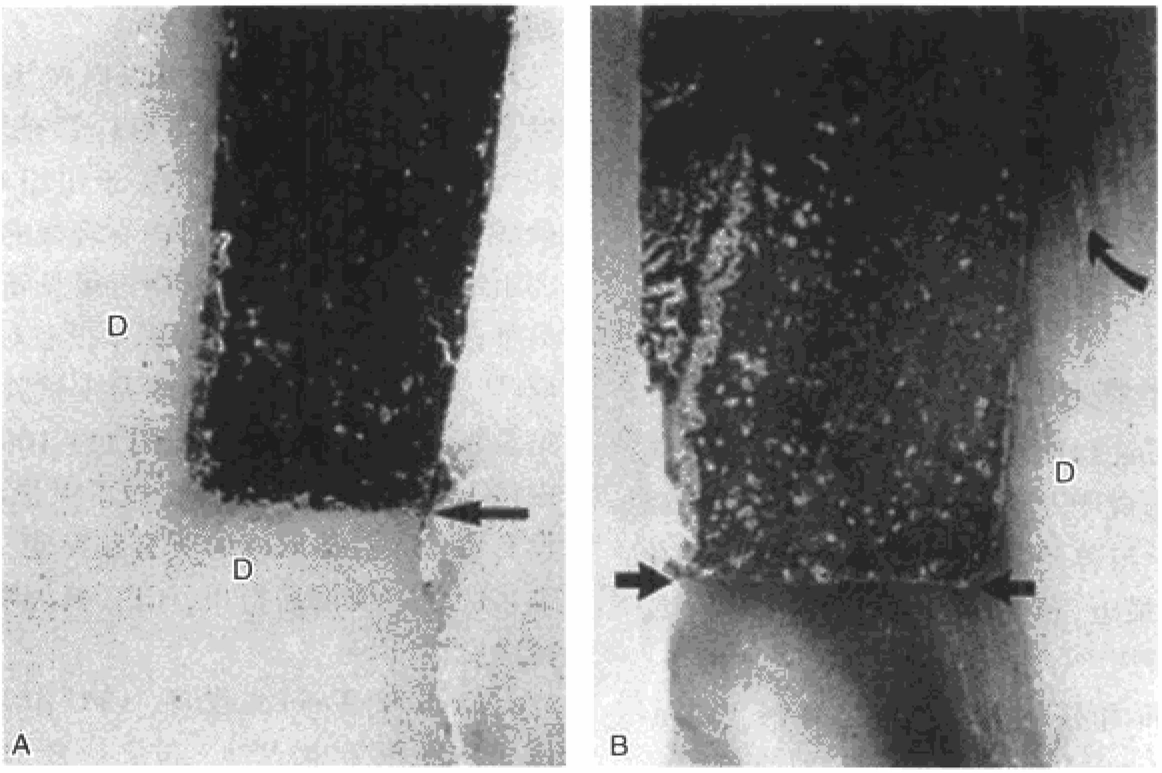


图 11－97　树脂黏结剂与柯巴上光油微渗漏研究的对比

A. 银汞充填物通过 Amalgambond 与牙本质（D）和牙骨质（箭头所指）粘接，没有微渗漏；B. 银汞充填物用 Copalite 粘接，在龈壁（箭头所指）和上部边缘（弯箭头所指）都有大量微渗漏（Drs. A. H. L. Tjan 与 D. E. Tan 提供。）

漏明显少于没有根管内基底的对照组。对照组 49 d 内都出现微渗漏[592]。

多伦多大学的研究人员尝试用另外一种方法：用两种试验性玻璃离子封闭剂封闭根管，其中一种含有抗生素物质。这种封闭剂能有效防止粪肠球菌的进入，可能是因为氟离子释放的缘故。添加抗生素的试验性封闭剂需要更多的研究[593]。

Martin 近期介绍了添加抑菌剂——碘仿的马来胶尖和 ZOE 封闭剂配套使用，体外试验结果效果不错，但是需要体内的长期观察结果。此产品在市场上为 MPG 马来胶和 MCS 根管封闭剂（Medidenta Products, Woodside, N. Y.）。

一种新的根管治疗方法

几十年前，人们就意识到根管治疗理想的最终结果是，根尖孔和侧支根管开口被修复性牙骨质覆盖封闭[532]。附着器官完全重建，排除因为牙髓牙周液体交换和细菌返流引起的失败。经过良好的治疗后，清除刺激物和感染，成牙骨质细胞和牙周韧带重新覆盖损伤的牙根表面，甚至封闭不再有神经血管束通过的根尖孔。但是如果经过根充后封闭剂或马来胶通过根尖孔暴露在根尖周组织，不能被牙骨质封闭，会造成根尖孔的水门汀封闭剂溶解后出现微渗漏。应该怎样解决这个问题呢？

牙骨质形成

在本文的最后两版中，Ingle 和 Luebke 介绍了扩展氢氧化钙的用途，作为刺激根尖愈合的药物（图 11－98），其他人也想到了用这个办法，使用氢氧化钙充填根管作为根管封药[595－597]。

今天，这些猜想都变成了现实，氢氧化钙常用于根管完全充填前根尖填塞[499－526,598]，市售根管封闭剂如 CRCS 和 Sealapex 中也加入了氢氧化钙，有报道支持这些产品。不过超填后可能会出现副作用[105－111,153－160,599－601]。

土耳其的研究人员发现用 Sealapex 充填后硬组织形成比氢氧化钙效果更好[600]，但是特拉维夫的小组报道 Sealapex 容易降解，其活性增加是以溶解性



图 11－98　组织内氢氧化钙（箭头所指）周围形成钙化灶

（Dr. Raymond G. Luebke 提供）

增大为代价的[601]。也就是说，这些封闭剂要在溶解后才能释放出氢氧化钙，这也就涉及一个问题：究竟是先发生根尖孔的牙骨质形成还是根管渗漏呢？有没有一种替代物，既有氢氧化钙的刺激牙骨质形成的效果，又没有这些缺点呢？答案是可能的，这种物质就是羟基磷灰石。

磷酸钙水门汀充填

几年前，Nevins 和助手使用交联胶原－磷酸钙凝胶诱导硬组织形成[602]。最近，Harbert 建议使用磷酸三钙填塞根管，与曾经使用的牙本质屑和氢氧化钙方法类似[603]。最近，磷酸钙水门汀（CPC）被建议用于完全充填根管[138]。

美国国家标准和技术研究所的 ADA－Paffenbarger Dental Research Center 发展了一种简单的磷酸钙混合物，结固后形成羟基磷灰石，两种磷酸钙成分：一种酸性，一种碱性，以水混合后形成坚固的团块——羟基磷灰石。碱性成分是磷酸四钙，酸性成分是无水磷酸二钙或者二水磷酸二钙。水既不是反应物也不是反应产物，而是溶解反应物质的载体[137]。加入甘油后可延长结固时间，使用温和的磷酸溶液加速成分溶解，即使是手术区的渗血也可以作为水的替代物。

最终结固后，磷酸钙水门汀（CPC）几乎全部是晶体结构，孔隙率与使用溶剂（水）的量成正比，阻射性与骨相同，几乎不溶于水，在血液和唾液中不溶，但溶于强酸，如需要取出时可以考虑使用[137]。

为检测 CPC 作为根管封闭充填物的封闭效果，Paffenbarger 小组报道在绝大多数标本中没有染色剂渗入到充填物和根管壁之间（图 11－99）。总体渗漏的平均程度仅为 0.15 mm。

在 CPC 中加入甘油可以提高其在 19 号针头中的流动性，可以使用漏斗形针管充填（L. C. Chow，私人通信，1992 年 8 月）。关于组织对 CPC 的反应，磷酸钙治疗的动物 1 个月内有轻微的刺激，之后不良的组织反应减少，水门汀附近可见新骨形成[137]。在另外一个研究中，63% 的标本没有对 CPC 的炎症反应[604]。另外一个研究在猴子身上试验，故意超填后可见紧邻水门汀有骨形成[218]（图 11－100，图 11－101）。中国上海的研究者对 CPC 做了大量研究，发现 CPC 没有毒性，其提取液的所有致突变、致癌试验结果都是阴性。他们还指出，CPC 植入物能与骨产生紧密结合[605]。

Krell 和 Wefel 也发现，CPC 作为封闭剂能很好地黏附在根管壁[606]。与之形成鲜明对比的是用马来胶/ZOE 的对照组，产生明显的渗漏[138]（图 11－99）。在美国海军的牙科学校，CPC 用于填塞根尖，以便充填，作用和牙本质屑和氢氧化钙填塞根尖一样。CPC 封闭根尖的牙齿，染色剂的渗入深度明显减少。他们建议使用 CPC 替代氢氧化钙[607]。

日本研究者早就推出了磷灰石封闭剂，其中两种 G－5 和 G－6 在印第安纳大学与 Super－EBA 作了生物相容性对照研究[608]，结果发现 Super－EBA，G－5 具有生物相容性，而 G－6 会促进中度炎症，有异物巨细胞反应。除了 C 含有 PC，G－5 和 G－6 还含有放射阻射剂，氟化钾，柠檬酸，G－6 含有柠檬酸更多一些[608]。

日本小组在大阪检测另外一种磷灰石封闭剂商品，ARS（磷灰石根管封闭剂），发现会导致严重的炎症反应[609]，在同一个研究中大阪小组在 CP 水门汀

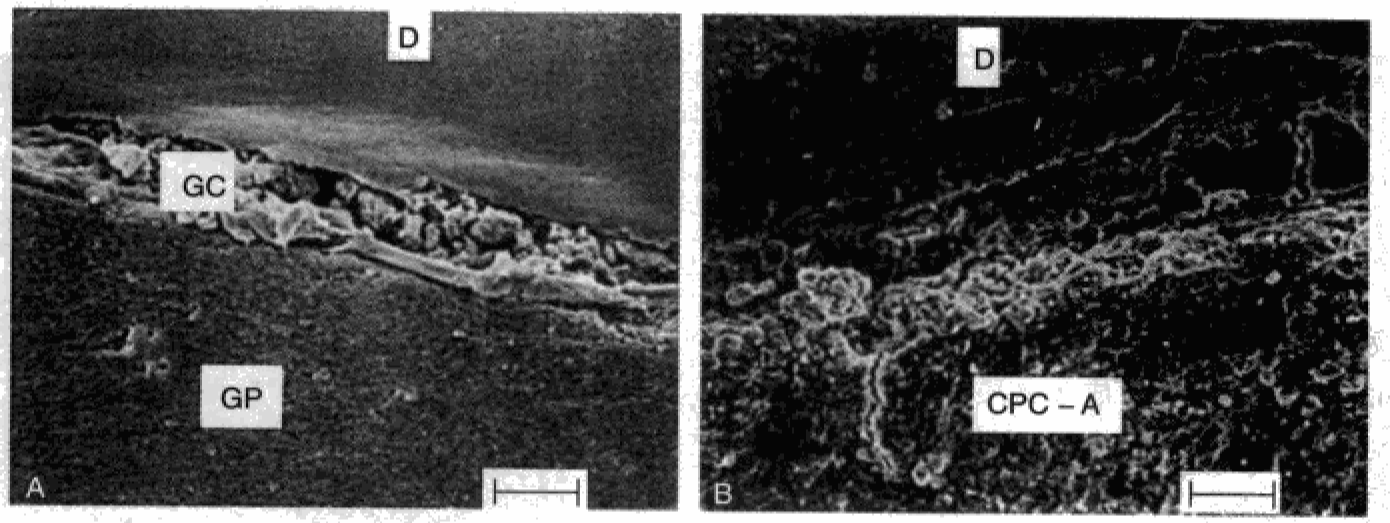


图 11－99　充填材料和牙本质壁（D）交界处的密度明显不同

A. 牙胶（GP）和 Grossman 水门汀（GC）充填根管，可见封闭剂界面缺陷；B. 根管用磷酸钙水门汀（CPC－A）充填。界面密度高，根尖微渗漏小。经 Sugawara A 等授权复制，摘自 JOE 1900; 16: 162.

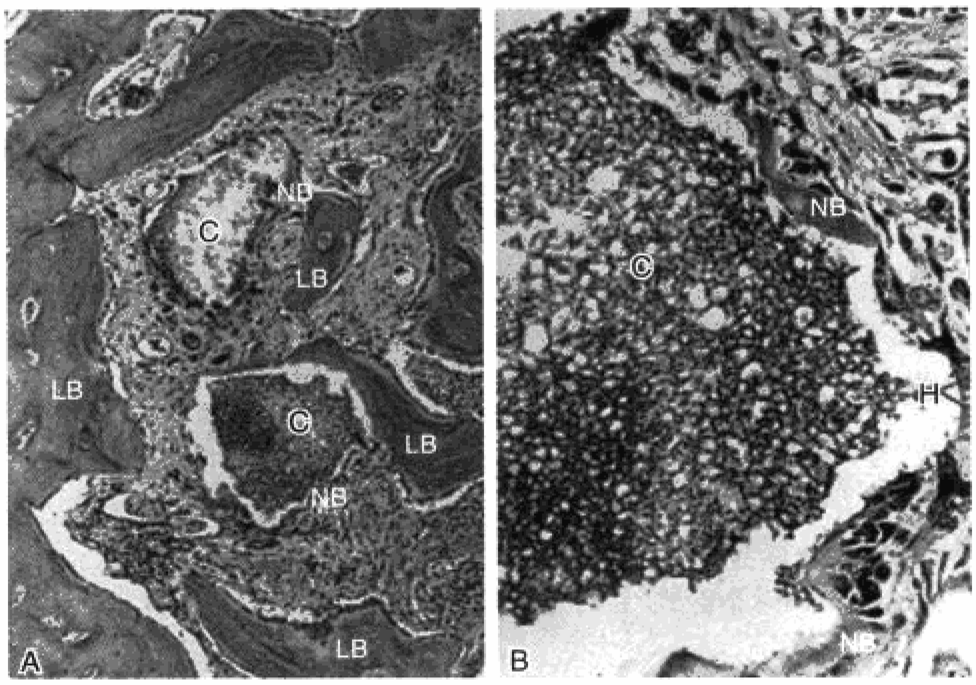


图 11－100　磷酸钙水门汀(CPC)故意超填三个月后根尖区域。CPC(C)周围被纤细的新生骨小梁(NB)包围，周围可见泡沫细胞(H)。LB，骨板

A. 放大 75 倍；B. 放大 300 倍。经 Hong YC 等授权复制[218]

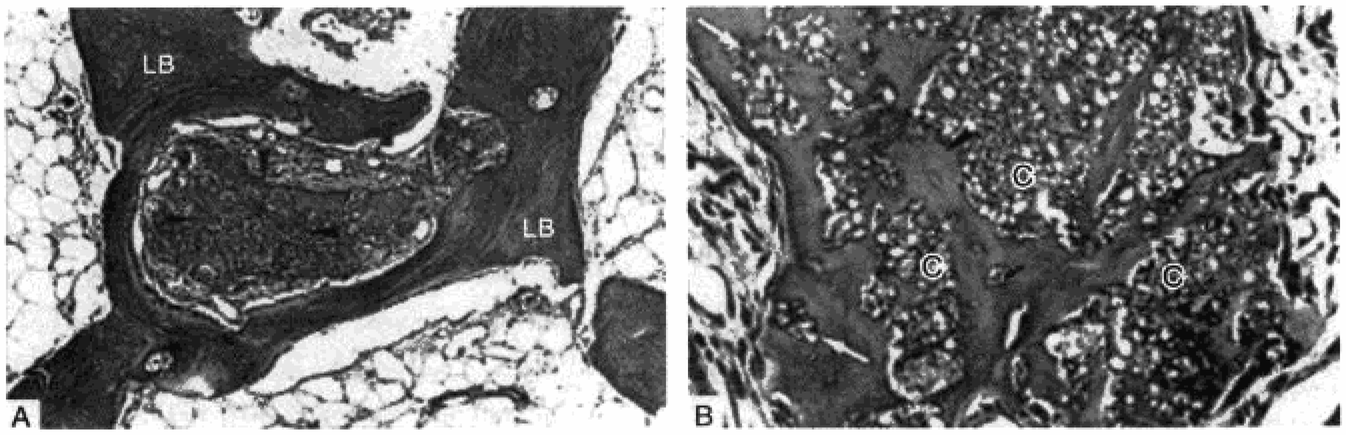


图 11－101　CPC 超充 6 个月后的根尖区域

A. 大量钙化灶(箭头所指)伸向各个方向并互相交通，包绕磷酸钙水门汀(C)；B. 图为高倍图(放大 300 倍)。LB，骨板。经 Hong YC 等授权复制[218]

(TMD－5)中加入了 2.5% 的硫酸软骨素，发现有很好的生物相容性，将是一种有效的根管封闭剂[609]。

一个意大利学者效仿在 CRCS 中加入氢氧化钙，在 ZOE 封闭剂中加入了羟基磷灰石，即 Bioseal (Ogna Lab. Farma., Italy)。尽管 Gambarini 和 Tagger 报道 Bioseal 对封闭效果没有不利影响，但就该实验中没有发现有利效果[610]。

在一种完全不同的根尖填塞物发展方向中，日本研究者检测了冻干同种异体牙本质和 True Bone Ceramics (TBC)——来自牛骨髓[611]。最初两种材料都有多核巨细胞和骨吸收，3 个月后，新骨形成，根尖完全被新生硬组织封闭[611]。

如 CPC 有良好的输送系统，就很有可能成为将来的根管封闭剂／基底材料／充填物。Paffenbarger 中心发现他们的材料能比 ZOE 和马来胶提供更好的封闭效果[165]。羟基磷灰石是自然产生的产物，具有骨长入并最终替换超出的材料的能力，使其有良好的生物相容性[612]。并且，可以用来替代氢氧化钙治疗开放根管和折裂牙根。

另外一种可能性是将激光和羟基磷灰石一起使用。交联的胶原－羟基磷灰石混合物放入根管后用激光头熔化到位。

到目前，美国食品与药品管理局还没有批准这些磷酸钙水门汀的使用，尽管已经开展了临床实验。这一长期缓慢并昂贵的过程在产品最终被允许使用前必须进行。最近，一种实验性材料 mineral trioxide aggregate (MTA) 被建议用于根管充填[613]。这种材料会成为一种有效的材料，用于垂直充填根管末端，然后用马来胶充填剩余根管。现在主要用作倒充填材料。

黏接型树脂

关于黏接剂充填根管的文献很少[126,130,131]。黏接剂可以用于去除玷污层后封闭牙本质壁，如能在不改变其固化和黏接特性的情况下改良为放射阻射，将在根管治疗方面有光明的前景。Amalgambond已经用于封闭银汞倒充填以防止微渗漏。

在明尼苏达大学，Zidan 和 ElDeeb 发现 Scotchbond 能与钙化学结合。能提供比 Tubliseal 更好的封闭[130,131]。在澳大利亚，Gee 发现使用 GLUMA 作为黏接剂，然后用 Concise 树脂，加 AH－26 和马来胶的效果仅与侧压法/AH－26 做根管封闭剂效果相当。而单独使用 GLUMA 和 Concise 树脂会产生严重渗漏[614]。

Kanca 曾经提出某些黏接剂不能与潮湿的牙本质发生结合，包括 GLUMA，Scotchbond II，Clearfil，Photobond，和 Tenure。鉴于使根管完全干燥几乎不可能，因此应选择既能与干燥牙本质又能与湿润牙本质结合的黏接剂。Kanca 推荐使用 AllBond2 (BiscoDental, USA)，尽管 Amalgambond 和 C & B 也同样有效。

总　结

总而言之，现在有许多可能的方法能够更好更轻柔地充填根管。在一个新的牙髓治疗方法被 FDA 认可前，还需要做大量的临床研究。牙髓治疗学正在从 19 世纪的马来胶和氢氧化钙向 21 世纪的化学和激光前进，这个过程虽然缓慢，却是令人振奋的。

参考文献

1. Dow PR, Ingle JI. Isotope determination of root canal failure. Oral Surg 1955; 8: 1100.
2. Prinz, H. Paper delivered before the St. Louis, Missouri Dental Society; Sept 2, 1912.
3. Gutierrez JH, Garcia J. Microscopic and macroscopic investigation on results of mechanical preparation of root canals. Oral Surg 1968; 25: 108.
4. Brayton SM, Davis SR, Goldman M. Gutta－percha root canal fillings. Oral Surg 1973; 35: 226.
5. Seltzer S. Endodontology: biologic considerations. In: Endodontic procedures. New York: McGraw－Hill; 1971. p. 381.
6. Kapsimalis P, Evans R. Sealing properties of endodontic filling materials using radioactivity polar and nonpolar isotopes. Oral Surg 1966; 22: 386.
7. Antoniazzi JH, Mjor IA, Nygaard－ϕstby B. Assessment of the sealing properties of root filling materials. Odontol Tidskr 1968; 76: 261.
8. Zakariasen KL, Stadem PS. Microleakage associated with modified eucapercha and chloropercha root canal filling techniques. Int Endod J 1982; 15: 67.
9. Keane KM, Harrington GW. The use of chloroform－softened gutta-percha master cone and its effect on the apical seal. JOE 1984; 10: 57.
10. Holland, GR. Periradicular response to apical plugs of dentin and calcium hydroxide in ferret canines. JOE 1984; 10: 71.
11. El Deeb ME, Zucker KJ, Messer H. Apical leakage in relation to radiographic density of gutta－percha using different obturation techniques. JOE 1985; 11: 25.
12. El Deeb ME. The sealing ability of injection－molded thermoplasticizedgutta－percha. JOE 1985; 11: 84.
13. Kennedy WA, Walker WA III, Gough RW. Smear layer removal effects on apical leakage. JOE 1986; 12: 21.
14. Kersten HW, et al. Thermomechanical compaction of gutta-percha. I. A comparison of several compaction procedures. Int Endod J 1986; 19: 125. Also II. 1986; 19: 134.
15. Marshall FJ, Massler M. Sealing pulpless teeth evaluated with radioisotopes. J Dent Med 1961; 16: 172.
16. Yee FS, Lugassy AA, Peterson JN. Filling of the root canals with adhesive materials. JOE 1975; 1: 145.
17. Czonstkowsky M, Michanowicz A, Varques JA. Evaluation of an injection of thermoplasticized low－temperature gutta－percha using radioactive isotopes. JOE 1985; 11: 71.
18. Fuss Z, et al. Comparative sealing quality of gutta－percha following the use of the McSpadden compactor and the engine plugger. JOE 1985; 11: 117.
19. Hopkins, JH, et al. McSpadden versus lateral condensation: the extent of apical microleakage. JOE 1986; 12: 198.
20. Jacobson SM, Von Fraunhofer JA. The investigation of microleakage in root canal therapy. Oral Surg 1976; 42: 817.
21. Delivanis PD, Chapman KA. Comparison and reliability of techniques for measuring leakage and marginal penetration. Oral Surg 1982; 53: 410.
22. Cohen T, Gutmann JL, Wagner M. An assessment in vitro of the sealing properties of Calciobiotic root canal sealer. Int Endod J 1985; 18: 172.
23. Ainley JE. Fluorometric assay of the apical seal of root canal fillings. Oral Surg 1970; 29: 753.
24. Hovland EJ, Dumsha TC. Leakage evaluation in vitro of the root canal sealer cement Sealapex. Int Endod J 1985; 18: 179.
25. Wollard RR, Brough SO, Maggio J, Seltzer S. Scanning

electron microscopic examination of root canal filling materials. JOE 1976; 2: 98.

26. White RR, Goldman M, Lin PC. The influence of the smeared layer upon dentinal tubule penetration by plastic filling materials. JOE 1984; 10: 558.
27. Grove CJ. Why root canals should be filled to the dentinocemental junction. J Am Dent Assoc 1930; 17: 293.
28. Orban B. Why root canals should be filled to the dentinocemental junction. J Am Dent Assoc 1930; 17: 1086.
29. Skillen WG. Why root canals should be filled to the dentinocemental junction. J Am Dent Assoc 1930; 17: 2082.
30. Kuttler Y. Microscopic investigation of root apexes. J Am Dent Assoc 1955; 50: 544.
31. American Association of Endodontists. Glossary of terms used in endodontics. 4th ed. Chicago (IL): American Association Endodontists; 1984. p. 10.
32. Nygaard – φstby B. The role of the blood clot in endodontict herapy. Acta Odontol Scand 1961; 19: 323.
33. Blayney JR. The medicinal treatment and the filling of root canals. J Am Dent Assoc 1928; 15: 239.
34. Strindberg LZ. The difference in the results of pulp therapy on certain factors. Acta Odontol Scand 1956; 14 Suppl 21.
35. Horsted P, Nygaard – φstby BN. Tissue formation in the root canal after total pulpectomy and partial root filling. Oral Surg 1978; 46: 275.
36. Ingle JI, Zeldow BJ. An evaluation of mechanical instrumentation and the negative culture in endodontic therapy. J Am Dent Assoc 1958; 57: 471.
37. Zeldow BJ, Ingle JI. Correlation of the positive culture to the prognosis of endodontically treated teeth: a clinical study. J Am Dent Assoc 1963; 66: 23.
38. Sjögren U, et al. Influence of infection at the time of root filling on the outcome of the endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. Int Endod J 1996; 30: 297.
39. Grossman LI. Endodontic practice. 10th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1982. p. 279.
40. Goodman A, Schilder H, Aldrich W. The thermomechanical properties of gutta percha. II. The history and molecular chemistry of gutta – percha. Oral Surg 1974; 37: 954.
41. Arvanitoyannis I, Kolokuris I, Blanshard JMV, Robinson C. Study of the effect of annealing, draw ratio, and moisture up on the crystallinity of native and commercial gutta – percha(transpolyisoprene) with DSC, DMTA, and X – rays: determination of the activation energies of T. Appl Polymer Sci 1993; 48: 987.
42. Gibbs M, Maddox L, Ricketson E. Flow and temperature characteristics of gutta – percha. Unpublished.
43. Gurney BF, et al. Physical measurements of gutta – percha. Oral Surg 1971; 32: 260.
44. Marlin J, Schilder H. Physical properties of gutta – percha when subjected to heat and vertical condensation. Oral Surg 1973; 36: 872.
45. Schilder H, Goodman A, Aldrich W. The thermomechanical properties of gutta – percha. I. The compressibility of gutta-percha. Oral Surg 1974; 37: 916.
46. Schilder H, et al. The thermomechanical properties of gutta-percha. Part V. Volume changes in bulk gutta – percha as a function of temperature and its relationship to molecular phase transformation [sic]. Oral Surg 1985; 59: 285.
47. Camps JJ, Pertot WJ, Escavy JY, Pravaz M. Young's modulud of warm and cold gutta – percha. Endod Dent Traumatol 1996; 12: 50.
48. Cohen BD, Combie ED, Lilley JD. Effect of thermal placement techniques on some physical properties of gutta – percha. Int Endod J 1992; 25: 292.
49. Friedman CE, Sandrik JL, Heuer MA, Rapp GW. Composition and physical properites of gutta – percha endodontic filling materials. JOE 1977; 3: 304.
50. Marciano J, Michailesco PM. Dental gutta – percha chemical composition, X – ray identification, enthalpic studies and clinical implications. JOE 1989; 15: 149.
51. Oliet S, Sorin SM. Effect of aging on the mechanical properties of handrolled gutta – percha endodontic cones. Oral Surg1977; 43: 954.
52. Johansson BI. A methodological study of the mechanical properties of endodontic gutta – percha. JOE 1980; 6: 781.
53. Solomon SM, Oliet S. Rejuvenation of aged (brittle) endodontic gutta – percha cones. JOE 1979; 5: 233.
54. Moorer WR, Genet JM. Evidence for antibacterial activity of endodontic gutta – percha cones. Oral Surg 1982; 53: 503.
55. Martin H, Martin TR. Iodoform gutta – percha: MGP a new endodontic paradigm. Dent Today 1999; 18: 76.
56. Holland R, Murata SS, Dezan E, Garlipp O. Apical leakage after root canal filling with an experimental calcium hydroxide gutta – percha point. JOE 1996; 22: 71.
57. Das S. Effect of certain dental materials on human pulp in tissue culture. Oral Surg 1981; 52: 76.
58. Wolfson EM, Seltzer S. Reaction of rat connective tissue to some gutta – percha formulations. JOE 1975; 12: 395.
59. Mayne JR, Shapiro S, Abramson II. An evaluation of standardized gutta – percha points. Oral Surg 1971; 31: 250.
60. Goldberg F, Gurfinkel J, Spielberg C. Microscopic study of standardized gutta – percha points. Oral Surg 1979; 47: 275.
61. Siqueira JF Jr, da Silva CH, Cerqueira MD, et al. Efectiveness of four chemical solutions in eliminating Bacillus subtilis spores on gutta – percha cones. Endod Dent Traumatol 1998; 14: 124.

62. Seltzer S, Green DB, Weiner N, DeRenzis F. A scanning EM examination of silver cones removed from endodontically treated teeth. Oral Surg 1972; 33: 589.
63. Goldberg F. Relationship between corroded silver points and endodontic failure. JOE 1981; 7: 224.
64. Kehoe JC. Intracanal corrosion of a silver cone producin glocalized argyria. JOE 1984; 10: 199.
65. Gutierrez JH, Villena F, Gigoux C, Mujica F. Microscope and scanning electron microscope examination of silver points corrosion caused by endodontic materials. JOE 1982; 8: 301.
66. Brady JM, Del Rio CE. Corrosion of endodontic silver cones in humans: a scanning electron microscope and X – ray microprobe study. JOE 1975; 6: 205.
67. Messing, JJ. The use of titanium cones and apical tips as root filling materials. Br Dent J 1980; 148: 41.
68. Grossman LI. Endodontic practice. 10th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1982. p. 297.
69. Block RM, Lewis RD, Sheats JB, Burke SH. Antibody formation to dog pulp tissue altered by N2 – type paste within the root canal. JOE 1977; 8: 309.
70. Block RM, et al. Cell – mediated response to dog pulp tissue altered by N2 paste within the root canal. Oral Surg 1978; 45: 131.
71. Block RM, et al. Cell – mediated immune response to dog pulp tissue altered by Kerr (Rickert's) sealer via the root canal. JOE 1978; 4: 110.
72. Torabinejad M, Kettering JD, Bakland LK. Evaluation of systemic immunological reactions to AH – 26 root canal sealer. JOE 1979; 5: 196.
73. Harnden DG. Tests for carcinogenicity and mutagenicity. Int Endod J 1981; 14: 35.
74. Lewis BB, Chestner SB. Formaldehyde in dentistry: a review of the mutagenic and carcinogenic potential. J Am Dent Assoc 1981; 103: 429.
75. U. S. Consumer Product Safety Commission. The hazards of formaldehyde. Alert Sheet. U. S. Consumer Product Safety Commission (Bulletin); Mar 1980.
76. National Academy of Science. Formaldehyde – an assessment of its health effect. National Academy of Science; Mar 1980.
77. Council on Dental Materials, Instruments, and Equipment. Council update on 'adhesion' and 'adhesive' materials. J Am Dent Assoc 1981; 102: 252.
78. Antoniazzi HJ, Mjor IA, Nygaard – φstby B. Assessment of the sealing properties of root filling materials. Sattrykk Odontol Tidskr 1968; 76: 261.
79. Zakariasen KL, et al. JDR Abstract. 59th Annual Session; Mar 19, 1981; Philadelphia, Pa.
80. Nielsen TH. Sealing ability of chelate root filling cements: capillary physical concepts applied to leakage in root – filled teeth. JOE 1980; 6(Pt 2): 777.
81. Beyer-Olsen EM, Orstavik D. Radiopacity of root canal sealers. Oral Surg 1981; 51: 320.
82. Orstavik D. Seating of gutta – percha points: effect of sealers with varying film thickness. JOE 1982; 8: 213.
83. Wong M, Peters DD, Lorton L, Bernier WE. Comparison of gutta – percha filling techniques: three chloroform gutta – percha filling techniques. JOE 1982; 8(Pt 2): 4.
84. Kazemi RB, Safavi KE, Spångberg LSW. Dimensional changes of endodontic sealers. Oral Surg 1993; 76: 766.
85. Van der Burgt TP, et al. Staining patterns in teeth discolored by endodontic sealers. JOE 1986; 12: 187.
86. Van der Burgt TP, Mullaney TP, Plasschaert AJM. Tooth discol oration induced by endodontic sealers. Oral Surg 1986; 61: 84.
87. Van der Burgt TP, Plasschaert AJM. Tooth discoloration induced by dental materials. Oral Surg 1985; 60: 666.
88. Grossman LI. Antimicrobial effect of root canal cements. JOE 1980; 6: 594.
89. Tobias RS, Browne RM, Wilson CA. Antibacterial activity of dental restorative materials. Int Endod J 1985; 18: 161.
90. Barkhordar RA. Evaluation of antimicrobial activity in vitro of ten root canal sealers on S. sanguis and S. mutans. Oral Surg1989; 68: 770.
91. Al – Khatib ZZ, et al. The antimicrobial effect of various endodontic sealers. Oral Surg 1990; 70: 784.
92. Heling I, Chandler NP. The antimicrobial effect within dentinal tubules of four root canal sealers. JOE 1996; 22: 257.
93. Abdulkader A, Duguid R, Saunders EM. The antimicrobial activity of endodontic sealers to anaerobic bacteria. Int Endod J 1996; 29: 280.
94. Mickel AK, Wright ER. Growth inhibition of Streptococc usanginosus (milleri) by three calcium hydroxide sealers andone zinc oxide – eugenol sealer. JOE 1999; 25: 34.
95. Schafer E, Bossman K. Antimicrobial effect of camphorated chloroxylenol (ED 84) in the treatment of infected root canals. JOE 1999; 25: 547.
96. Smith DC. Some observations on endodontic cements. Presented at meeting of Canadian and American Association of Endodontists Montreal, PQ; Apr 1972.
97. McComb D, Smith DC. Comparison of the physical properties of polycarboxylate – based and conventional root canal sealers. JOE 1976; 2: 228.
98. Peters DP. Two – year in vitro solubility evaluation of four gutta – percha sealer obstruction techniques. JOE 1986; 12: 139.
99. Heling B, Ram Z, Heling I. The root treatment of teeth with

Toxavit. Oral Surg 1977; 43: 306.

100. Rickert UG, Dixon CM. The control of root surgery. Transactions 8th International Dental Congress, Sec. II-IA. No. 9, p. 15, 1931. J Am Dent Assoc 1933; 20: 1458.

101. Yared GM, Bou Dagher F. Sealing ability of the vertical condensation with different root canal sealers. JOE 1996; 22: 6.

102. Bou Dagher F, Yared GM, Machtou P. Microleakage of new and old Kerr root canal sealers. JOE 1997; 23: 442.

103. Grossman LI. An improved root canal cement. J Am Dent Assoc 1958; 56: 381.

104. Caicedo R, von Fraunhofer JA. The properties of endodontic sealers. JOE 1988; 14: 527.

105. Crane DL, Heuer MA, Kaminski EJ, Moser JB. Biological and physical properties of an experimental root canal sealer without eugenol. JOE 1980; 6: 438.

106. Sleder FS, et al. Long – term sealing ability of a calcium hydroxide sealer. JOE 1991; 11: 541.

107. Gutmann JL, Fava LRG. Perspectives on periradicular healing using SealApex: a case report. Int Endod J 1991; 24: 135.

108. Limkangwalmongkol S, et al. Apical dye penetration with four root canal sealers and gutta – percha using longitudinal sectioning. JOE 1992; 18: 535.

109. Limkangwalmongkol S, et al. A comparative study of the apical leakage of four root canal sealers and laterally condensed gutta – percha. JOE 1991; 17: 495.

110. Kawakami T, et al. Fate of ^{45}Ca – labeled calcium hydroxide in a canal filling paste embedded in rat subcutaneous tissues. JOE 1987; 13: 220.

111. Pitt – Ford TR, Rowe AHR. A new root canal sealer based on calcium hydroxide. JOE 1989; 15: 286.

112. Ozata F, Onai B, Erdilek N, Turkun SL. A comparative study of apical leakage of Apexit, Ketac – Endo, and Diaket root canal sealers. JOE 1999; 25: 603.

113. Leyhausen G, Heil J, Reifferscheid G, et al. Genotoxicity and cytotoxicity of the epoxy resin based root canal sealer AH Plus. JOE 1999; 25: 109.

114. Saito S. Characteristics of glass ionomer cements and clinical application. J Dent Med 1979; 10: 1.

115. Pitt – Ford TR. The leakage of root canal fillings using glass ionomer cement and other materials. Br Dent J 1979; 146: 273.

116. Stewart GG. Clinical application of glass ionomer cements in endodontics: case reports. Int Endod J 1990; 23: 172.

117. Ray H, Seltzer S. A new glass ionomer root canal sealer. JOE 1991; 17: 598.

118. Loest C, Trope M, Friedman S. Followup of root canals obturated with a glass ionomer root canal sealer [abstract]. JOE 1993; 19: 201.

119. Friedman S, et al. Efficacy of removing glass ionomer cement, zinc oxide eugenol, and epoxy resin sealers from retreated root canals. Oral Surg 1992; 73: 609.

120. Wu M – K, De Gee A, Wesselink PR. Leakage of AH – 26 and Keto – Endo used with injected gutta – percha. JOE 1997; 23: 331.

121. Dalat DM, Onai B. Apical leakage of a new glass ionomer root canal sealer. JOE 1998; 24: 161.

122. Rohde TR, Bramwell JD, Hutter JW, Roahen JO. An in vitro evaluation of microleakage of a new root canal sealer. JOE 1996; 22: 365.

123. Beltes P, Koulaouzidou E, Kolokuris I, Kortsaris AH. In vitro evaluation of the cytotoxicity of two glass – ionomer root canal sealers. JOE 1997; 23: 572.

124. Kolokuris I, Beltes P, Economides N, Viemmas L. Experimental study of the biocompatibility of a new glass – ionomer root canal sealer (Ketac – Endo). JOE 1996; 22: 395.

125. Garces-Ortiz M, Ledesma – Montes C. Cytotoxicity of Ketac silver cement. JOE 1997; 23: 371.

126. Molloy D, et al. Comparative tissue tolerance of a new endodontic sealer. Oral Surg 1992; 73: 490.

127. Rawlinson A. Sealing root canals with low – viscosity resins in vitro: scanning electron microscopy study of canal cleansing and resin adaptation. Oral Surg 1989; 68: 330.

128. Torabinejad M, et al. Isopropyl cyanoacrylate as a root canal sealer. JOE 1984; 10: 304.

129. Smith DW, Wong M. Comparison in apical leakage in teeth obturated with a polyamide varnish or zinc oxide and eugenol cement using lateral condensation. JOE 1992; 18: 25.

130. Zidan O, et al. Obturation of root canals using the single cone gutta – percha technique and dentinal bonding agents. Int Endod J 1987; 20: 128.

131. Zidan O, El Deeb ME. The use of a dentinal bonding agent as a root canal sealer. JOE 1985; 11: 176.

132. Anic I, Shirasuka T, Matsumoto K. Scanning electron microscopic evaluation of two compaction techniques using a composite resin as a root canal filling material. JOE 1995; 21: 594.

133. Mannocci F, Ferrari M. Apical seal of roots obturated with laterally condensed gutta – percha, epoxy resin cement, and dentin bonding agent. JOE 1998; 24: 81.

134. Leinfelder KF. Current status of dentin adhesive systems. Alpha Omegan 1998; 91: 17.

135. Torneck CK, et al. The influence of time of hydrogen peroxide exposure on the adhesion of composite resin to

bleached bovine enamel. JOE 1990; 16: 123.
136. Wiemann AH, Wilcox LR. In vitro evaluation of four methods of sealer placement. JOE 1991; 17: 444.
137. Brown WE, Chow LC. A new calcium phosphate setting cement [abstract]. J Dent Res 1983; 62: 672.
138. Brown WE, Chow LC. Dental restoration cement pastes. US patent 4, 518, 430. 1985.
139. Hovland EJ, Dumsha TC. Leakage evaluation In vitro of the root canal sealer cement SealApex. Int Endod J 1985; 18: 179.
140. Jacobsen EL, Shugars KA. The sealing efficacy of a zinc oxide-eugenol cement, a cyanoacrylate, and a cavity varnish used as root canal cements. JOE 1990; 16: 516.
141. Kapsimalis P, Evans R. Sealing properties of endodontic filling materials using radioactive isotopes. Oral Surg 1966; 22: 386.
142. Curson I, Kirk EEJ. An assessment of root canal sealing cements. Oral Surg 1968; 26: 229.
143. Yates J, Hembree J. Microleakage of three root canal cements. JOE 1980; 6: 591.
144. von Fraunhofer JA, Branstetter J. The physical properties of four endodontic sealer cements. JOE 1982; 8: 126.
145. Goldberg F, Gurfinkel J. Analysis of the use of Dycal with gutta – percha points as an endodontic filling technique. Oral Surg 1979; 47: 78.
146. Wollard R, Brough S, Maggio J, Seltzer S. Scanning and electron microscopic examination of root canal filling materials. JOE 1976; 2: 98.
147. Shively J, et al. An in vitro autoradiographic study comparing the apical seal of uncatalyzed Dycal to Grossman's Sealer. JOE 1985; 11: 62.
148. Sargenti AG. Fifth International Conference on Endodontics; 1973; Philadelphia.
149. Sargenti A. Cassette tape that accompanies Sargenti endodontics. Locarno (Switzerland): Angelo G. Sargenti; 1973.
150. Block RM, Langeland K, et al. Paste technique re – treatment study: a clinical, histopathologic, and radiographic evaluation of 50 cases. Oral Surg 1985; 60: 76.
151. Pupo J, Langeland K, et al. Antimicrobial effects of endodontic filling cements on microorganisms from root canal. Oral Surg 1983; 55: 622.
152. Delivanis PD, Mattison GC, Mendel RW. The survivability of F – 43 strain of Streptococcus sanguis in root canals filled with gutta-percha and Procosol cement. JOE 1983; 9: 407.
153. Zmener O. Evaluation of the apical seal obtained with two calcium hydroxide based endodontic sealers. Int Endod J 1987; 20: 87.
154. Jacobsen EL, et al. An evaluation of two newly formulated calcium hydroxide cements: a leakage study. JOE 1987; 13: 164.
155. Rothier A, et al. Leakage evaluation in vitro of two calcium hydroxide and two zinc oxide – eugenol – based sealers. JOE 1987; 13: 336.
156. Barkhordar RA, et al. An evaluation of sealing ability of calcium hydroxide sealers. Oral Surg 1989; 68: 88.
157. Cohen T, Gutmann JL, et al. An assessment in vitro of the sealing properties of Calciobiotic Root Canal Sealer. Int Endod J 1985; 18: 172.
158. Lim KIC, Tidmarsh BG. The sealing ability of SealApex compared to AH – 26. JOE 1986; 12: 564.
159. Rice RT, et al. The choice of a root canal sealer. Compend Contin Educ Dent 1988; 9: 184.
160. Canalda C, Pumarola J. Bacterial growth inhibition produced by root canal sealer cements with a calcium hydroxide base. Oral Surg 1989; 68: 99.
161. Pumarola J, et al. Antimicrobial activity of seven root canal sealers. Oral Surg 1992; 74: 216.
162. Branstetter J, von Fraunhafer SA. The physical properties and sealing action of endodontic sealer cements: a review of the literature. JOE 1982; 8: 312.
163. Sugawara A, Chow LC, et al. In vitro evaluation of the sealing ability of a calcium phosphate cement when used as a root canal sealer – filler. JOE 1990; 16: 162.
164. Barkhordar RA, et al. Evaluation of the apical sealing ability of apatite root canal sealer. Quintessence Int 1992; 23: 515.
165. Chohayeb AA, Chow LC, et al. Evaluations of calcium phosphate as a root canal sealer – filler material. JOE 1987; 13: 384.
166. Gerosa R, Borin M, et al. In vitro evaluation of the cytotoxicity of pure eugenol. JOE 1998; 22: 532.
167. Chisolm EC. Proceedings of the Tennessee Dental Association, 7th Annual Meeting. Dent Reg 1873; 27: 517.
168. Hume WR. The pharmacologic and toxicological properties of zinc oxide – eugenol. J Am Dent Assoc 1986; 113: 789.
169. Doblecki W, Turner DW, Osetek EM, Pellen GB. Leukocyte migration response to dental materials using Boyden chambers. JOE 1980; 6: 636.
170. Spångberg L, Langeland K. Toxicity of root canal filling materials on HeLa cells in vitro. Oral Surg 1973; 35: 402.
171. Munaco FS, et al. A study of long – term toxicity of endodontic materials with use of an in vitro model. JOE 1978; 4: 151.
172. Antrim DD. Evaluation of the cytotoxicity of root canal sealing agents on tissue culture cells in vitro. Grossman's sealer, N2 (permanent). Rickert's sealer and Cavit. JOE

1976; 2: 111.

173. Mohammad AR, et al. Cytotoxicity evaluation of root canal sealers by the tissue culture – agar overlay technique. Oral Surg 1978; 45: 768.

174. Spångberg L, Pascon EA. The importance of material preparation for the expression of cytotoxicity during in vitro evalaution of biomaterials. JOE 1988; 14: 247.

175. Kettering JD, Torabinejad M. Cytotoxicity of root canal sealers: a study using HeLa cells and fibroblasts. Int Endod J 1984; 17: 60.

176. Meryon SD, Brook AM. In vitro comparison of the cytotoxicity of twelve endodontic materials using a new technique. Int Endod J 1990; 23: 203.

177. Safavi KE, Spångberg LS, et al. An in vitro method for longitudinal evaluation of toxicity of endodontic sealers. JOE 1989; 15: 484.

178. Feiglin B. Effect of some endodontic sealers on cell migration experimental gramulomas. Oral Surg 1987; 63: 371.

179. Briseno BM, Willerhausen B. Root canal sealer cytotoxicity with human gingival fibroblasts. III. Calcium hydroxide – based sealers. JOE 1992; 18: 110.

180. Guimaraes SAC, Percinoto C. Effect of some endodontic material on the influx of macrophages and multinucleated giant cell development in experimental granulomas. JOE 1984; 10: 101.

181. Biggs JT, et al. Rat macrophage response to implanted sealer cements. JOE 1985; 11: 30.

182. Matsumoto K, et al. The effect of newly developed root canal sealers on rat dental pulp cells in primary culture. JOE 1989; 15: 60.

183. Nakamura H, et al. Study on the cytotoxicity of root canal filling materials. JOE 1986; 12: 156.

184. Meryon SD, et al. Eugenol release and the cytotoxicity of different zinc oxide – eugenol combinations. J Dent 1988; 16: 66.

185. Maseki T, et al. Lack of correlation between the amount of eugenol released from zinc oxide – eugenol sealer and cytotoxicity of the sealer. JOE 1991; 17: 76.

186. Pascon EA, Spångberg LSW. In vitro cytotoxicity of root canal filling materials: 1. Gutta – percha. JOE 1990; 16: 429.

187. Kolokouris I, Economides N, Beltes P, Vlemmas I. In vivo comparison of the biocompatabilty of two root canal sealers implanted into the subcutaneous connective tissue of dogs. JOE 1998; 24: 82.

188. Mittal M, Chandra S, Chandra S. Comparative tissue evaluation of four endodontic sealers. JOE 1995; 21: 622.

189. Osorio RM, Hefti A, Vertucci FJ, Shawley AL. Cytotoxicity of endodontic materials. JOE 1998; 24: 91.

190. Leonardo MR, Silva LAB, Ether SS. Calcium hydroxide root canal sealers-histopathologic evaluation of apical and periapical repair after endodontic treatment. JOE 1997; 23: 428.

191. Spångberg L. Studies on root canal medicaments. Swed Dent J 1971; 64: 1.

192. Angsburger RA, Peters DD. Radiographic evaluation of extruded obturation materials. JOE 1990; 16: 492.

193. Yesilsoy C, Feigal J. Effects of endodontic materials on cell viability across standard pore size filters. JOE 1985; 11: 401.

194. Wennberg A. Biological evaluation of root canal sealers using in vitro and in vivo methods. JOE 1980; 6: 784.

195. Zmener O, Cabrini RL. Adhesion of human blood monocytes and lymphocytes to different endodontic cements. A methodological in vitro study. JOE 1986; 12: 150.

196. Grossman LI, Lally ET. Assessment of irritating potential of essential oils for a root canal cement. JOE 1982; 8: 208.

197. Grossman LI. Setting time of selected essential oils with a standard root canal cement powder. JOE 1982; 8: 277.

198. Morse DR, Wilcko JM, et al. A comparative tissue toxicity evaluation of the liquid components of gutta – percha root canal sealers. JOE 1981; 7: 545.

199. Olsson B, Sliwkowski A, Langeland K. Subcutaneous implantation for the biologic evaluation of endodontic materials. JOE 1981; 7: 355.

200. φrstavik D, Mjor IA. Histopathology and X – ray micro – analysis of the subcutaneous tissue response to endodontic sealers. JOE 1988; 14: 13.

201. Tagger M, Tagger E. Effect of implantation of AH – 26 silver-free in subcutaneous tissue of guinea-pigs. Int Endod J 1986; 99: 90.

202. Tagger M, Tagger E. Subcutaneous reactions to implantation of tubes with AH – 26 and Grossman's sealer. Oral Surg 1986; 62: 434. 660 Endodontics

203. Yesilsoy C, et al. A comparative tissue toxicity evaluation of established and newer root canal sealers. Oral Surg 1988; 65: 459.

204. Kawakami T, et al. Ultrastructural study of initial calcification in the rat subcutaneous tissues elicited by a root canal filling material. Oral Surg 1987; 63: 360.

205. Rappaport HM, Lilly GE, Kapsimalis P. Toxicity of endodontic filling materials. Oral Surg 1964; 18: 785.

206. Guttuso J. Histopathologic study of rat connective tissue response to endodontic materials. Oral Surg 1963; 16: 7.

207. Serper A, Ucer O, Oner R, Etikan I. Comparative neurotoxic effects of root canal filling materials on rat sciatic nerve. JOE 1998; 24: 592.

208. Pertot WJ, et al. In vivo comparison to two root canal sealers implanted into the mandibular bone of rabbits. Oral Surg 1992; 73: 613.
209. Wenger JS, et al. The effects of partially filled polyethylene tube intraosseous implants in rats. Oral Surg 1978; 46: 88.
210. Deemer JP, Tsaknis PJ. The effects of overfilled polyethylene tube intraosseous implants in rats. Oral Surg 1979; 48: 358.
211. Zmener O, Dominguez FV. Tissue response to a glass ionomer used as an endodontic cement. Oral Surg 1983; 56: 198.
212. Hoover J, et al. The effect of endodontic sealers on bone. JOE 1980; 6: 586.
213. Spångberg L. Biologic effects of root canal filling materials. Oral Surg 1974; 38: 934.
214. Friend LA, Browne RM. Tissue reactions to some root canal filling materials implanted in the bone of rabbits. Arch Oral Biol 1969; 14: 629.
215. Erausquin J, Muruzabal M. Tissue reactions to root canal cements in the rat molar. Oral Surg 1968; 26: 360.
216. Erausquin J, Muruzabal M. Necrosis of the periodontal ligament in root canal overfilling. J Dent Res 1966; 45: 1084.
217. Erausquin J, Muruzabal M. Root canal filling with zinc oxide-eugenol cement in rat molars. Oral Surg 1967; 24: 548.
218. Hong YC, et al. The periradicular tissue reactions to a calcium phosphate cement in the teeth of monkeys. J Biomed Mater Res 1991; 25: 485.
219. Seltzer S, et al. Periradicular tissue reactions to root canal instrumentation beyond the apex and root canal fillings short of and beyond the apex. Oral Surg 1973; 36: 725.
220. Soares I, Goldberg F, et al. Periradicular tissue response to two calcium hydroxide - containing endodontic sealers. JOE 1990; 16: 166.
221. Erausquin J, Muruzabal M. Response to periradicular tissues in the rat molar to root canal fillings with Diaket and AH - 26. Oral Surg 1966; 21: 786.
222. Orstavik D, Mjor IA. Usage test of four endodontic sealers in Maca fasicularis monkeys. Oral Surg 1992; 73: 337.
223. Pascon EA, et al. Tissue reaction to endodontic materials: methods, criteria, assessment, and observations. Oral Surg 1991; 72: 222.
224. Rising DW, et al. Histologic appraisal of three experimental root canal filling materials. JOE 1975; 1: 172.
225. Leonardo MR, et al. A comparison of subcutaneous connective tissue responses among three formulations of gutta - percha used in thermatic techniques. Int Endod J 1990; 23: 211.
226. Gezelius B, et al. Unexpected symptoms to root filling with gutta-percha. A case report. Int Endod J 1986; 19: 202.
227. Morse DR, et al. A comparative tissue toxicity evaluation of gutta-percha root canal sealers. Part II. Forty - eight hour findings. JOE 1984; 10: 484.
228. Webster AE. Some experimental root canal fillings. Dominion Dent J 1900; 12: 109.
229. The courts: FDA explains status of N2 material. J Am Dent Assoc 1992; 123: 236.
230. Notice: Agency panel scrutinizes N2 data. ADA News 1993.
231. Notice: Jury finds N2 sealant defective. Cal Dent Assoc Update 1992; 4: 5.
232. Notice: CDT resoluation on paraformaldehyde pastes. ADA News 1991; 22: 17.
233. Council on Dental Therapeutics. Status report on the use of root canal filling materials containing paraformaldehyde. J Am Dent Assoc 1977; 94: 924.
234. Council on Dental Therapeutics. The use of root canal filling materials containing paraformaldehyde: a status report. J Am Dent Assoc 1987; 114: 95.
235. Notice: Board bans cement in Florida. ADA News 1992; 23: 15.
236. American Association of Endodontists. Position statement: paraformaldehyde - containing endodontic filling materials and sealers. American Association of Endodontists; April 1991.
237. Spångberg L, Langeland K. Biological effects of dental materials. Oral Surg 1973; 35: 402.
238. Grossman LI, et al. Lead blood levels after use of N2. Presented at meeting of the American Association of Endodontists; San Diego, Calif. Apr 18, 1974.
239. Shapiro IM, et al. Blood - lead levels of monkeys treated with lead - containing N2 root canal cement: a preliminiary report. JOE 1975; 1: 294.
240. Oswald RJ, Cohn SA. Systemic distribution of lead from root canal fillings. JOE 1975; 1: 159.
241. Garry JF, et al. Lead health hazards in root canal filling material. Pharmacol Ther Dent 1975; 2: 217.
242. Chong R, Senzer J. Systemic distribution of ^{210}PbO from root canal fillings. JOE 1976; 2: 381.
243. Peron LC, Toffaletti JG. Concentration of lead in various endodontic filling materials. JOE 1976; 2: 21.
244. West NM, et al. Level of lead in blood of dogs with RC2B root canal fillings. JOE 1980; 6: 598.
245. England MC, et al. Tissue level in dogs with RC2B root canal fillings. JOE 1980; 6: 728.
246. Horsted P, et al. Studies on N2 cement in man and monkey-cement lead content, lead blood level, and histologic

findings. JOE 1982; 8: 341.
247. Block RM, et al. Systemic distribution of N2 paste containing [14]C paraformaldehyde following root canal therapy in dogs. Oral Surg 1980; 50: 350.
248. Langeland K, et al. Methods in the study of biologic responses to endodontic materials. Tissue responses to N2. Oral Surg 1969; 27: 522.
249. Frankl Z. Treatment of vital exposed pulps in molars with N2 normal. Quintessence Int 1978; 4: 17.
250. Pitt – Ford TR. Tissue reactions to two root canal sealers containing formaldehyde. Oral Surg 1985; 60: 661.
251. Lambjerg – Hansen H. Vital pulpectomy and root filling with N2 or Endomethasone. Int Endod J 1987; 20: 194.
252. Woodhouse BM, et al. Radiographic evaluation of intraosseous implants of endodontic materials. Oral Surg 1991; 71: 218.
253. Pissiotis E, Spångberg LSW. Toxicity of Pulpi – Spad using four different cell types. Int Endod J 1991; 24: 249.
254. Negm MM, Sherif SH. Biologic evaluation of SPAD. Oral Surg 1987; 63(Pt I): 478.
255. Negm MM. Biologic evaluation of SPAD. Oral Surg 1987; 63(Pt 2): 487.
256. Tziafas D, Pantelidou O. Treatment of periradicular lesions on dog's teeth using periradicularly extruded SPAD. Int Endod J 1988; 21: 361.
257. Cohler CM, et al. Studies of Sargenti's technique of endodontic treatment: short term response in monkeys. JOE 1980; 6: 473.
258. Newton CW, et al. Studies of Sargenti's technique of endodontic treatment: six-month and one-year responses. JOE 1980; 6: 509.
259. Neiburger EJ. Rapid RC – 2B resorption. Report of a case. Oral Surg 1980; 50: 350.
260. Cohen S. Letter. Cal Dent Assoc J 1981; 9: 6.
261. Am. Endodont. Soc. Newsletter. 1981; 33: Winter.
262. Ehrman EH. Treatment with N2 root canal sealer. Br Dent J 1964; 117: 409.
263. Orlay H. Overfilling in root canal treatment. Two accidents with N2. Br Dent J 1966; 120: 376.
264. Grossman LI. Paresthesia from N2 or N2 substitute. Oral Surg 1978; 45: 114.
265. Grossman LI, Tatoian G. Paresthesia from N2. Report of a case. Oral Surg 1978; 46: 700.
266. Montgomery S. Paresthesia following endodontic treatment. JOE 1976; 2: 345.
267. Kaufman A, Rosenberg L. Paresthesia caused by Endomethasone. JOE 1960; 6: 529.
268. Foreman PC. Adverse tissue reactions following the use of SPAD. Int Endod J 1982; 15: 184.
269. Tamse A, et al. Paresthesia following over – extension of AH – 26. Report of 2 cases and review of the literature. JOE 1982; 8: 88.
270. Speilman A, et al. Anesthesia following endodontic overfilling with AH – 26. Oral Surg 1981; 52: 554.
271. Orstavik D, et al. Paresthesia following endodontic treatment: survey of the literature and report on a case. Int Endod J 1983; 16: 167.
272. Nitzan DW, et al. Concepts of accidental overfilling and overinstrumentation in the mandibular canal during root canal treatment. JOE 1983; 9: 81.
273. Neaverth EJ. Disabling complications following inadvertent overextension of a root canal filling material. JOE 1989; 15: 135.
274. Brodin P. Neurotoxic and analgesic effects of root canal cements and pulp protecting materials. Endod Dent Traumatol 1988; 4: 1.
275. Klier DJ, Averbach RE. Painful dysesthesia of the inferior alveolar nerve following use of paraformaldehyde containing root canal sealer. Endod Dent Traumatol 1988; 4: 46.
276. LaBanc JP, Epker BN. Serious inferior alveolar dysesthesia after endodontic procedure: report of 3 cases. J Am Dent Assoc 1984; 108: 665.
277. Erisen R, et al. Endomethasone root canal filling material in the mandibular canal. Oral Surg 1989; 68: 343.
278. Allard KUB. Paraesthesia—a consequence of controversial root – filling material? A case report. Int Endod J 1986; 19: 205.
279. Fanibunda KB. A method of measuring the volume of human dental pulp cavities. Int Endod J 1986; 19: 194.
280. Weine FS. Why isn't the Sargenti method taught in dental schools? Dent Stud 1976; 55: 30.
281. Searls FJ. Sargenti method raises troublesome questions. Dent Stud 1976; 55: 26.
282. Sargenti A. Endodontic sealing techniques [transcript of panel discussion]. Annual Meeting of the American Dental Association, Washington DC; Nov 10, 1974. Obturation of the Radicular Space 661
283. Yamada RS, et al. A scanning electron microscopic comparison of a high volume final flush with several irrigating solutions. JOE 1983; 9(Pt III): 137.
284. Gutmann JL. Adaptation of injected thermoplasticized gutta – percha in the absence of the dentinal smear layer. Int Endod J 1993; 26: 87.
285. Aktener BO, Bilkay U. Smear layer removal with different concentrations of EDTA – ethylenediamine mixture. JOE 1993; 19: 278.
286. Moodnik RM, et al. Efficacy of biochemical instrumentation: a scanning electron microscopic study. JOE 1976; 2:

261.
287. Bolanos OR, Jensen JR. Scanning electron microscope comparisons of the efficacy of various methods of root canal preparation. JOE 1980; 6: 815.
288. McComb D, Smith DC. A preliminary scanning electron microscope study of root canals after endodontic procedures. JOE 1975; 1: 238.
289. Lester KS, Boyd A. Scanning electron microscopy of instrumented, irrigated and filled canal. Br Dent J 1977; 143: 359.
290. Goldman LB, et al. The efficacy of several endodontic irrigating solutions: a scanning electron microscopic study. Oral Surg 1981; 52: 199.
291. Goldman M, et al. The efficacy of several endodontic irrigating solutions: a scanning electron microscopic study. JOE 1982; 8: 487.
292. Economides N, Liolios E, Kolokurise I, Beltes P. Long-term evaluation of the influence of smear layer removal on the sealing ability of different sealers. JOE 1999; 25: 123.
293. Margelos J, Eliades G, Verdelis C, Poalaghias G. Interaction of calcium hydroxide with zinc oxide-eugenol type sealers: a potential clinical problem. JOE 1997; 23: 43
294. Loel DA. Use of acid cleanser in endodontic therapy. J Am Dent Assoc 1975; 90: 148.
295. Tidmarsh BG. Acid-cleansed and resin-sealed canals. JOE 1978; 4: 117.
296. Wayman BE, et al. Citric and lactic acids as root canal irrigants in vivo. JOE 1979; 5: 258.
297. Pashley DH, et al. Dentin permeability: effects of smear layer removal. J Prosthet Dent 1981; 46: 531.
298. McComb D, et al. The results of in vivo endodontic chemomechanical instrumentation — a scanning electron microscope study. J Br Endod Soc 1976; 9: 11.
299. Goldberg F, Abramovich A. Analysis of the effect of EDTAC on the dentin walls of the root canal. JOE 1977; 3: 101.
300. Cury JA, et al. The demineralizing efficiency of EDTA solutions on dentin. Oral Surg 1981; 52: 446.
301. Goldberg F, Speilberg C. The effect of EDTAC and the variation of its working time analyzed with scanning electron microscopy. Oral Surg 1982; 53: 74.
302. Gettleman BH, et al. Adhesion of sealer cements to dentin with and without the smear layer. JOE 1991; 17: 15.
303. Wennberg A, Orstavik D. Adhesion of root canal sealers to bovine dentin and gutta-percha. Int Endod J 1990; 23: 13.
304. Civechi B, et al. The effectiveness of different endodontic irrigation procedures on the removal of the smear layer: a scanning electron microscopic study. Int Endod J 1989; 22: 21.
305. Cergneux M, et al. The influence of the smear layer on the sealing ability of canal obturation. Int Endod J 1987; 20: 228.
306. White RR, et al. The influence of the smeared layer upon dentinal tubule penetration by plastic filling materials. JOE 1984; 10: 558.
307. White RR, et al. The influence of the smeared layer upon dentinal tubule penetration by endodontic filling materials. JOE 1987; 13: 369.
308. Kennedy WA, et al. Smear layer removal effects on apical leakage. JOE 1986; 12: 21.
309. Calt S, Serper A. Dentinal tubule penetration of root canal sealers after root canal dressing with calcium hydroxide. JOE 1999; 25: 431.
310. Allison DA, et al. The influence of the method of canal preparation on the quality of apical and coronal obturation. JOE 1979; 5: 298.
311. Linke HAB, Chohayeb AA. Effective surface sterilization of gutta-percha points. Oral Surg 1983; 55: 73.
312. Stabholz A, et al. Efficiency of different chemical agents in decontamination of gutta-percha cones. Int Endod J 1987; 20: 211.
313. Cleary PT, Newton CW, Morrison SW, Kafrawy AH. Histologic examination of gutta-percha exposed to paraformaldehyde implanted in rats. JOE 1992; 18: 63.
314. Jacobsen EL. Clinical aid: adapting the master gutta-percha cone for apical snugness. JOE 1984; 10: 274.
315. Allison DA, et al. The influence of master cone adaptation on the quality of the apical seal. JOE 1981; 7: 61.
316. Kuhre AN, Kessler JR. Effects of moisture on the apical seal of laterally condensed gutta-percha. JOE 1993; 19: 277.
317. Benatti O, et al. Verification of the consistency, setting time and dimensional changes of root canal filling materials. Oral Surg 1978; 46: 107.
318. Vermilyea S, et al. The rheologic properties of endodontic sealers. Oral Surg 1978; 46: 711.
319. Jeffrey IWM. An investigation into the movement of sealer during placement of gutta-percha points. Int Endod J 1986; 19: 21.
320. Hoen MM, et al. Ultrasonic endodontic sealer placement. JOE 1988; 14: 169.
321. West LA, et al. Obturation quality utilizing ultrasonic cleaning and sealer placement followed by lateral condensation with gutta-percha. JOE 1989; 15: 507.
322. Hall MC, Clement DJ, Dove SB, Walker WA. A comparison of sealer placement techniques in curved canals. JOE 1996; 22: 638.
323. Sakhal S, Weine FS, et al. Lateral condensation: inside

view. Compend Contin Educ Dent 1991; 12: 796.

324. Simlin DR, et al. A comparison of stresses produced during lateral and vertical condensation using engineering models. JOE 1986; 12: 235.

325. Baumgardner KR, Taylor J, Walton R. Canal adaptation and coronal leakage: lateral condensation compared to Thermafil. J Am Dent Assoc 1995; 126: 351.

326. Berry KA, Loushine RJ, Primack PD, Runyun DA. Nickel-titanium versus stainless steel finger spreaders in curved canals. JOE 1998; 24: 752.

327. Ingle JI. The need for endodontic instrument standardization. Oral Surg 1955; 8: 1211.

328. Simons J, et al. Leakage after lateral condensation with finger spreaders and D – 11 – T spreaders. JOE 1991; 17: 101.

329. Jerome CE, et al. Compatability of accessory gutta – percha cones used with two types of spreaders. JOE 1988; 14: 428.

330. Balbachan L, et al. A study of compatibility between gutta-percha points and finger spreaders. J Assoc Odont Argentina 1990; 14: 48.

331. Hartwell GR, et al. Evaluation of size variation between endodontic finger spreaders and accessory gutta – percha cones. JOE 1991; 17: 8.

332. Hatton JF, et al. The effect of condensation pressure on the apical seal. JOE 1988; 14: 305.

333. Dang DA, Walton RE. Vertical root fracture and root distortion: effect of spreader design. JOE 1989; 15: 294.

334. Lertchirakarn V, Palamara JEA, Messer H. Load and strain during lateral condensation and vertical root fracture. JOE 1999; 25: 99.

335. Blum J, Machtou P, Micallef J. Analysis of forces developed during obturation. JOE 1998; 24: 223.

336. Pitts DL, et al. An in vitro study of spreader loads required to cause vertical root fracture during lateral condensation. JOE 1983; 9: 544.

337. Holcomb JQ, et al. Further investigation of spreader loads required to cause vertical root fracture during lateral condensation. JOE 1987; 13: 277.

338. Wilcox LR, Roskelley C, Sutton T. The relationship of root canal enlargement to finger spreader induced vertical root fracture. JOE 1997; 23: 533.

339. Morfis AS. Vertical root fractures. Oral Surg 1990; 69: 631.

340. Ricks L, et al. 3 – D finite element analysis of endodontic condensation stresses. JOE 1993; 19: 206.

341. Harvey TF, et al. Lateral condensation stress in root canals. JOE 1981; 7: 151.

342. Joyce AP, Loushine PD, West LA, et al. Photoelastic comparison of stress induced by using stainless steel versus nickeltitanium spreaders. JOE 1998; 24: 714.

343. Berry KA, Loushine RJ, Primack PD, Runyun DA. Nickel-titanium versus stainless steel finger spreaders in curved canals. JOE 1998; 24: 752.

344. Simpson TH, Natkin E. Gutta-percha techniques for filling canals of younger permanent teeth after induction of apical root formation. J Br Endod Soc 1972; 3: 59.

345. Malooley J, et al. Response of periradicular pathosis to endodontic treatment in monkeys. Oral Surg 1979; 47: 545.

346. Hopkins JH, et al. McSpadden versus lateral condensation: the extent of apical microleakage. JOE 1986; 12: 198.

347. Bradshaw GB, et al. The sealing ability of injection-moulded thermoplasticized gutta-percha. Int Endod J 1989; 22: 17.

348. LaCombe JS, et al. A comparison of the apical seal produced by two thermoplasticized injectable gutta – percha techniques. JOE 1988; 14: 445.

349. Lares C, El Deeb ME. The sealing ability of the Thermafil obturation technique. JOE 1990; 16: 474.

350. Chohayeb AA. Comparison of conventional root canal obturation techniques with Thermafil obturators. JOE 1992; 18: 10.

351. Barkins W, Montgomery S. Evaluation of Thermafil obturation of curved canals prepared by the Canal Master – U system. JOE 1992; 18: 285.

352. Larder TC, et al. Gutta – percha: a comparative study of three methods of obturation. JOE 1976; 2: 289.

353. Benner MD, et al. Evaluation of a new thermoplastic gutta – percha obturation technique using ^{45}Ca. JOE 1981; 7: 500.

354. Kerekes K, Rowe AHR. Thermomechanical compaction of gutta – percha root filling. Int Endod J 1982; 15: 27.

355. Ishley DJ, El Deeb ME. An in vitro assessment of the quality of apical seal of thermomechanically obturated canals with and without sealer. JOE 1983; 9: 242.

356. Brothman P. A comparative study of the vertical and the lateral condensation of gutta – percha. JOE 1981; 7: 27.

357. Reader CM, Himel V, et al. Effect of three obturation techniques on the filling of lateral canals and the main canal. JOE 1993; 19: 404.

358. Torabinejad M, et al. Scanning electron microscopic study of root canal obturation using thermoplasticized gutta – percha. JOE 1978; 4: 245.

359. Lucey CT, et al. An evaluation of the apical seal produced by lateral and warm lateral condensation techniques. JOE 1990; 10: 170.

360. Fuss Z, et al. Comparative sealing quality of gutta – percha

following the use of the McSpadden Compactor and the Engine Plugger. JOE 1985; 11: 117.

361. Tagger M, et al. Efficacy of apical seal of Engine Plugger condensed root canal fillings: leakage to dyes. Oral Surg 1983; 56: 641.

362. El Deeb ME. The sealing ability of injection – molded thermoplasticized gutta – percha. JOE 1985; 11: 84.

363. Mann SR, McWalter GM. Evaluation of apical seal and placement control in straight and curved canals obturated by laterally condensed and thermoplasticized gutta – percha. JOE 1987; 13: 10.

364. Olson AK, et al. Evaluation of the controlled placement of injected thermoplasticized gutta – percha. JOE 1989; 15: 306.

365. Jensen MR, et al. An evaluation of Ultrafil obturation [abstract]. JOE 1989; 15: 181.

366. Michanowicz AE, et al. Low-temperature (70℃) injection gutta-percha: a scanning electron microscopic investigation. JOE 1986; 12: 64.

367. Michanowicz AE, et al. Clinical evaluation of low temperature thermoplasticized injectable gutta – percha: a preliminary report. JOE 1989; 15: 602.

368. Lares-Ortiz C, El Deeb ME. Sealing ability of the Thermafil obturation technique [abstract]. JOE 1989; 15: 177.

369. McMurtey LG, et al. A comparison between Thermafil and lateral condensation in highly curved canals. JOE 1992; 18: 68.

370. Scott AC, et al. An evaluation of the Thermafil obturation technique. JOE 1992; 18: 340.

371. El Deeb ME, et al. Apical leakage in relation to radiographic density of gutta – percha using different obturation techniques. JOE 1985; 11: 25.

372. Kersten HW. Evaluation of three thermoplasticized gutta-percha filling techniques using a leakage model in vitro. Int Endod J 1988; 21: 353.

373. Martin H, Fischer E. Photoelastic stress comparison of warm (Endotec) versus cold lateral condensation techniques. Oral Surg 1990; 70: 325.

374. Kersten HW, et al. Thermomechanical compaction of gutta-percha. II. A comparison with lateral condensation in curved canals. Int Endod J 1986; 19: 134.

375. Tagger M, et al. Evaluation of the apical seal produced by a hybrid root canal filling method, combining lateral condensation and thermatic compaction. JOE 1984; 10: 299.

376. Budd CS, et al. A comparison of thermoplasticized injectable gutta – percha obturation techniques. JOE 1991; 17: 260.

377. Czonstkowsky M, et al. Evaluation of an injection thermoplasticized low temperature gutta – percha using radioactive isotopes. JOE 1985; 11: 71.

378. Michanowicz AE, Czonstkowsky M. Sealing properties of an injection – thermoplasticized low – temperature (70℃) gutta-percha: a preliminary study. JOE 1984; 10: 563.

379. Beatty RG, et al. The efficacy of four root canal obturation techniques in preventing apical dye penetration. J Am Dent Assoc 1989; 119: 633.

380. Hata G, et al. Sealing ability of Thermafil with and without sealer. JOE 1992; 18: 322.

381. Schilder H. Vertical compaction of warm gutta – percha. In: Gerstein H, editor. Techniques in clinical endodontics. Philadelphia: WB Saunders; 1983. p. 76.

382. Sakhal S, Weine FS, et al. Lateral condensation: an inside view. Compend Contin Educ Dent 1991; 12: 796.

383. Callahan JR. Rosin solution for the sealing of the dentinal tubuli and as an adjuvant in filling the root canals. J Allied Dent Soc 1914; 9: 53.

384. Price WA. Report of laboratory investigations on the physical properties of root filling materials and the efficiency of root fillings for blocking infection from sterile tooth structure. J Natl Dent Assoc 1918; 5: 1260.

385. Keane KM, Harrington GW. The use of chloroform – softened gutta – percha master cone and its effect on the apical seal. JOE 1984; 10: 57.

386. Metzger Z, et al. Residual chloroform and plasticity in customized gutta – percha master cones. JOE 1988; 14: 546.

387. McDonald MN, Vire DE. Chloroform in the endodontic operatory. JOE 1992; 18: 301.

388. Kaplowitz GJ. Evaluation of gutta – percha solvents. JOE 1990; 6: 539.

389. Beatty RG, Zakariasen KL. Apical leakage associated with three obturation techniques in large and small canals. Int Endod J 1984; 17: 67.

389a. Peters DD. Two – year in vitro solubility evaluation of four guttapercha sealer obturation techniques. JOE 1986; 12: 139.

390. Goldman M. Evaluation of two filling methods for root canals. JOE 1975; 1: 69.

391. Wong M, Peters DD, Lorton L. Comparison of gutta-percha filling techniques: three chloroform-gutta-percha filling techniques. JOE 1982; 8(Pt 2): 4.

392. Morse DR, Wilcko JM. Gutta-percha-eucapercha: a new look at an old technique. Gen Dent 1978; 26: 58.

393. Morse DR, Wilcko JM. Gutta-percha-eucapercha: a pilot clinical study. Gen Dent 1980; 28: 24.

394. Haas SB, et al. A comparison of four root canal filling techniques. JOE 1989; 15: 596.

395. Hunter KR, et al. Halothane and eucalyptol as alternative

to chloroform for softening gutta - percha. JOE 1991; 17: 310.

396. Yancich PP, et al. A comparison of apical seal: chloroform versus eucalyptol-dipped gutta-percha obturation. JOE 1989; 15: 257.

397. Smith JJ, Montgomery S. A comparison of apical seal: chloroform versus halothane - dipped gutta - percha cones. JOE 1992; 18: 156.

398. Morse DR, et al. Gutta - percha/eucapercha: characteristics and an update on the technique. Compend Contin Educ Dent 1987; 8: 708.

399. Metzger Z, et al. Apical seal by customized versus standardized master cones: a comparative study in flat and round canals. JOE 1988; 14: 381.

400. Schilder H. Filling root canals in three dimensions. Dent Clin North Am 1967.

401. Schilder H. Cleaning and shaping the root canal. Dent Clin North Am 1974: 269.

402. Broweleit D, Casanova F, Coppola S, et al. An unpublished, one month patient sampling to determine the frequency of demonstratively filled portals of exit per root canal; 1992.

403. McKinley B, West J. Participation courses in the vertical compaction of warm gutta - percha. University of Washington, Department of Continuing Education; 1976 - 1992.

404. West J. The relationship between the three - dimensional endodontic seal and endodontic failures [thesis]. Boston: Boston Univ. Goldman School Grad. Dent.; 1975.

405. Blum JY, Parahy E, Machtou P. Warm vertical compaction sequences in relation to gutta - percha temperature. JOE 1997; 23: 307.

406. Casanova F. Understanding of some clinically significant physical properties of Kerr sealer through investigation [thesis]. Boston: Boston Univ. Goldman School of Grad. Dent.; 1975

407. Dagher FB, Yared GM. Influence of operator proficience on sealing ability of the vertical condensation. JOE 1995; 21: 335.

408. Lifshitz J, et al. Scanning electron microscope study of the warm gutta-percha technique. JOE 1983; 9: 17.

409. Wong J, et al. Comparison of gutta-percha filling techniques, compaction (mechanical, vertical (warm), and lateral) condensation techniques. JOE 1981; 7(Pt I): 551.

410. Lugassey AA, Yee F. Root canal obturation with gutta - percha: a scanning electron microscope comparison of vertical compaction and automated thermatic condensation. JOE 1982; 8: 120.

411. Yared GM, et al. Master cone apical behavior under in vitro compaction. JOE 1992; 18: 318.

412. Schilder H. Clinical correlation: biology of the apical and periradicular tissue. A radiographic study. Presented at 19th Annual Meeting American Association Endodontists; 1962; Miami, Florida.

413. Schilder H. Evaluation of healing of human endodontic lesions: a histologic study. Presented at 34th Ann. Meeting, American Association Endodontists; 1977; Atlanta, Georgia.

414. Wollard RR, et al. Scanning electron microscopic examination of root canal filling materials. JOE 1976; 2: 98.

415. Goodman A, et al. The thermomechanical properties of gutta-percha. Part IV. A thermal profile of the warm gutta-percha packing procedure. Oral Surg 1981; 51: 544.

416. Hand RE, et al. Effects of a warm gutta-percha technique on the lateral periodontium. Oral Surg 1976; 42: 395.

417. Jurcak JJ, et al. In vitro intracanal temperatures produced during warm lateral condensation of gutta-percha. JOE 1992; 18: 1.

418. Lee FS, Van Cura JE, BeGole E. A comparison of root surface temperatures using different obturation heat sources. JOE 1998; 24: 617.

419. Buchanan LS. The continuous wave of obturation. Dent Today 1996.

420. Berg B. The endodontic management of multirooted teeth. Oral Surg 1953; 6: 399.

421. Fahid A, et al. Sectional warm gutta percha technique. Gen Dent 1985; 33: 440.

422. Johnson BT, Bond MS. Leakage associated with single or multiple increment backfill with the Obtura II gutta - percha system. JOE 1999; 25: 613.

423. Liewehr FR, et al. Obturation of a C - shaped canal using an improved method of warm lateral condensation. JOE 1993; 19: 474.

424. Castelli WA, et al. Periodontium response to a root canal condensing device (Endotec). Oral Surg 1991; 71: 333.

425. Jurcak JJ, et al. In vitro intracanal temperature produced during warm lateral condensation of gutta - percha. JOE 1992; 18: 1.

426. Martin H. Endodontics Palm Springs seminar; Jan 18, 1992.

427. Ewart A, Saunders EM. An investigation into the apical leakage of root - filled teeth prepared for a post crown. Int Endod J 1990; 23: 239.

428. Himel VT, Cain CW. An evaluation of the number of condenser insertions needed with warm lateral condensation of gutta percha. JOE 1993; 19: 79.

429. Liewehr FR, et al. Improved density of gutta - percha after warm lateral condensation. JOE 1993; 19: 489.

430. McSpadden J. Endodontics Palm Springs seminar; Jan 18, 1992.

431. Kersten HW, et al. Thermomechanical compaction of gutta-percha. I. A comparison of several compaction procedures. Int Endod J 1986; 19: 125.

432. Saunders EM. The effect of variation in thermomechanical compaction techniques upon the quality of apical seal. Int Endod J 1989; 22: 163.

433. Hardie EM. Heat transmission to the outer surface of the tooth during the thermomechanical compaction technique of root canal obturation. Int Endod J 1986; 19: 73.

434. Saunders E. M. In vivo findings associated with heat generation during thermomechanical compaction of gutta-percha. Part I. Temperature levels at the external surface of the root. Int Endod J 1990; 23: 263.

435. Saunders EM. In vivo findings associated with heat generation during thermomechanical compaction of gutta-percha. Part II. Histological response to temperature elevation on the external surface of the root. Int Endod J 1990; 23: 268.

436. Fors U, et al. Measurements of the root surface temperature during thermomechanical root canal filling in vitro. Int Endod J 1985; 18: 199.

437. Beatty RG, et al. Thermomechanical compaction of gutta-percha: effect of speed and duration. Int Endod J 1988; 21: 367.

438. Pallares A, Faus V. A comparative study of the sealing ability of two root canal obturation techniques. JOE 1995; 21: 449.

439. Canalda-Sahli C, Berastegui E, Brau-Aguade E. Apical sealing using two thermoplasticized gutta-percha techniques compared with lateral condensation. JOE 1997; 23: 636.

440. Moreno A. Thermomechanically softened gutta-percha root canal filling. JOE 1977; 3: 186.

441. Joiner HL, et al. Temperature changes in thermoplasticized gutta-percha: a comparison of two ultrasonic units. Oral Surg 1989; 68: 764.

442. Baumgardner KR, Krell KV. Ultrasonic condensation of gutta-percha. An in vivo dye penetration and scanning electron microscope study. JOE 1990; 16: 253.

443. Yee FS, et al. Three-dimensional obturation of the root canal using injection-molded, thermoplasticized gutta-percha. JOE 1977; 3: 168.

444. Herschowitz SB, et al. Patent 831714.

445. Marlin J, et al. Clinical use of injection-molded thermoplasticized gutta-percha for obturation of the root canal system: a preliminary report. JOE 1981; 7: 277.

446. Gutmann JL, Rakusin H. Perspectives on root canal obturation with thermoplasticized injectable gutta-percha. Int Endod J 1987; 20: 261.

447. Lambrianidis T, Veis A, Zervas P, Molyvdas I. Apical placement of the needle tip with an injection thermoplasticized gutt-apercha technique for root canal obturation. Endod Dent Traumatol 1990; 6: 56.

448. Johnson BT, Bond MS. Leakage associated with single or multiple increment backfill with the Obtura II gutta-percha system. JOE 1999; 25: 613.

449. Gutmann JL, et al. Evaluation of heat transfer during root canal obturation with thermoplasticized gutta-percha. Part I. In vitro heat levels during extrusion. JOE 1987; 13: 378.

450. Gutmann JL, et al. Evaluation of heat transfer during root canal obturation with thermoplasticized gutta-percha. Part II. In vivo response to heat levels generated. JOE 1987; 13: 441.

451. Donley DL, et al. In vitro intracanal temperatures produced by low and high temperature thermoplasticized injectable gutta-percha. JOE 1991; 17: 307.

452. Hardie EM. Further studies on heat generation during obturation techniques involving thermally softened gutta-percha. Int Endod J 1987; 20: 122.

453. Eriksson AR, Alberktson T. Temperature threshold levels for heat-induced bone tissue injury. J Prosthet Dent 1983; 50: 101.

454. Weller RN, Koch KA. In vitro radicular temperatures produced by injectable thermoplasticized gutta-percha. Int Endod J 1995; 28: 86.

455. Marlin J. Injectable standard gutta-percha as a method of filling the root canal. JOE 1986; 12: 354.

456. Stamos DE, Stamos DG. A new treatment modality for internal resorption. JOE 1986; 12: 315.

457. Wilson PR, Banes IE. Treatment of internal resorption with thermoplasticized gutta-percha. Int Endod J 1987; 20: 94.

458. Roane JB. Balanced Force, crown-down preparation, and Inject-R Fill obturation. Compend Contin Educ Dent 1998; 19: 1137.

459. Skinner RL, Himel VT. The sealing ability of injection-molded thermoplasticized gutta-percha with and without sealers. JOE 1987; 13: 315.

460. Sobarzo-Navarro V. Clinical experience in root canal obturation by an injection thermoplasticized gutta-percha technique. JOE 1991; 17: 389.

461. Gatot A, et al. Endodontic overextension produced by injected thermoplasticized gutta-pestuddayrcha. JOE 1989; 15: 273.

462. Johnson WB. A new gutta-percha technique. JOE 1978; 4: 184.

463. Thermafil Endodontic Obturators — Instruction Manual. Tulsa (OK): Thermafil/Tulsa Dental Products; 1991.
464. Johnson WB. Thermafil Technique Palm Springs seminar; Jan 18, 1992.
465. Behrend GD, Cutler CW, Gutmann JL. An in vitro study of smear layer removal and microbial leakage along root canal fillings, Int Endod J 1996; 29: 99.
466. Saunders WP, Saunders EM, Gutmann JL, Gutmann ML. An assessment of the plastic Thermafil obturation technique. Part 3: The effect of post space preparation of the apical seal. Int Endod J 1993; 26: 184.
467. Saw L - H, Messer HH. Root strains associated with different obturation techniques. JOE 1995; 21: 314.
468. Scott AC, Vire DF. An evaluation of the ability of a dentin plug to control extrusion of thermoplasticized gutta - percha. JOE 1992; 18: 52.
469. Gutmann JL, Saunders WP, Saunders EM. An assessment of the plastic Thermafil obturation technique. Part 2. Material adaptation and sealability. Int Endod J 1993; 26: 179.
470. Clinical Research Associates Newsletter. Clinical Research Associates; Provo (UT): Vol 13; Issue 9. 1989.
471. Gutmann JL, Saunders WP, Saunders EM. An assessment of the plastic Thermafil obturation technique. Part I. Radiographic evaluation of adaptation and placement. Int Endod J 1993; 26: 173.
472. Kytridou V, Gutmann JL, Nunn MH. Adaptation and sealability of two contemporary obturation techniques in the absence of the dentinal smear layer. Int Endod J 1999; 32: 464. Obturation of the Radicular Space 665
473. Wolcott J, Himel VT, Powell W, Penney J. Effect of two obturation techniques on the filling of lateral canals and the main canal. JOE 1997; 23: 636.
474. Weller RN, Kimbrought WF, Anderson RW. A comparison of thermoplastic obturation techniques: adaptation to the canal walls. JOE 1997; 23: 703.
475. Fabra - Campos H. Experimental apical seal with a new canal obturation system. JOE 1993; 19: 71.
476. Pathomvanich S, Edmonds DH. The sealing ability of Thermafil obturators assessed by four different microleakage techniques. Int Endod J 1996; 29: 327.
477. Valli KS, Rafeed RN, Walker RT. Sealing capacity in vitro of thermoplasticized gutta - percha with a solid core endodontic filling technique. Endod Dent Traumatol 1998; 14: 68.
478. Ingle JI. Geriatric endodontics. Alpha Omegan 1986; 79: 47.
479. Santos MD, Walker WA, Carnes DL. Evaluation of apical seal in straight canals after obturation using the Lightspeed sectional method. JOE 1999; 25: 609.
480. Dubrow H. Silver points and gutta - percha and the role of the root canal fillings. J Am Dent Assoc 1976; 93: 976.
481. Mayer A, Ketterl W. Dauerofolae bei der Pulpitis - behandlung. Dtsch Zahnaeztl Z 1958; 13: 883.
482. Ketterl W. Kriterion fur den Erfolg der Vitalexstirpation. Dtsch Zahnaerztl Z 1965; 20: 407.
483. Waechter R, Pritz W. Hartsubstanzbildung nach Vitalexstirpation. Dtsch Zahnaerztl Z 1966; 21: 719.
484. Baume L, et al. Radicular pulpotomy for Category III pulps. J Prosthet Dent 1971; 25(Pts I - III): 418.
485. El Deeb ME, et al. The dentinal plug: its effect on confining substances to the canal and on the apical seal. JOE 1983; 9: 355.
486. Oswald RJ, et al. Periradicular response to dentin filings. Oral Surg 1980; 49: 344.
487. Holland R, et al. Tissue reaction following apical plugging of the root canal with infected dentin chips. Oral Surg 1980; 49: 366.
488. Torneck CD, et al. Biologic effects of procedures on developing incisor teeth. II. Effect of pulp injury and oral contamination. Oral Surg 1973; 35: 378.
489. University of Oregon. Clinical syllabus. University of Oregon; 1981.
490. Hasegawa M, et al. An experimental study of the sealing ability of a dentinal apical plug treated with a bonding agent. JOE 1993; 19: 570.
491. George JW, et al. A method of canal preparation to control apical extrusion of low temperature thermoplasticized guttapercha. JOE 1988; 13: 128.
492. Safavi K, et al. Biological evaluation of the apical dentin chip plug. JOE 1985; 11: 18.
493. Patterson SM, et al. The effect of an apical dentin plug in root canal preparation. JOE 1988; 14: 1.
494. Brandell DW, et al. Demineralized dentin, hydroxylapatite and dentin chips as apical plugs. Endod Dent Traumatol 1986; 2: 210.
495. Holland GR. Periradicular response to apical plugs of dentin and calcium hydroxide in ferret canines. JOE 1984; 10: 71.
496. Pitts DL, et al. A histological comparison of calcium hydroxide plugs and dentin plugs used for the control of gutta - percha root canal filling material. JOE 1984; 10: 283.
497. Erausquin J. Periradicular tissue response to the apical plug in root canal treatment. J Dent Res 1972; 51: 483.
498. Tronstad L. Tissue reactions following apical plugging of the root canal with dentin chips in monkey teeth subjected to pulpectomy. Oral Surg 1978; 45: 297.
499. Holland R, et al. Reaction of human periradicular tissue to

pulp extirpation and immediate root canal filling with calcium hydroxide. JOE 1977; 3: 63.

500. Holland R, et al. Root canal treatment with calcium hydroxide. I. Effect of overfilling and refilling. Oral Surg 1979; 47: 87.

501. Holland R, et al. Root canal treatment with calcium hydroxide. II. Effect of instrumentation beyond the apices. Oral Surg 1979; 47: 93.

502. Holland R, et al. Root canal treatment with calcium hydroxide. III. Effect of debris and pressure filling. Oral Surg 1979; 47: 185.

503. Leonardo MR, et al. Pulpectomy: immediate root canal filling with calcium hydroxide. Oral Surg 1980; 49: 441.

504. Holland R, et al. Overfilling and refilling monkey's pulpless teeth. J Can Dent Assoc 1980; 6: 387.

505. Holland R, et al. Apical hard tissue deposition in adult teeth of monkeys with use of calcium hydroxide. Aust Dent J 1980; 25: 189.

506. Manhart JJ. The calcium hydroxide method of endodontic sealing. Oral Surg 1982; 54: 219.

507. Guglielmoth MB, et al. A radiographic, histological, and histometric study of endodontic materials. JOE 1989; 15: 1.

508. Pissiotis E, Spångberg LSW. Biological evaluation of collagen gels containing calcium hydroxide and hydroxyapatite. JOE 1990; 16: 468.

509. Schumacher JW, Rutledge RE. An alternative to apexification. JOE 1993; 19: 529.

510. Sigurdsson A, et al. Intracanal placement of $Ca(OH)_2$: a comparison of techniques. JOE 1992; 18: 367.

511. Porkaew P, et al. Effects of calcium hydroxide paste as an intracanal medicament on apical seal. JOE 1990; 16: 369.

512. Weisenseel JA, et al. Calcium hydroxide as an apical barrier. JOE 1987; 13: 1.

513. Fogel BA. A comparative study of five materials for use in filling root canal spaces. Oral Surg 1977; 43: 284.

514. Bourgeois RS, Lemon RR. Dowel space preparation and apical leakage. JOE 1981; 7: 66.

515. Dickey DJ, et al. Effect of post space preparation on apical seal using solvent techniques and Peeso reamers. JOE 1982; 8: 351.

516. Hiltner RS, et al. Effect of mechanical versus thermal removal of gutta - percha on the quality of the apical seal following post space preparation. JOE 1992; 18: 451.

517. DeNys M, et al. Evaluation of dowel space preparation on the apical seal using an image processing system. Int Endod J 1989; 22: 240.

518. Ravanshad S, Torabinejad M. Coronal dye penetration of the apical filling materials after post space preparation. Oral Surg 1992; 74: 644.

519. Saunders WP, et al. Assessment of Thermafil obturated teeth prepared for a post [abstract]. IADR meeting; 1992 July 1—4, Glasgow, Scotland.

520. Mattison G, et al. The effect of post preparation on the apical seal in teeth filled with Thermafil: a volumetric analysis [abstract]. IADR meeting; 1992 July 1—4, Glasgow, Scotland.

521. Kvist T, et al. The relative frequency of periradicular lesions in teeth with root canal - retained posts. JOE 1989; 15: 578.

522. Chenail BL, Teplitsky PE. Orthograde ultrasonic retrieval of root canal obstructions. JOE 1987; 13: 186.

523. Gilbert BO, Rice RT. Re - treatment in endodontics. Oral Surg 1987; 64: 333.

524. Friedman S, et al. Bypassing gutta - percha root fillings with automated device. JOE 1989; 15: 432.

525. Wilcox LR, et al. Endodontic retreatment: evaluation of gutta - percha and sealer removal and canal reinstrumentation. JOE 1987; 13: 453.

526. Wilcox LR. Endodontic retreatment: ultrasonics and chloroform as the final step in reinstrumentation. JOE 1989; 15: 125.

527. Kaplowitz GJ. Evaluation of gutta - percha solvents. JOE 1990; 16: 539.

528. Wourms DJ, et al. Alternative solvents to chloroform for gutta - percha removal. JOE 1990; 16: 224.

529. Ibarrola JL, et al. Retrievability of Thermafil plastic cores using organic solvents. JOE 1993; 19: 417.

530. Ladley RW, et al. Effectiveness of halothane used with ultrasonic or hand instrumentation to remove gutta - percha from the root canal. JOE 1991; 17: 221.

531. Bergenholtz G, et al. Retreatment of endodontic fillings. Scand J Dent Res 1979; 87: 217.

532. Bergenholtz G, et al. Influence of apical overinstrumentation and overfilling on retreated root canals. JOE 1979; 5: 310.

533. Block RM, Langeland K, et al. Paste technique retreatment study: a clinical, histopathologic, and radiographic evaluation of 50 cases. Oral Surg 1985; 60: 76.

534. Krell KV, Neo J. The use of ultrasonic endodontic instrumentation in the retreatment of endodontic teeth. Oral Surg 1985; 60: 100.

535. Jeng H - W, El Deeb ME. Removal of hard paste fillings from the root canal by ultrasonic instrumentation. JOE 1987; 13: 295.

536. Feldman HJ. To remove broken reamer or bur from a root. Outlook 1914; 1: 254.

537. Roig - Greene JL. The retrieval of foreign objects from root canals: a simple aid. JOE 1983; 9: 394.

538. Johnson WB, Beatty RG. Clinical technique for the removal of root canal obstructions. J Am Dent Assoc 1988; 117: 473.
539. Masserann J. Entfernen metallischer fragment a us wurzelkanalen [translation]. J Br Endod Soc 1971; 2: 5.
540. Gettleman BH, et al. Removal of canal obstructions with the Endo Extractor. JOE 1991; 17: 608.
541. Krell KV, et al. The conservative retrieval of silver cones in difficult cases. JOE 1984; 10: 269.
542. Hulsmann M. The removal of silver cones and fractured instruments using the Canal Finder System. JOE 1990; 16: 596.
543. Deveaux E, et al. Bacterial microleakage of Cavit, IRM, and TERM. Oral Surg 1992; 74: 634.
544. Torabinejad M, et al. In vitro bacterial penetration of coronally unsealed endontically treated teeth. JOE 1990; 16: 566.
545. Widerman FH, et al. The physical and biologic properties of Cavit. J Am Dent Assoc 1971; 82: 378.
546. Deveaux E, Hildebert P, Neut C, Romond C. Bacterial microleakage of Cavit, IRM, TERM, and Fermit: a 21 day in vitro study. JOE 1999; 25: 653.
547. Lee Y - C, et al. Microleakage of endodontic temporary restorative materials. JOE 1993; 19: 516.
548. Oppenheimer S, Rosenberg PA. Effect of temperature change on the sealing properties of Cavit and Cavit G. Oral Surg 1979; 48: 250.
549. Gilles JA, et al. Dimensional stability of temporary restoratives. Oral Surg 1975; 40: 796.
550. Maerki HS, et al. Stress relation of interim restoratives. Oral Surg 1979; 47: 479.
551. Blaney TD, et al. Marginal sealing quality of IRM and Cavit as assessed by microbial penetration. JOE 1981; 7: 453.
552. Olmstead JS, et al. Surface softening of temporary cement after contact with endodontic medicaments. JOE 1977; 3: 342.
553. Lamers AC, et al. Microleakage of Cavit temporary filling material in endodontic access cavities in monkey teeth. Oral Surg 1980; 49: 541.
554. Webber RT, et al. Sealing quality of a temporary filling material. Oral Surg 1978; 46: 123.
555. Lim KC. Microleakage of intermediate restorative materials. JOE 1990; 16: 116.
556. Teplitsky PE, Meimans IT. Sealing ability of Cavit and TERM as intermediate restorative materials. JOE 1988; 14: 278.
557. McInerney ST, Zillich R. Evaluation of internal sealing ability of three materials. JOE 1992; 18: 376.
558. Noguera AP, McDonald NJ. A comparative in vitro coronal microleakage study of new endodontic restorative materials. JOE 1990; 16: 523.
559. Barkhordar RA, Stark MM. Sealing ability of intermediate restorations and cavity design used in endodontics. Oral Surg 1990; 69: 99.
560. Melton D, et al. A comparison of two temporary restorations: light - cured resin versus a self - polymerizing temporary restoration. Oral Surg 1990; 70: 221.
561. Anderson B, et al. Microleakage of temporary endodontic restorations [abstract]. JOE 1987; 13: 133.
562. Anderson B, et al. Microleakage of three temporary endodontic restorations. JOE 1988; 14: 497.
563. Bobotis HG, et al. A microleakage study of temporary restorative materials used in endodontics. JOE 1989; 15: 569.
564. Anderson RW, et al. Microleakage of temporary restorations in complex endodontic access preparations. JOE 1989; 15: 526.
565. Turner JE, et al. Microleakage of temporary restorations in teeth restored with amalgam. JOE 1990; 16: 1.
566. Orahood JP, et al. In vitro study of marginal leakage between temporary sealing materials and recently placed restorative materials. JOE 1986; 12: 523.
567. Marosky JE, et al. Marginal leakage of temporary sealing materials used between endodontic appointments and assessed by ^{45}Ca - an in vivo study. JOE 1977; 3: 110.
568. Krakow AA, et al. In vivo study of temporary filling materials used in endodontics in anterior teeth. Oral Surg 1977; 43: 615.
569. Todd MJ, Harrison JW. An evaluation of the immediate and early sealing properties of Cavit. JOE 1979; 5: 362.
570. Friedman S, et al. Comparative sealing ability of temporary filling materials evaluated by leakage of radiosodium. Int Endod J 1986; 19: 187.
571. Herman KP, Ludlow MO. An in vitro investigation comparing the marginal leakage of Cavit, Cavit G, and TERM. Gen Dent 1989; 37: 214.
572. Barthel CR, Strobach A, Briedigkeit H, et al. Leakage in roots coronally sealed with different temporary fillings. JOE 1999; 25: 731.
573. Rutledge RE, Montgomery S. Effect of intracanal medicaments on the sealing ability of TERM. JOE 1990; 16: 260.
574. Simon M, et al. A root canal disinfectant with reduced formaldehyde concentration. Int Endod J 1982; 15: 71.
575. Khayat A, Lee S - J, Torabinejad M. Human saliva penetration of coronally unsealed root canals. JOE 1993; 19: 458.
576. Chow E, Trope M, Nissan R. In vitro endotoxin penetration of coronally unsealed endodontically treated teeth

[abstract]. JOE 1993; 19: 187.
577. Alves J, Walton R, Drake D. Coronal leakage: Endotoxin penetration from mixed bacterial communities through obturated post - prepared root canals. JOE 1998; 24: 587.
578. Wilcox LR, Diaz - Arnold A. Coronal microleakage of permanent lingual access restorations in endodontically treated anterior teeth. JOE 1989; 15: 584.
579. Mondelli J, et al. Marginal microleakage in cemented complete crowns. J Prosthet Dent 1978; 40: 632.
580. Larsen TD, Jensen JR. Microleakage of composite resin and amalgam core material under complete cast core crowns. J Prosthet Dent 1980; 44: 40.
581. Tjan AHL, et al. The effect of thermal stress on the marginal seal of cast gold full crowns. J Am Dent Assoc 1980; 100: 48.
582. Kawamura RM, et al. Marginal seal of cast full crowns: an in vitro study. Gen Dent 1983; 31: 282.
583. Goldman M, et al. Microleakage — full crowns and the dental pulp. JOE 1992; 18: 473.
584. Swanson K, Madison S. An evaluation of coronal microleakage in endodontically treated teeth. Part I. Time periods. JOE 1987; 13: 56.
585. Magura ME, et al. Human saliva coronal microleakage in obturated root canals: an in vitro study. JOE 1991; 17: 324.
586. Madison S, Swanson K, et al. An evaluation of coronal microleakage in endodontically treated teeth. Part II. Sealer types. JOE 1987; 13: 109.
587. Madison S, Wilcox LR. An evaluation of coronal microleakage in endodontically treated teeth. Part III. In vivo study. JOE 1988; 14: 455.
588. Phillips RW, et al. In vivo disintegration of luting cements. J Am Dent Assoc 1987; 114: 339.
589. Tjan AHL, Tan DE. Microleakage of combined amalgam/compostie resin restorations with Amalgambond [abstract]. JDR 1992; 71: 210.
590. Tjan AHL, Li T. Microleakage of amalgam restorations lined with Amalgambond or All - Bond liner [abstract]. JDR 1991; 71: 660.
591. Wolcott JF, Hicks ML, Himel VT. Evaluation of pigmented intraorifice barriers in endodontically treated teeth. JOE 1999; 25: 589.
592. Pisano DM, DiFiore PM, McClanahan SB, et al. Intraorifice sealing of gutta - percha obturated root canals to prevent coronal microleakage. JOE 1998; 24: 659.
593. McDougall IG, Patel V, Santerre P, Friedman S. Resistance of experimental glass ionomer sealers to bacterial penetration in vitro. JOE 1998; 25: 739.
594. Grove CJ. Nature's method of making perfect root fillings following pulp removal. Dent Cosmos 1921; 63: 969.
595. Coolidge ED, Kesel RG. Endodontology, 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1956.
596. Laws A. Calcium hydroxide as a possible root filling material. N Z Dent J 1962; 58: 199.
597. Cvek J. Treatment of nonvital permanent incisors with calcium hydroxide. I. Followup of periradicular repair and apical closure of immature roots. Odont Rev 1972; 23: 27.
598. Hendry JA, et al. Comparison of calcium hydroxide and zinc oxide and eugenol pulpectomies in primary teeth of dogs. Oral Surg 1982; 54: 445.
599. Holland R, DeSouza V. Ability of a new calcium hydroxide root filling material to induce hard tissue formation. JOE 1985; 11: 535.
600. Sonat B, et al. Periradicular tissue reaction to root fillings with Sealapex. Int Endod J 1990; 23: 46.
601. Tagger M, Tagger E, et al. Release of calcium and hydroxyl ions from set endodontic sealers containing calcium hydroxide. JOE 1988; 14: 588.
602. Nevins AJ, et al. Pulpotomy and partial pulpectomy procedures in monkey teeth using cross - linked collagen - calcium phosphate gel. Oral Surg 1980; 49: 360.
603. Harbert H. Generic tricalcium phosphate plugs: an adjunct in endodontics. JOE 1991; 17: 131.
604. Chohayeb AA, Chow LC, et al. Evaluation of calcium phosphate as a root canal sealer - filler material. JOE 1987; 13: 384.
605. Changsheng L, Wang W, Shen W, et al. Evaluation of the biocompatability of a nonceramic hydroxyapatite. JOE 1997; 23: 490.
606. Krell KV, Wefel JS. Calcium phosphate cement root canal sealer — scanning electron microscopic examination. JOE 1984; 10: 571.
607. Goodell GG, Mork TO, Hutter JW, Nicoll BK. Linear dye penetration of a calcium phosphate cement apical barrier. JOE 1997; 23: 174.
608. Steinbrunner RL, Brown CE Jr, Legan JJ, Kafrawy AH. Biocompatability of two apatite cements. JOE 1998; 24: 325.
609. Yoshikawa M, Hayami S, Tsuji I, Toda T. Histopathological study of a newly developed root canal sealer containing tetracalcium - dicalcium phosphates and 1.0% chondroitin sulfate. JOE 1997; 23: 162.
610. Gambarini G, Tagger M. Sealing ability of a new hydroxyapatite-containing sealer using lateral condensation and thermatic compaction of gutta - percha, in vitro. JOE 1996; 22: 165.
611. Yoshida T, Itoh T, Saitoh T, Sekine I. Hisopathological study of the use of freeze - dried allogenic dentin powder

and tru bone ceramic as apical barrier materials. JOE 1998; 24: 581.

612. Friedman CD, et al. Hydroxyapatite cement. II. obliteration and reconstruction of the cat frontal sinus. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1991; 117: 385.

613. Torabinejad M, Watson TF, Pitt Ford TR. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate when used as a root - end filling material. JOE 1993; 19: 591.

614. Gee JY. A comparison of five methods of root canal obturation by means of dye penetration. Aust Dent J 1987; 32: 279.

615. Kanca J III. Improving bond strength through acid etching of dentin and bonding to wet dentin surfaces. J Am Dent Assoc 1992; 123: 35.

第 12 章 根管外科

历史回顾

与多数牙科医生的想法相反，根管外科并不是20世纪发展起来的概念。第一个记载的根管外科手术是1500年前希腊口腔内科医生 Aetius 完成的急性牙髓脓肿的切开引流[1]。此后，根管外科和根管外科手术操作得到进一步发展并完善，在这方面作出重大贡献的有 Abulcasis, Fauchard, Hullihan, Martin, Partisch 和 Black[2]。

1910 年 William Hunter 在蒙特利尔 McGill 大学医学院发表的题为《脓毒症和抗菌术在医学中的作用》的经典演说，对牙科界产生了重要影响，并引发了关于"病灶感染学说"的长期争论，从而使牙髓病学和根管外科的发展跌宕起伏。尽管根管外科技术的应用和发展都取得了巨大进步，但根管外科学的概念受到医学专家的猛烈抨击[2]。

虽然 William Hunter 的演说引发了一场重要的争论，但对于牙髓病学及根管外科学的发展，它又是一件幸事，牙髓病学先驱们为了探寻这个概念的科学依据，20 世纪后半叶发展起来的技术和概念的科学研究及临床应用的结果，使根管外科学充满活力。而这在某种程度上刺激了美国牙髓病协会的成立。

现 状

在最近 20 年，根管外科在牙髓病学中的应用以及它在牙髓病诊疗中所起的作用都发生了巨大变化。以前，根管外科通常被认为是非外科治疗失败或现有的修复治疗可能会引起危害时的选择[3]。Grossman 等在列出的根管外科适应证中包括存在大的侵入性尖周损害、根管超填、根尖孔未完全形成、器械过度使用造成根尖缩窄的破坏[4]。

大量的临床文章、科学报道和教科书提供了详尽的根管外科适应证。然而，根据目前牙髓病治疗的生物基础观念（图 12－1），许多以前认可的适应证现在不再适用。因此，必须认识到根管外科在当前的牙科临床上是严格选择的（图 12－2，图 12－3 及图 12－4）。而且，需要强调的是外科手术的实施必须将患者的利益放在第一位，并由本领域从业者中的专家进行。

适应证

有一些因素对根管外科适应证及应用有重大影响，根据美国牙髓病学协会资料，美国每年进行超过 1400 个根管治疗术[5]，非手术根管治疗成功率很高，可失败还会出现。许多回顾性研究已经确定根管治疗成功率从 96% 到 53%[6-13]。另外，近几年出现越来越多的根管再治疗（见 13 章），有研究报道，非手术根管再治疗成功率从 62% 到 98%[14-18]，显示非手术根管再治疗的失败对牙髓病治疗中外科手术介入的适应证产生巨大影响。

经典的适应证和禁忌证详细分类是由 Luebke、Glick 及 Ingle 提出，在本章节进行了修改[19]（表 12－1），尽管这些适应证描述得非常详细，但不能教条地套用，而是要根据具体情况加以判断并应用。

表 12－1 根管外科适应证

1. 外科引流需要
2. 非外科根管治疗失败
   (1) 根管充填材料不能取出
   (2) 根管内桩不能取出
3. 髓腔钙化变形
4. 操作失误
   (1) 器械折断
   (2) 不能解决的肩台
   (3) 根管旁穿
   (4) 有症状的超填
5. 解剖上的变异

续表

(1)根管弯曲
(2)根尖穿孔
6. 组织活检
7. 矫正外科
(1)根内吸收
(2)根面龋
(3)牙根切除术
(4)牙半切术
(5)分牙术
8. 再植外科
(1)再植外科
①意向再植(取出/再植)
②外伤
(2)种植外科
①牙内植入
②骨整合

禁忌证

根管外科绝对禁忌证是很少的，多数禁忌证是相对的，它们常常涉及以下 3 个方面：①患者身体状况；②解剖情况；③牙医的技能和经验。医学的发展使人的寿命大大延长，当今大多数疾病的存活率也明显提高，牙科医师治疗危重病人的机会越来越多，当考虑对患系统性疾病（心血管疾病、呼吸性疾病、消化性疾病、肝肾病、免疫性疾病及骨骼肌肉疾病）的患者进行（根管外科）手术时，必须采集完整的病史，然后确定所有可能出现的医学并发症并回顾患者的用药情况，安排内科医生或专科医生的初步会诊。牙科医师要向内科医生介绍相关的根管外

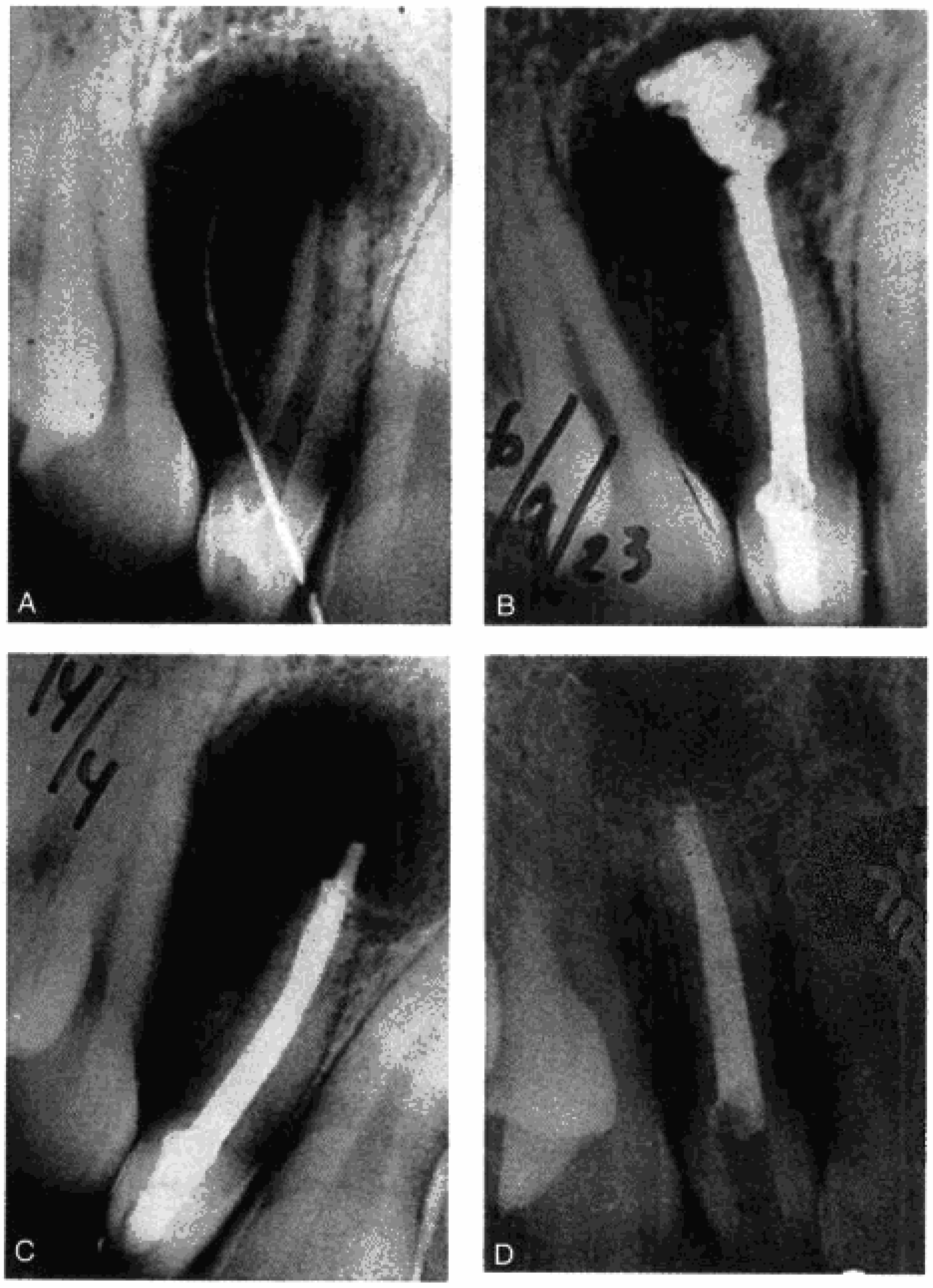


图 12－1 A. 牙内陷伴根尖囊肿，为 16 岁女病人，牙胶尖从窦道插入；B. 氢氧化钙和碘仿糊剂（增加对比度）充填清理后的根管；C. 8 个月，窦道闭合，氢氧化钙吸收。此次复诊时，根管用牙胶尖及 AH－26 封闭剂充填；D. 根充 15 年后复查，未进行手术

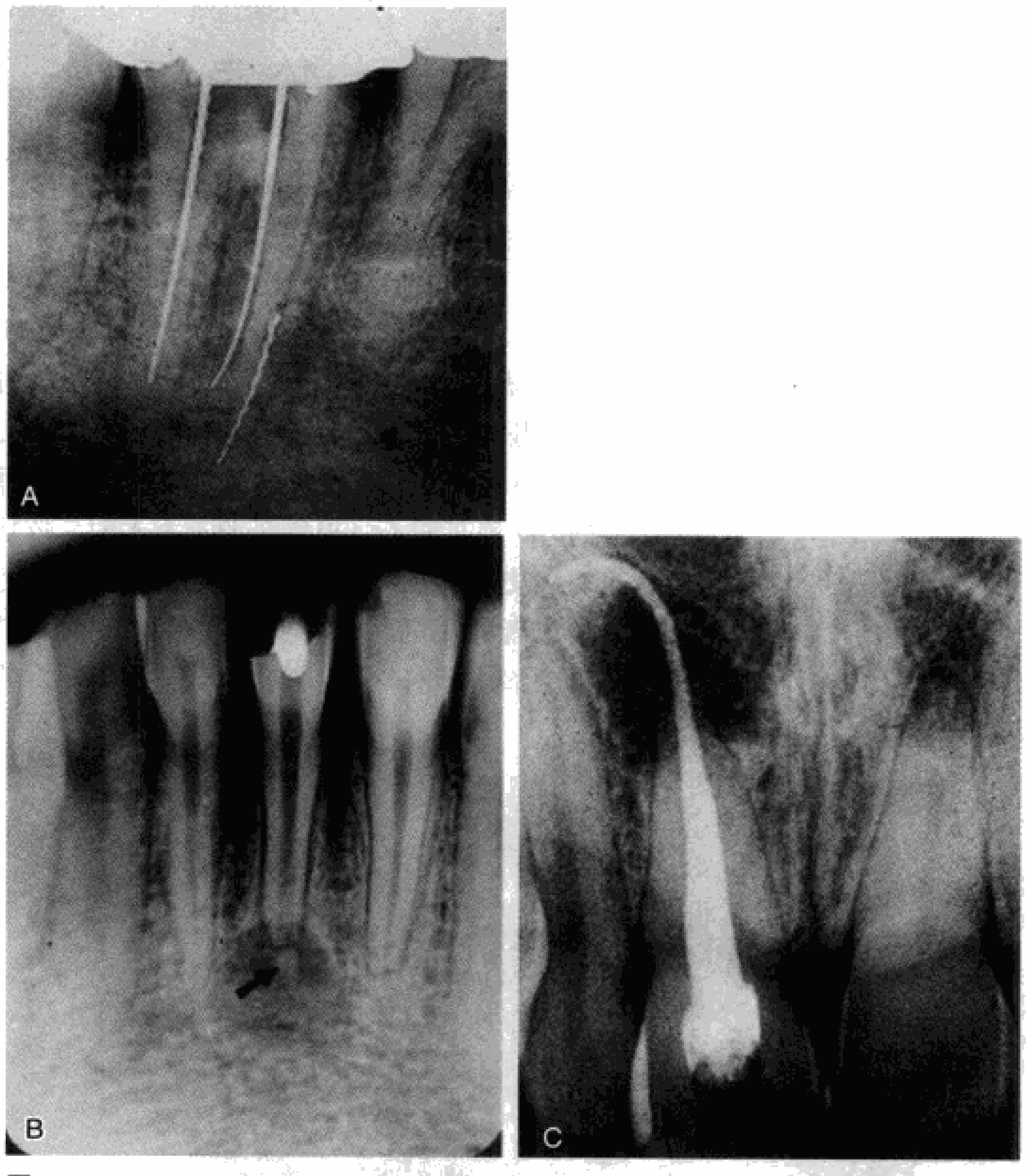


图 12-2 A. 近舌根管内有超出根尖孔的断针；B. 过度器械使用导致根尖穿孔和根尖折断，需手术去除；C. 牙胶超填引起疼痛和炎症

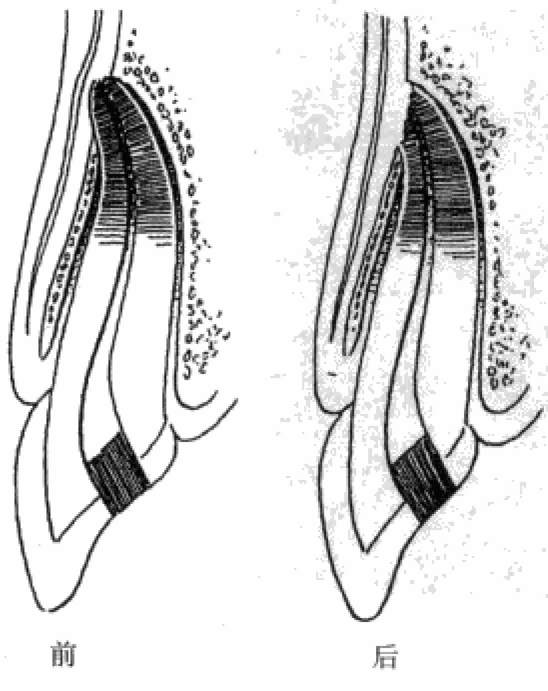


图 12-3 皮层骨下根尖斜面减轻面部根周敏感

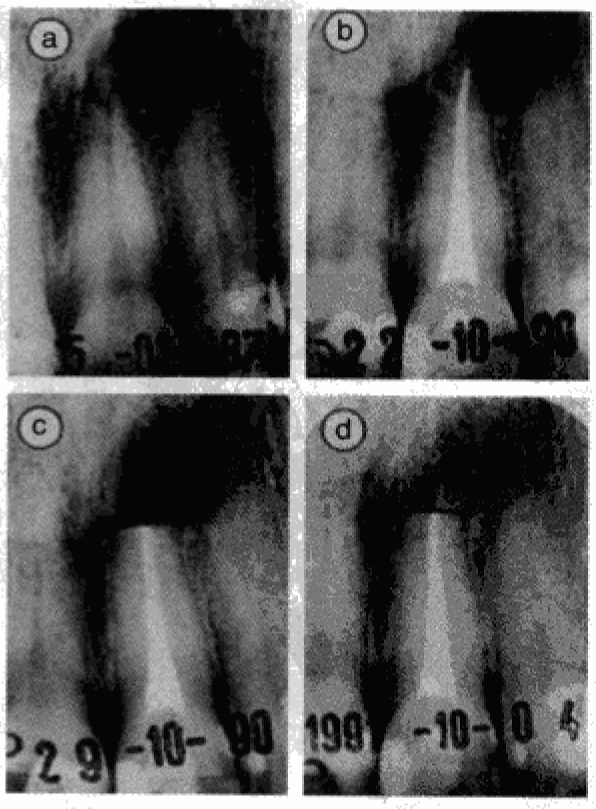


图 12-4 囊肿摘除达到愈合，超过 4 年 9 个月的 X 光照片。

a. 治疗前；b. 根尖 44 个月未愈合；c. 根尖切除及囊肿摘除；d. 1 年后完全愈合

科治疗，包括简述操作步骤、麻醉剂及其手术所用的药物、手术所需时间及恢复时间。这样，内科医生能够更充分地评估相关的医疗风险，并帮助牙科医师对治疗进行适当的修正。这些修正可能是手术前的（治疗药物的变更、止痛药或催眠药、全身应用抗生素），也可能是术中（笑气、静脉内镇静）或术后（康复性药物治疗、镇静或止痛）。

解剖学上的考虑在本章节的后面做了详细叙述，然而，应该强调的是大多数因解剖因素导致禁忌证的情况应向每位患者详细说明。对根管外科比较重要的主要解剖结构有：①鼻底；②上颌窦；③下颌管及其神经血管束；④颏孔及其颏神经血管；⑤手术视野及机械入路受限的解剖部位。那些手术视野及手术器械使用均受限部位，即一个熟练的外科医生通过所需的手术器械能够克服解剖上的限制并成功地完成根管外科手术。

牙科专业人员必须牢记他们对病人所做的任何治疗必须符合病人的最大利益和尽可能的最高质量服务。作为一个专业人员，必须知道自己临床技能的局限性，并将治疗限制在这种局限中。全科医生除非受过大量的外科训练，有丰富的经验，否则大部分的根管外科必须由牙髓病专家来完成。在接受专科处理时，患者需要也应该受到那些受过训练的专家按标准化操作进行手术[19]，这些牙科的标准化操作由专家在符合所有牙科学规程的情况下实施[20]。

根管外科分类

根管外科手术过程包括去除病原，修复牙周组织，使其达到生理性及功能性健康状态。可分为以下几种：

外科引流
　切开引流
　骨外板环钻术（造瘘术）
根周外科
　刮除术
　组织活检
　根尖切除术
　根尖预备及充填
修整手术
　1. 穿孔修补
　①机械性（医源性）
　②再吸收（内吸收及外吸收）
　2. 牙根切除术
　3. 牙半切术
置换手术（拔除／再植）
种植外科
　1. 根管内植入
　2. 根成形骨整合植入（种植体植入）

外科引流

外科引流是指在软组织内或牙槽骨脓性或血性分泌液形成所致根周脓肿时进行的手术，因压力缓解、炎性产物的排除和感染的消除，使疼痛明显减轻，病程缩短[21]。外科引流包括①软组织切开引流；②骨外板环钻术。

切开引流

当根周炎性分泌物穿过骨髓间隙和骨外板时，软组织出现波动性肿胀，一旦穿过骨外板，分泌物向软组织周围扩散，此时，需对局部肿胀处切开引流以缓解压力、去除分泌物和毒素、促进愈合。如果是口腔内肿胀，并且局限化，通过切开引流可控制感染，如果肿胀弥散或扩散至口外肌筋膜或间隙，除切开引流，还需全身用抗生素治疗[22]（图 12－5）（也可见第 18 章）。学习恰当地选择切开引流的时机以获取经验，患者常常呈现出质地硬的弥散性面部肿胀，需小心检查，特别注意伴发热者。这种感染可能扩散到筋膜及解剖间隙，危及生命，需要会诊或推荐给合适的专家。

不幸的是，对于未局限的弥散性或坚硬的肿胀切开，常常不能立刻缓解疼痛或减轻肿胀。出现这

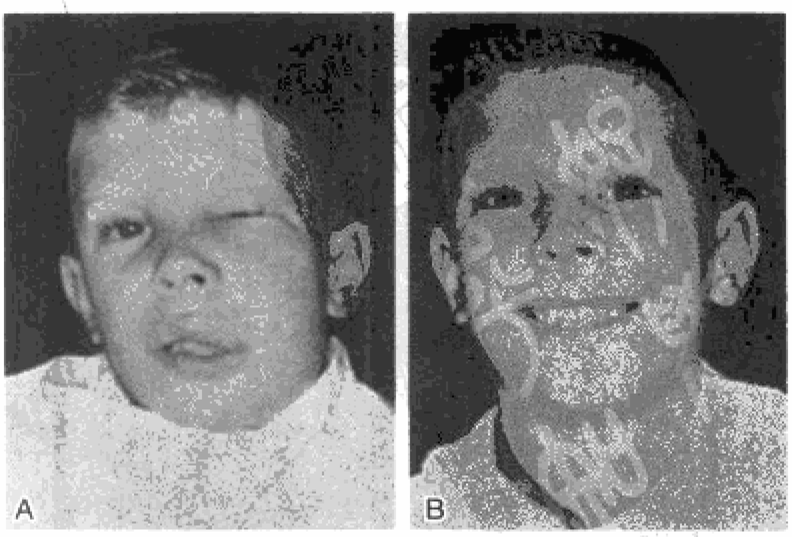


图 12－5　切开引流及抗生素治疗，大的蜂窝织炎消退

A. 单侧面部不对称，眼睛闭合，提示上颌侧切牙尖周脓肿而致的炎性肿胀；B. 5 d 后所有症状消失，准备根管治疗

种情况，需给患者全身抗生素治疗，指导患者在肿胀处口含热盐水(10～12 盎司 的热水中加入 1/4～1/2 茶匙的盐）使肿胀局限至波动状态，每 24 h 复查，肿胀局限并有波动感时切开引流。

● **切开引流盘** 托盘简单整洁，手术中所需器械设备按顺序摆放(图 12－6)。

● **局部麻醉** 只要可能，神经阻滞麻醉是获得局部麻醉更可行的方法。有时，阻滞麻醉必须辅以局部浸润麻醉以获得更佳局麻效果；在另一些情况下，实施阻滞麻醉既不可能，也不实际，只能进行局部浸润麻醉。局部浸润时，注射区的口腔黏膜用 2 cm×2 cm 的纱布干燥，进行局部麻醉，局部麻醉在肿胀的黏膜骨膜组织周围进行，避免直接对肿胀处注射，这是因为疼痛，并可能引起感染扩散，不能取得有效麻醉效果[2]。

炎症可使组织 pH 值降低，导致注入的麻醉药平衡改变，并且使组织中非离子形式的药物浓度明显降低。低 pKa 值的局麻药，如马比佛卡因，在这种情况下是非常有效的[23]。当有炎症或感染时，患者常常被告知局部麻醉可能不能消除此过程中的所有不适，而这种不适很轻且短暂。炎症时局麻药效力的降低已被证实[24～26]，Najjar 也证实牙齿组织炎症能够引起沿神经干远处神经系统的改变，表现为局麻效果差[27]。笑气在减轻患者焦虑及降低痛阈方面可能有效。

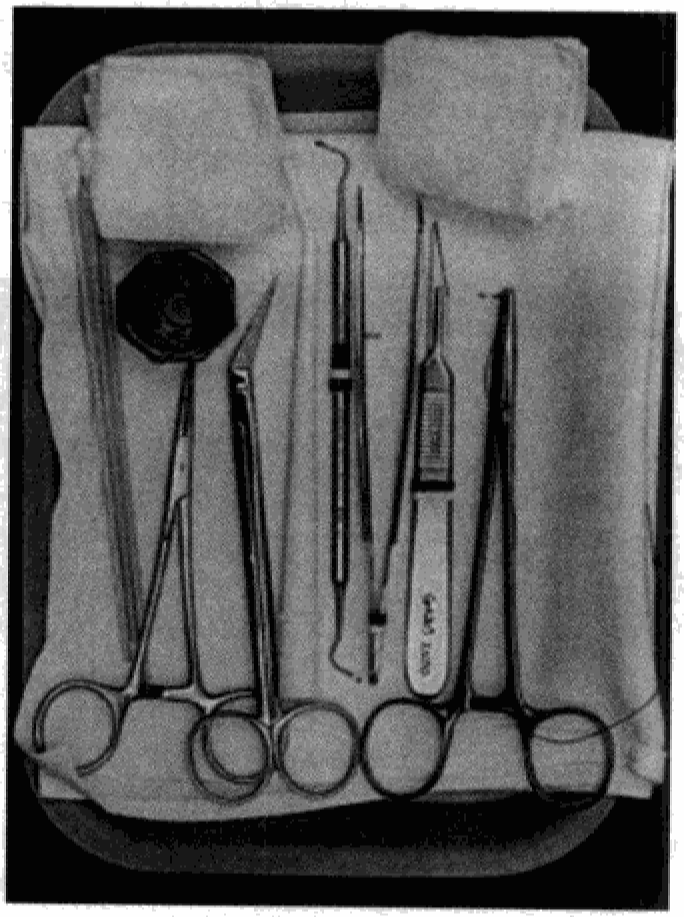


图 12－6 有序的切开引流包对有效地完成引流手术很重要

● **切 开** 合适的阻滞或浸润麻醉后，术区用 2 cm×2 cm 消毒纱布隔离，切口为水平向，并在波动区的底部，可使分泌液最大限度引流，切开时用尖角解剖刀，如 11 或 12 号，而不能用 15 号圆刀。如果需要，抽出分泌液进行细菌培养，用刮匙或止血钳通过切口引流组织间的分泌液的探通术可取得更好的结果[2](图 12－7)。

● **引流条的放置** 切开引流后是否用引流条还存在争议，Frank 等认为橡皮引流条可保持切口开放，McDonald 和 Hovland 认为切口通常可满足引流需要[28]，但是，如果最初的引流有限，引流条的放置还是需要的，引流条可采用碘仿纱条或橡皮布切成“H”型或“圣诞树”型，可缝合在局部，2～3 d 后去除，Bellizzi 和 Loushine 推荐用 1.4 英寸的香烟式引流条，缝合在局部，24～48 h 移去[29]。

Gutmann 和 Harrison 称引流条已经被滥用[2]，患者的局部或弥散性口内肿胀，即使存在轻微的口腔外部肿胀，切开引流后通常不需放引流条，要是在切口处不插入一个人造物，伤口会愈合得更快，组织会按常规的伤口愈合速度关闭切口，大约需 24～48 h。当有足够引流时(充分引流后)，伤口上皮组织闭合。只有中度到重度蜂窝织炎或有其他进行性急性感染体征时才需要放引流条。

骨外板环钻术

骨外板环钻术指在骨外板穿孔使聚集在牙槽骨内的分泌物引流，进而缓解压力。此方法使用有限，并且有危险，可能引起不良并发症。患者有中度到重度疼痛，但没有口内或口外肿胀，可能需要对根周分泌物引流以缓解急性症状。与此手术有关的文献很有限，主要有病历报告、评价及临床经验[2]。已有两个关于环钻术的临床研究报道，然而，他们都是研究环钻术在避免充填后疼痛的效力，而不是处理已存在的急性情况[30～31]。只要可能，这些患者引流应通过根管 (根尖环钻术)，包括除去根内桩和(或) 根管充填物，根尖环钻术指用小号扩孔锉穿通根尖孔，并将根尖孔扩大至 20～25 号锉以便于根周渗出液进入根管，采用根尖还是骨外板环钻术主要根据所需引流的快慢进行临床判断。

骨外板环钻术包括黏膜骨膜组织切开，用旋转器在外板打孔 (图 12－8)，一些医师更愿意在环钻术前翻黏膜骨膜瓣暴露唇颊侧外板，目的是为了形成从松质骨到临近根周组织的通道。确定适当外板环钻术位置常常比较困难，高质量 X 光片和仔细的

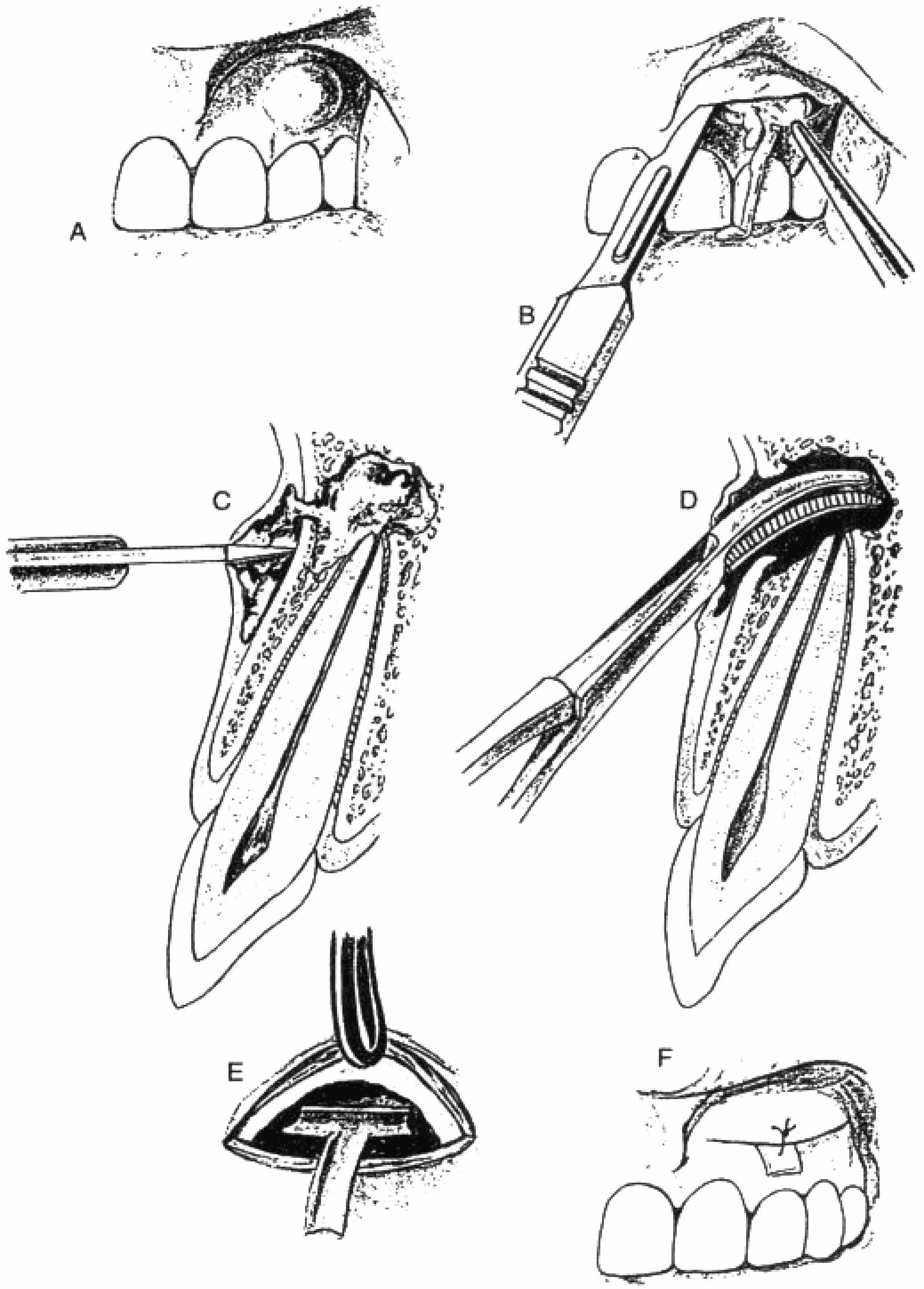


图 12－7　急性根尖脓肿切开引流

A. 麻醉并放置纱布；B. 用 10 号或 12 号手术刀在脓肿中尖切开，助手吸支引流物；C. 侧面观手术刀切至骨组织；D. 在一些情况下，小的止血钳穿过骨板进入感染处，建立引流，可在切口处放置 T 型引流条，病人须抗生素抗菌、止痛剂控制不适；E. 放置 T 型引流条直至无引流液；F. 可通过缝合固定引流条

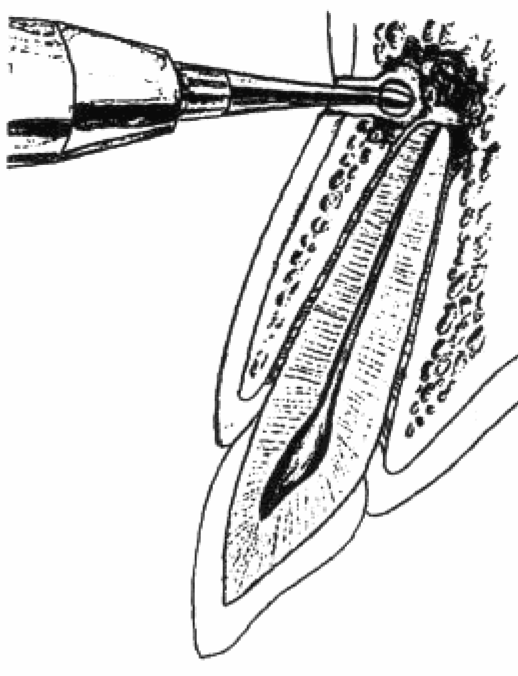


图 12－8　完整复制皮质板环钻术，减轻急性牙周脓肿的液体和气体压力，通过 X 线片确定病损位置

临床检查对于确定手术部位是有帮助的，这个位置常常位于或临近根尖[3,32-34]，Gutmann 和 Harrison[2] 建议环钻术位置在根中水平的齿间牙槽骨或附近，病变牙的中央或远中。骨外板环钻术常从颊侧进入，从不在舌侧或腭侧。Gutmann 和 Harrison 建议用 6 号或 8 号球钻，高速手机穿通外板，扩孔钻或 K 型扩孔锉穿过松质骨进入根周组织，没有必要使器械直接进入根尖组织以取得效果[2]。临床医生必须进行好的训练以避开重要解剖结构，如上颌窦，下颌管的神经血管束，颏孔以及牙齿。

根周外科

正如前面讨论的，在过去的 20 年，根管外科适应证及其应用已发生巨大的变化，对于非外科根

管治疗失败的，这种变化尤为明显。牙髓病诊断及治疗计划中一个被普遍接受的原则是对于根管治疗失败的患者，只要可能，首选的还是非外科治疗[2,3,28,35-39]（见第13章牙髓病治疗和再治疗）。

全面仔细的术前计划的重要性不必过分强调，不仅牙科医师及医务人员必须经过全面的培训，而且所有需要的仪器、设备、供给必须能在手术室迅速得到（图12-9）。这就要求每一步骤都要谨慎计划和分析，可能出现的并发症必须预料到并写进术前计划。

与患者良好的沟通对于整个手术准备是很重要的，它对于患者理解需要进行手术的原因及其他可能的治疗选择是有益的。患者必须被告知成功手术的预后及手术中的风险和好处。患者同样需要知道手术可能的近期反应，如疼痛、肿胀、变色及感染。同意签名是经过考虑的，患者不允许通过镜子观看手术过程，即使他们这样要求。

术前漱口可减少组织表面的细菌，改善手术环境，进而降低伤口的感染概率。葡萄糖酸洗必泰能降低唾液中80%～90%的细菌数，48 h后唾液中细菌数才恢复正常水平[40]，Gutmann和Harrison建议手术前一天用葡萄糖酸洗必泰漱口，手术前再漱口，术后4～5 d内继续使用[2]。术前及术后口腔细菌数的减少以及菌斑形成被抑制可明显改善术区环境，有利于伤口愈合[2]。

许多根周外科手术步骤，不考虑它们的适应证，有一些共同的概念和原理：①需要局部深麻醉和止血；②软组织处理；③硬组织处理；④视觉的和手术的外科入路；⑤进入牙根组织；⑥根尖周刮治；⑦根尖切除；⑧根尖预备；⑨根尖充填；⑩软组织复位及缝合；⑪术后护理。这些概念和原理可能并不适用于每个手术，但是，对这些原理、相关组织生物及生理情况的深刻认识和理解还是很重要的。严格掌握和使用这些原理对手术的成功产生很大影响，并且可最大限度地减轻患者并发症。

麻醉和止血

用含血管收缩药的局麻药注射有两个同等重要的目的：①得到深度的和长效的麻醉；②术中及术后得到良好的止血。为一个目的牺牲另一个目的是眼光短浅的，不成功的，深度麻醉的失败可引起患者不必要的疼痛及焦虑，不充分的止血使术区视野不佳，延长手术过程，加重病症。在任何医疗状况下适当操作，选择合适的麻醉药和血管收缩药，可满足这两个目的。

● **麻醉剂选择**　选择合适的麻醉剂需根据患者的身体情况及麻醉所需时间（见第9章牙髓病治疗准备）。主要的两种局部麻醉剂是酯类和氨基化合物类，两者主要的不同不是麻醉能力，而是它们的代谢形式和可能的过敏反应。酯类比氨基化合物类更易过敏[41]，美国牙科用的酯类局麻药是丙氧卡因和普鲁卡因的化合物（Ravocaine）。

氨基化合物类局麻药包括利多卡因（赛鲁卡因）、马比佛卡因（卡波卡因）、丙胺卡因、丁哌卡因，依替卡因（Duranest）和阿替卡因（Ultracaine），经肝脏代谢，患者如果肝功能不良，用氨基化合物类局

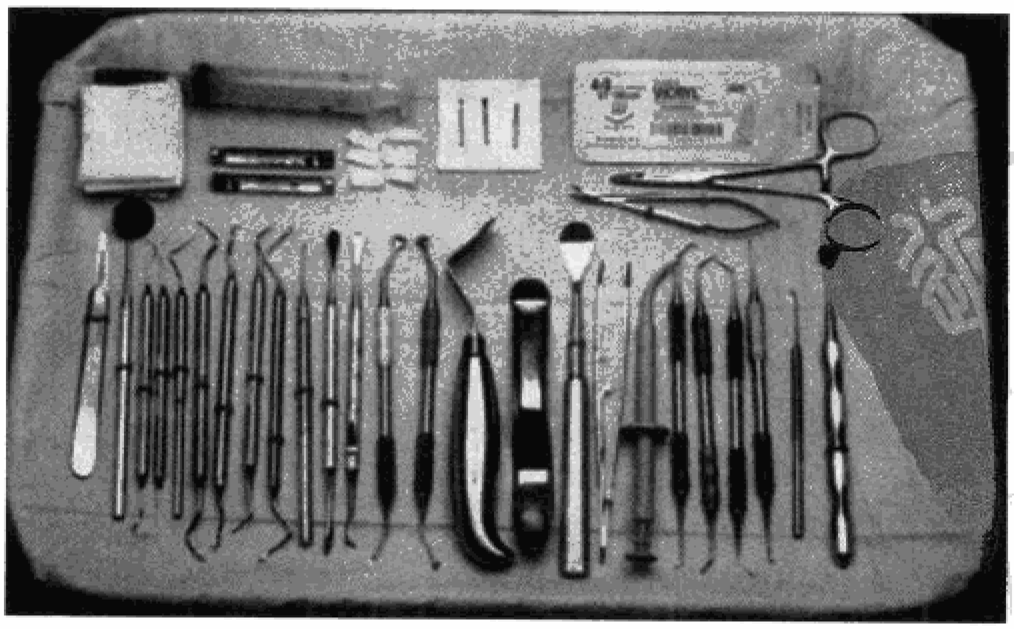


图12-9　根管外科器械　上排：2英寸×2英寸纱布；冲洗用注射器；2支含1∶50 000肾上腺素的利多卡因安瓿；小的四方形特氟缝纱布；6号，8号，H267号牙钻；4-0缝合线；持针器；手术剪；下排×下排：15C手术刀；4号口镜；牛角型DE探查器；16号DE根管探查器；牙周探针；牙周刮匙；骨刮匙；牙锄刮器；骨膜剥离器；瓣膜牵开器；镊子；根尖充填材料输送器；根尖充填器；显微口镜

麻药时要谨慎，因为可能在全身血液中药物浓度过高。同样，患者有严重的肾损害时，可能无法清除血液中的麻药，导致血液中药物浓度升高，增加中毒可能，因此，明显肾功能不良者，相对属禁忌证，剂量应减低[23~24]。

利多卡因在临床产生深度、长时间麻醉的成功率高，并且过敏反应低，成为根周外科的首选，只有在有禁忌证时，才选择其他麻醉药。如果用氨基化合物类局麻药（利多卡因）是绝对禁忌证，酯类药物，普鲁卡因丙氧卡因加可巴君是目前唯一选择[2]。

● **血管收缩剂的选择**　局麻时选择血管收缩剂既利于麻药的持续，又利于控制术区出血量[23,42~44]，在牙科，血管加压剂直接起作用，拟交感神经药（肾上腺素）通过刺激各种微循环组织的平滑肌细胞上的特殊受体（α－，β－肾上腺素受体）起作用。这些收缩剂包括肾上腺素，可巴君(NeoCobefrin)，左旋去甲肾上腺素[41~42]（酸式酒石酸降肾上腺素，去甲甲肾上腺素）。左旋去甲肾上腺素没有理由用作止血，它无法为根周外科提供足够安全的止血效果[42]。Ahlquist 第一个确定肾上腺素存在两种受体[45]，将它们命名为 α 和 β。他证实，受刺激时，它们各自产生不同的反应。许多组织有 α 和 β 受体，然而，常常是一种占优势。Gage 证实血管加压药物对微循环的作用主要依靠：①主要的受体形式；②血管加压药受体的选择[46]。α 受体主要分布在口腔黏膜和牙龈，β 受体主要分布在骨骼肌[23,47]。肾上腺素对 α 和 β 受体选择概率几乎均等，可巴君受体选择主要是 α－肾上腺素受体。

刺激 α－肾上腺素受体可引起微循环平滑肌细胞收缩，降低血管床的血流量，刺激 β 肾上腺素受体，引起微循环平滑肌细胞舒张，增加通过血管床的血流量。因为肾上腺素受体选择对 α 和 β 受体是相等的，而 β 受体主要分布在骨骼肌，所以避免将肾上腺素注射进根管外科区的骨骼肌是非常重要的，否则因血管舒张导致血流量增加[23,46]。

肾上腺素在口腔麻醉中应用最为广泛，也最为有效[41,48~50]，其他血管加压药则相对逊色。即使为弥补它们的低效而加大剂量，临床作用的不同是很容易观察到的。许多研究已经报道测量血浆中儿茶酚胺水平及含局麻药的肾上腺素在临床作用[51~55]。这些结果表明，即使注射后血浆中儿茶酚胺水平增加，对于健康人，或轻度到中度心脏病患者，不会出现明显的心血管作用。Pallasch 宣称血浆中肾上腺素升高所显现的血液动力学改变持续时间短，可能因为肾上腺素在血浆中半衰期短，常常不到 1 min。他同时指出，含血管收缩药的牙科局麻药获得良好的效果超过其任何可能的有害作用[56]。

● **注射部位和技术**　对于根周外科，获得深度长效麻醉，取得充分止血是必要的。另外，选择麻醉药及血管加压剂，注射部位和技术同样重要。阻滞麻醉常在远离手术区的临近主神经干，因此，麻药中的血管加压剂在阻滞麻醉中对术区的血流量影响不明显，局麻药中加肾上腺素（1：100 000 或 1：200 000）可达到深度阻滞麻醉[23~24]。

和麻醉不同，远距离注射不能止血[48]，只有微循环中的小血管受血管加压药的影响，大血管不受影响。下齿槽神经阻滞麻醉可有效地阻断术区疼痛传导，然而，血管加压药在下齿槽神经阻滞麻醉中无作用，术区周围保持正常血流量。因此，在术区软组织额外注射，通过麻醉药中高浓度血管加压药局部浸润完成（1：50 000 肾上腺素）。在上颌，浸润麻醉可同时达到麻醉和止血效果。值得注意的是，不论什么技术麻醉，为了止血，术区的浸润麻醉常常是需要的[2,57]。

根周外科浸润麻醉部位常常是多种的，麻药分布在根尖水平骨膜表面的整个术区黏膜（图 12－10）。阻滞麻醉后，用 30 号标准针斜向骨面刺入，小剂量溶液（0.25～0.50ml）缓慢注射，针尖移向周围组织（近中及远中），小剂量药物缓慢注入邻近组织[2,48]。

注射速度直接影响止血程度[2]，推荐的注射速度为 1 mL/min，最大的安全速度为 2 mL/min[41~58]。快速注射在注射局部组织形成溶液池，使药物向邻近组织弥散延迟并受限，导致与微血管床最小表面接触，不能达到最佳止血。

麻药的量根据手术范围而不同，包括几个牙的



图 12－10　根尖部齿槽黏膜至骨膜的浸润麻醉可获得有效的止血

小手术，一支（1.8 mL）含 1 : 50 000 肾上腺素的麻药可取得足够的止血效果。含多个牙的大手术，不超过两支（3.6 mL）含 1 : 50 000 肾上腺素的麻药即可取得麻醉及止血效果。

● **反应性充血：回弹现象** 根管外科医生必须明白注射血管加压胺后延迟性 β 肾上腺素反应，即从 α（血管收缩）到 β（血管舒张）反应的回弹，被命名为反应性充血或回弹现象[59]。

注射血管加压胺后，组织中血管加压剂的浓度逐渐下降到不再引起 α－肾上腺素血管收缩的水平，受限制的血流量慢慢恢复正常[23,59,60]，但因 β－肾上腺素舒张，很快增加并远远超过正常。这种回弹不是因为 β 受体的活性，而是因为延迟性血管收缩引起的局部组织缺氧和酸中毒[47,61]。一旦反应性充血发生，很难通过另外注射药物再次达到止血，因此，如果计划长时间的外科手术（多根或多步骤），先进行复杂的需止血的步骤（根尖切除、根尖预备和充填），最后进行无需止血的步骤，如根尖周刮治、活检或截根。

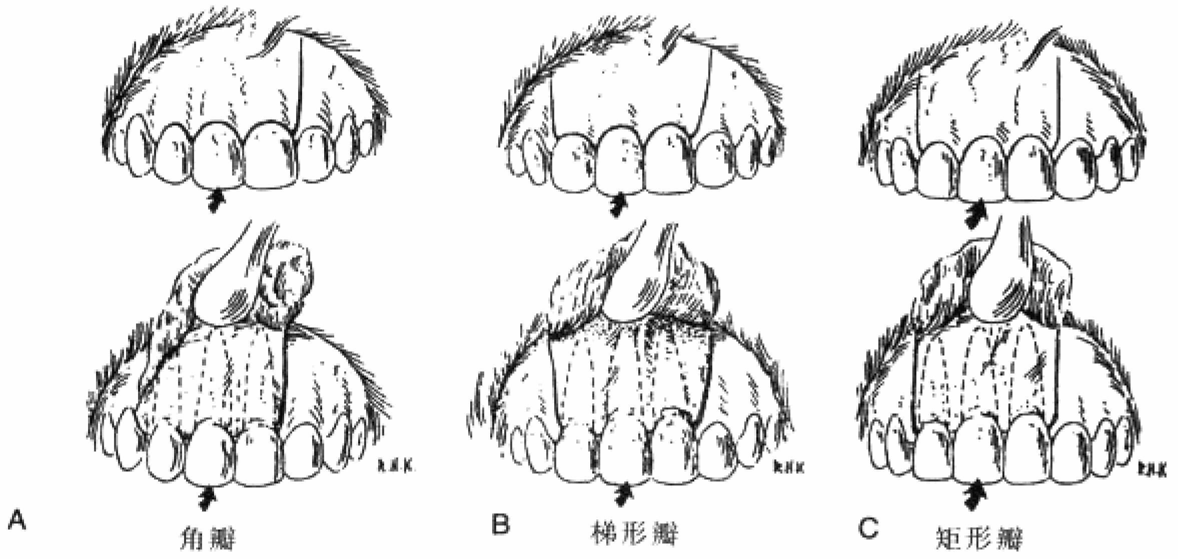
回弹反应另一个重要的临床意义是术后出血和血肿，通过恰当的软组织复位及术后护理，可使这种可能的手术后遗症降到最低，这将在本章的后面详细讲解。

软组织处理

确立良好的外科通路，包括视觉上的和手术的，是所有外科手术需要的。视觉通路可确保医生看见整个手术区，手术通路使医生高质量、短时间完成手术，使手术损伤及术后并发症降到最低。

所有外科步骤要求特殊组织意向性伤口，伤口愈合依赖于组织创伤类型及形成的创伤类型，外科医生的目标必须永远将手术过程中软组织及硬组织的损伤减到最低，多数根周外科手术需将黏膜骨膜瓣翻起。

● **黏膜骨膜瓣的设计及切口** 良好的外科通路依赖于恰当的黏膜骨膜瓣设计选择，对于根周外科，有许多黏膜骨膜瓣设计（图 12－11），值得注意的是没有一种瓣适合所有手术，必须了解每一种



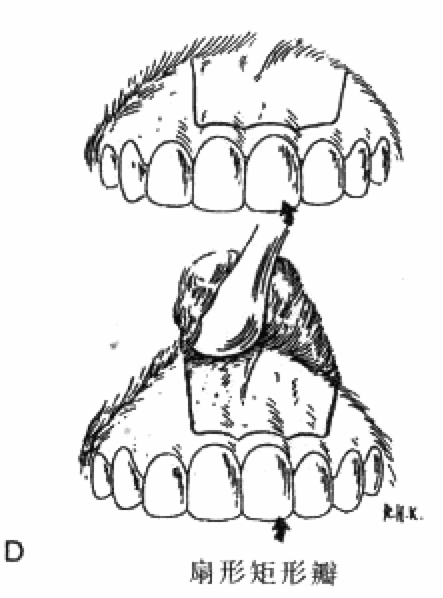


图 12－11 外科瓣的设计和命名

A. 三角形瓣，位于齿间骨的单个垂直切口和位于龈沟的水平切口组成；B. 梯形瓣，两个倾斜的竖向切口使瓣有一个宽的底部，形成良好的手术通路，但切口可能越过根面骨组织；C. 矩形瓣，两个竖向切口位于齿间骨，可获得良好的手术通路；D. 扇形矩形瓣水平切口位于游离龈的根方，避免了对龈沟和龈乳头的损伤，根中的根尖手术适宜，但切 1/3 根部手术受限，瓣复位时必须有实质性骨支持

瓣的优点和缺点。

● **瓣膜设计的原则和指导方针**　除了外科瓣的设计原则，有许多原则和指导方针适用于切口的位置和范围，坚持这些原则和方针可确保组织瓣的软组织复位至原来位置，并完全覆盖骨损伤部位，为愈合提供足够的血管床。

1. 避免水平切口与垂直切口成锐角

牙龈血液供给主要来源于供给齿槽黏膜的同一血管，这些血管进入牙龈，其方向呈与牙齿长轴平行的直线，分布在骨膜的网状层表面，被称为骨膜血管[62,63]。

它们是直径约 100μm 的细动脉，为颊、舌、上腭、下齿槽、上齿槽动脉的末梢[64]。

牙龈和齿槽黏膜的胶原纤维为这些组织提供结构强度，这些纤维被命名为牙龈韧带，这些韧带组成大量纤维束，形成从冠部骨及牙骨质到牙龈及颊、舌侧齿槽骨的骨膜的附着，附着在骨膜上的胶原纤维与牙体长轴平行[65]。

水平切口及锐角切口，如过去采用的半月形瓣和矩形瓣，与切口垂直的伤口胶原纤维的收缩导致瓣组织收缩，收缩的结果是如果不过分地挤压软组织，瓣的边缘恢复到原来位置常常很困难，常引起缝合处的撕裂，随后因二次愈合形成瘢痕（图 12 - 12）。水平切口及锐角切口也可影响非瓣膜区牙龈的血供，因为与切口垂直的牙龈血管中断。

2. 避免切口在牙根隆突上

牙根隆突，例如尖牙、上颌第一前磨牙、第一磨牙近颊根突起，常有小孔穿过皮层骨或覆盖血供差的薄层骨组织，如果切口位于此处，骨组织缺失导致软组织穿孔。垂直切口需与牙体长轴平行，并位于邻近的齿间骨组织，而不能跨过根面骨组织（图 12 - 13）。

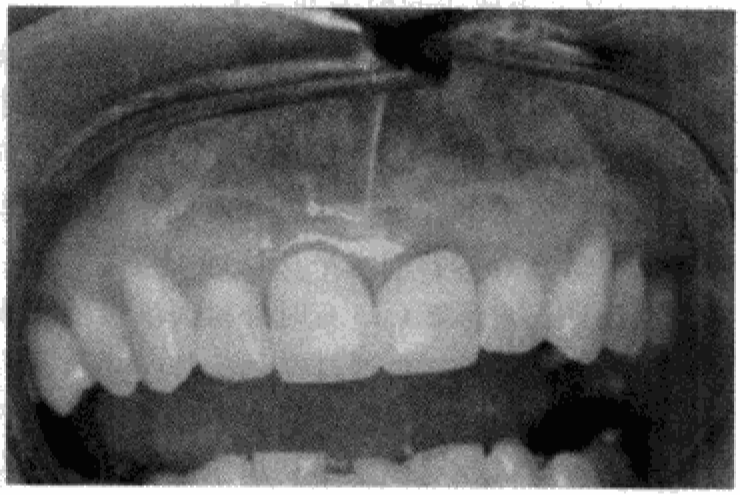


图 12 - 12　切口胶原纤维导致牙龈组织收缩，造成二次愈合形成瘢痕

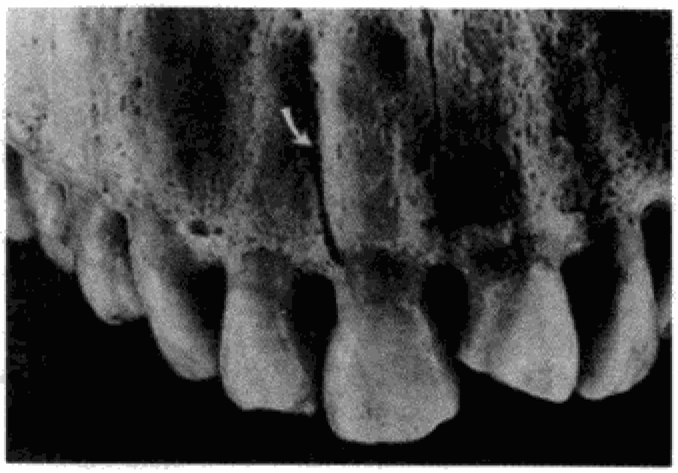


图 12 - 13　垂直切口须位于齿间组织



图 12 - 14　牵开器应足够宽以提供良好的手术视野，而且必须放在实质性骨组织上，不能压迫软组织

3. 切口需位于骨组织，瓣需复位至实性骨组织

切口不能位于牙周骨组织或根周骨缺损处，没有坚实的骨组织支持复位的黏膜骨膜瓣边缘，或不充足的血供可导致骨组织及软组织的坏疽。根管外科在瓣膜设计时，必须考虑去除骨组织的范围，以便瓣膜边缘回复至坚实的骨组织。Hooley 和 Whitacre 建议在切口与骨组织缺失处之间至少有 5 mm 的骨组织[66]。

4. 避免切口越过主要的肌肉附着

切口越过主要的肌肉附着（系带）使瓣膜复位及随后的愈合更加困难，常出现愈合及二次愈合形成的瘢痕组织，可通过侧向延伸水平切口，使垂直切口从旁路通过肌肉附着，肌肉附着包含在瓣膜内避免上述情况。

5. 组织牵开器需放在实性骨上

垂直切口的延伸使牵开器容易放置在实性骨上，充分暴露根尖（图 12 - 14），如果垂直切口不能充分延伸，牵开器可能损伤瓣膜折叠处的黏膜组织，影响这些组织的血供，增加术后并发症。

6. 充分延伸水平切口，在软组织损伤最低的情况下提供足够视觉及手术通路

通常来说，黏膜骨膜瓣的水平切口需向旁边延

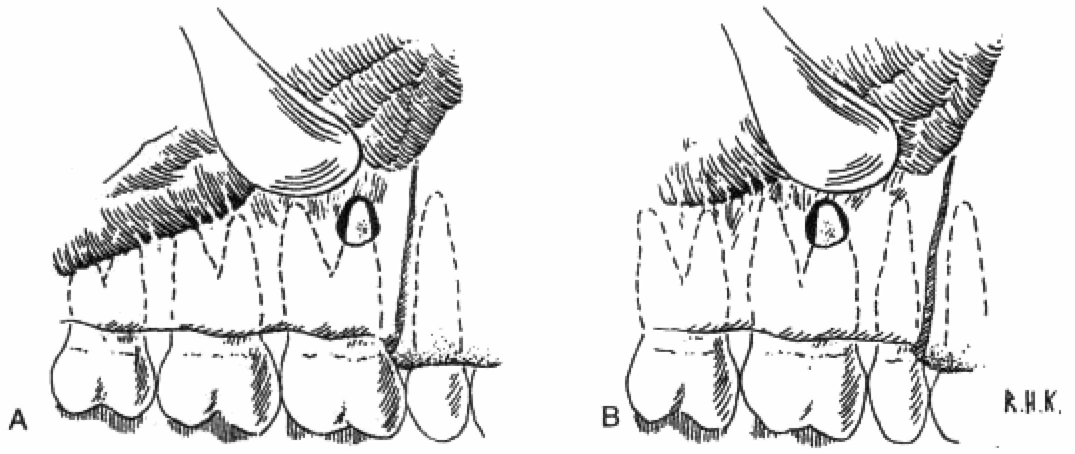


图 12－15 切口离骨缺损处至少 5 mm

A. 垂直切口离骨缺损处太近；B. 垂直切口向近中移位一个牙齿，以获得良好的手术通路和骨支持

伸一到两个牙齿至手术牙齿(图 12－15)，将达到充分的手术通路及最小的软组织伸展，一个已被时间证明的公理是短的切口长度导致大的损害，而不是长的切口。切口的愈合是从一侧到另一侧，而不是首尾相连。

7. 水平与垂直切口的交合处可包含或不包含相关牙乳头

垂直切口需与牙体长轴平行，位于邻近牙齿的牙间骨组织，不能放在根面骨组织，垂直切口与水平切口相交，终止在牙齿中间或末端的水平切口区，牙乳头不能被垂直切口切开或被根中部的水平切口切断(图 12－16)。

8. 瓣膜需包括完整的黏骨膜(全厚)

瓣膜需包括全层的黏骨膜（边缘、齿间及附着牙龈，齿槽黏膜及骨膜），全厚瓣膜比撕裂的厚瓣膜造成的软组织创伤小，伤口出血少，全厚瓣膜主要的优点在于维持供应这些组织的骨膜上血管。

Gutmann 和 Harrison 认为，根周外科两种主要的瓣膜是完整黏骨膜瓣及有限黏骨膜瓣[2]。两种瓣膜的水平部分有明显区别，完整黏骨膜瓣为龈沟内

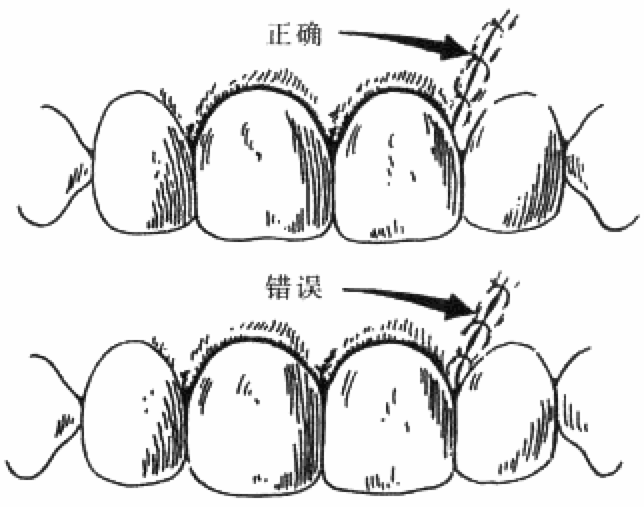


图 12－16 切口牙龈乳头影响套合，拆线后可能出现牙周组织缺损

水平切口，龈缘及牙间龈乳头为部分瓣膜，有限黏骨膜瓣为接近龈沟边缘的水平或水平向切口，不包括龈缘及牙间龈乳头[2]，Luebke 和 Ingle 用平面几何术语描述这一类瓣膜，提出易行的根周外科瓣膜设计分类[67]，此分类见表 12－2，并在随后的根管外科进行描述。

表 12－2 外科瓣膜的分类

1. 完整黏骨膜瓣
①三角形(一个垂直切口)
②矩形(两个垂直切口)
③梯形(宽底矩形)
④水平(无垂直切口)
2. 有限黏骨膜瓣
①接近龈缘曲线(半月形)
②接近龈缘扇状矩形(Luebke－Ochsenbein)

完整黏骨膜瓣：

(1) 三角形瓣：三角形瓣由龈沟内水平切口及垂直切口组成(图 12－11)，其主要优点是提供良好的伤口愈合。良好的伤口愈合缘于供应瓣膜血管的最小损伤，及最小数量的缝合。主要缺点是因单垂直切口使手术通路受限，常常造成较长牙根（如上颌尖牙)及下颌前牙的根尖暴露困难。

在后牙外科手术中，上颌骨和下颌骨的垂直切口常常位于水平切口的中间，使外科医生以最小软组织损伤，取得最大的视觉及手术通路。而在前牙的手术中，依据术者位置在患者左侧或右侧，垂直切口位于最靠近术者的水平切口远中端。

在设计三角形瓣后，有时外科医生可能发现需要获得另一条通路，可通过在远中加一切口容易获得，此切口为位于边缘龈及附着龈内的短垂直切口，在垂直切口相对侧水平切口末端，此切口在获得足够手术通路时可很好缓解瓣膜回缩力。

由于切口可获得良好的伤口愈合，通常能得到

有利的手术通路，因此凡有可能，推荐使用三角形黏骨膜瓣。此瓣推荐在上颌切牙及后牙手术时采用。并推荐作为下颌后牙唯一瓣膜，因为其他瓣膜不适合其解剖结构[2]。

(2) 矩形瓣膜：矩形瓣膜由龈沟内水平切口及两条垂直切口组成（见图12-11C)，此瓣膜主要优点是增加根尖通路，特别是下颌前牙、多个牙及牙根较长的牙如上颌尖牙。

此瓣膜主要缺点是瓣膜边缘复位及伤口闭合困难，术后稳定性也比三角形瓣差，主要原因是瓣膜组织单独缝合，术后瓣膜移位的可能性大大增加，不能用于后牙。

(3) 梯形瓣：梯形瓣除了两条竖向切口与横向切口相交，在龈沟内形成钝角外，其余类似于矩形切口（见图12-11D)。成角度的垂直切口设计可产生前庭处比龈沟处宽的宽底瓣膜，此瓣膜的设计期望瓣膜组织获得良好的血供，此观念在其他组织，如皮肤组织很有效，但在根周外科的应用还没有依据[68]。

因为血管及胶原纤维在黏骨膜瓣是垂直方向的，成角度的切口可能更多地切断这些重要组织，导致出血多，非瓣膜区血供的中断以及瓣膜组织的收缩。梯形瓣在根周外科是禁忌的[32,68]。

(4) 水平瓣：水平瓣或信封瓣无垂直切口，在龈沟内做一水平切口，此瓣膜为其提供有限的手术通路，在根周外科使用非常有限，在根管外科主要用于修复牙颈部缺陷（如根穿孔、吸收及龋坏)、半切术及根切术。

有限黏骨膜瓣

①近龈缘曲线（半月形）瓣：近龈缘或半月形瓣由齿槽黏膜及附着龈一曲线切口形成（见于图12-12)，切口由齿槽黏膜开始延伸至附着龈，再转回齿槽黏膜。此瓣膜的优点不多，缺点不少，包括不良的手术通路及不良的伤口愈合，导致瘢痕形成，在根周外科不被推荐。

②近龈缘扇状矩形（Luebke-Ochsenbein）瓣：此瓣膜为矩形瓣膜的修改，水平切口不在龈沟内而在唇颊侧附着龈。水平切口为扇形，沿游离龈根方边缘龈外形走向（图12-11D)，其主要优点是不涉及边缘及齿间牙龈，顶部的牙槽骨没有暴露；主要缺点是垂直向的血管被切割，导致出血多，瓣膜可能收缩、愈合延迟及瘢痕形成。

当考虑用此瓣膜时，根管外科医生必须记住水平扇形切口必须位于实质骨，瓣膜复位需在实质骨，需仔细评估唇颊侧牙周袋，尽可能减少无骨支持的剩余非瓣膜牙龈组织。

考虑用此瓣膜时，合适角度的诊断性X线片的重要性不必过分强调，水平切口的位置需确保瓣膜边缘在复位时有充足的实质骨支持，任何根周炎性骨丧失的大小和部位必须考虑。

此瓣膜设计的建议者强调水平切口不涉及边缘龈和龈沟的重要性，切口在边缘龈及龈沟可能引起软组织附着及牙槽嵴水平的改变。有报道，使用完整黏骨膜瓣时，合适的组织复位及良好的软组织处理，牙龈附着水平改变最小或无改变。

阻止软组织附着水平丧失的关键因素是在手术过程中确保根面附着不被破坏或去除[68~70]，也有报道根周外科时采用完整黏骨膜瓣，牙槽嵴丧失最低(约0.5 mm)。这些步骤包括瓣膜顶部位置、边缘龈的切除及依赖软组织在牙骨质新附着的根面平整。与牙周外科不同，根管外科可达到较少或无牙槽嵴丧失的再附着[71]。Harrison 和 Jurosky 报道，根周外科时用三角形瓣，牙槽嵴在吸收缺损处显示完全骨性修复，牙槽嵴高度无改变[70]，在无牙周病情况下，根周外科采用三角形瓣或矩形瓣，有希望完全达到解剖性及功能性恢复。

● **腭侧手术瓣膜的设计**　从腭侧进入的根周外科很困难，因为手术者进入此区时视觉及手术通路受限，腭侧进入手术的瓣膜只有水平瓣及三角瓣，后者首选。腭侧手术入路仅限于后牙，前牙手术应从唇侧进入，除非根面病变需要腭侧进入，例如偏向腭侧的囊肿刮除术。

三角形瓣龈沟内水平切口向前延伸到第一前磨牙中间，或水平（信封）瓣至中线，尽可能向远中延伸，形成涉及的腭侧牙根的通路，从边缘龈向中线或穿过隆突区延伸数毫米，可得到更好的通路，并缓解瓣膜末端拉力。

三角形瓣垂直切口从与水平切口前端相交的中线某点向第一前磨牙延伸，对于上腭黏膜前磨牙区的垂直切口，没有必要过分考虑可能的出血问题，上腭大动脉可迅速像以前一样供血，前磨牙区的切口对血供影响很小。

上腭黏膜为纤维性、质地坚硬组织，翻瓣和牵开比较困难，将瓣膜组织悬吊缝合附着于牙齿，或在对颌上颌弓区放置颌垫可帮助外科医师在进行这些可能困难的手术操作时，免去手动牵开瓣膜的必要，增加视觉和手术通路(图12-17)。

切口：选择瓣膜设计后，重要的是选择合适的解剖刀完成平滑、干净、无创伤切口这个精细工作。

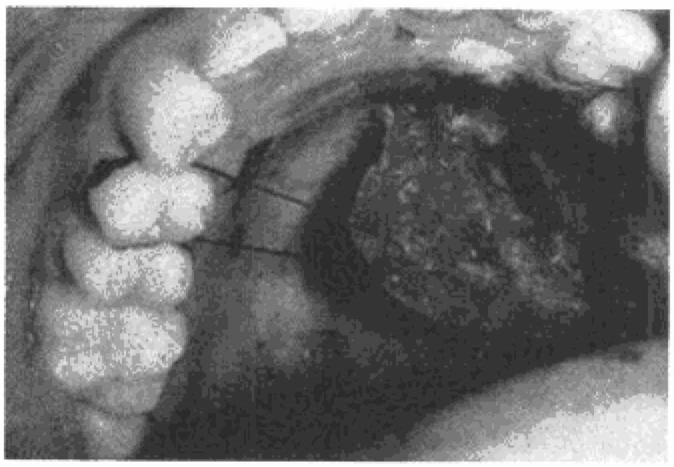


图 12－17 上腭瓣单一悬吊缝合固定至牙齿,方便医生操作

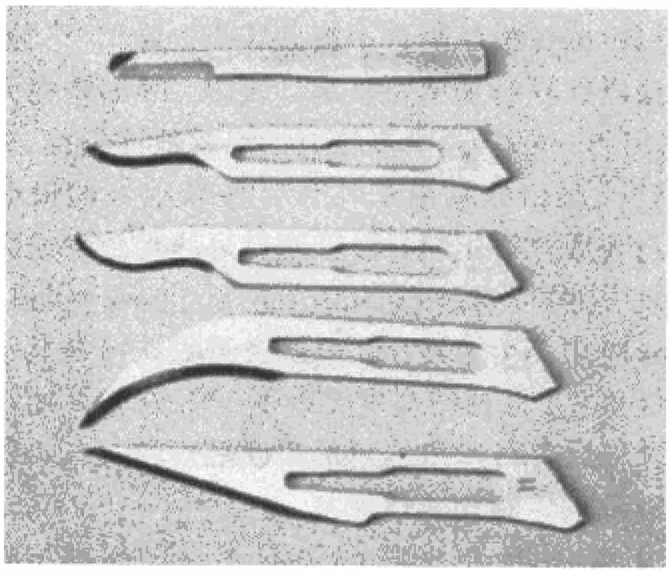


图 12－18 切口用手术刀片,从上起;显微外科刀片,15C,15 号,12 号,11 号

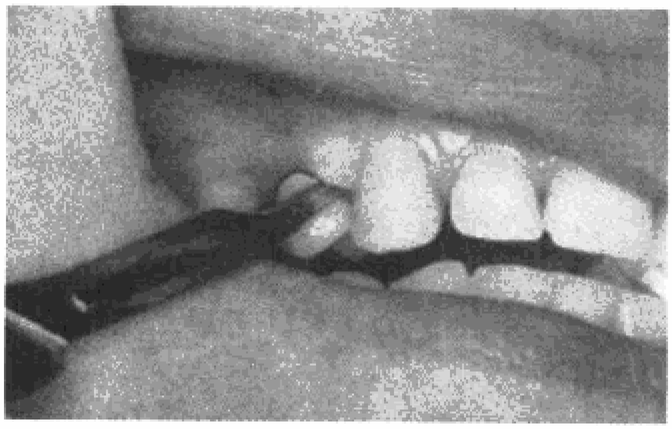


图 12－19 15 号刀片在龈沟做水平切口

根周外科大多数黏骨膜瓣可用 4 种解剖刀的一个或几个完成，分别是：No. 11、No. 12、No. 15，和 No. 15C（图 12－18）。先水平切口，然后垂直切口形成瓣膜边缘。

完整黏骨膜瓣的水平切口从龈沟开始，从牙龈附着纤维向牙槽嵴延伸，细心操作以保证牙间乳头从小凹区切开，分离颊舌侧牙乳头，并切开从上皮附着到牙槽嵴的纤维。因为这些组织非常脆，距离有限，此重要切口最好用小解剖刀，如 No. 11 或 No. 15C（图 12－19）。握笔式持解剖刀，手指以牙齿作为支点，在进行这些精细切口时，医生应达到最大限度的稳定操作，尽量小的水平切口，以减少边缘龈的创伤。

有限黏骨膜瓣的水平切口从距冠部膜龈结合处 2 mm 的附着龈开始（图 12－20），切口沿着边缘龈外形高点呈扇形，水平切口不能在冠部龈沟处，瓣膜设计前必须测量龈沟深度，推荐使用 No. 15 或 No. 15 C 解剖刀。在切开牙龈及骨膜到皮质骨时，用坚实的力量，单一、平缓地切开，多次切口可增加牙龈组织的创伤，牙龈组织的创伤又可引起愈合迟缓及瘢痕形成。

不管完整瓣膜或有限瓣膜，垂直切口总是垂直的，位于相邻牙的牙间骨上，不能位于根面骨上。切口穿透骨膜以便将骨膜包含在瓣膜中，切口从牙槽黏膜开始，向冠部方向直至与水平切口相交（图 12－21），与传统的外科原理相反，这种切口不必一次切开完成[21]，解剖刀一次切开穿透牙龈、黏膜、黏膜下层及骨膜常常难以完成，最初切口穿透黏膜和牙龈，第二次切口穿透皮质骨表面的骨膜。许多垂直切口的准确位置常常由于两次切口技术完成，因为第一次切口需要力量小，使术者更容易掌握手术刀的方向，手术刀必须锐利，以形成干净、整齐的切口。

翻瓣：完整或有限黏骨膜瓣的翻瓣在试图降低手术损伤及术后反应时是非常危险的步骤，龈边缘

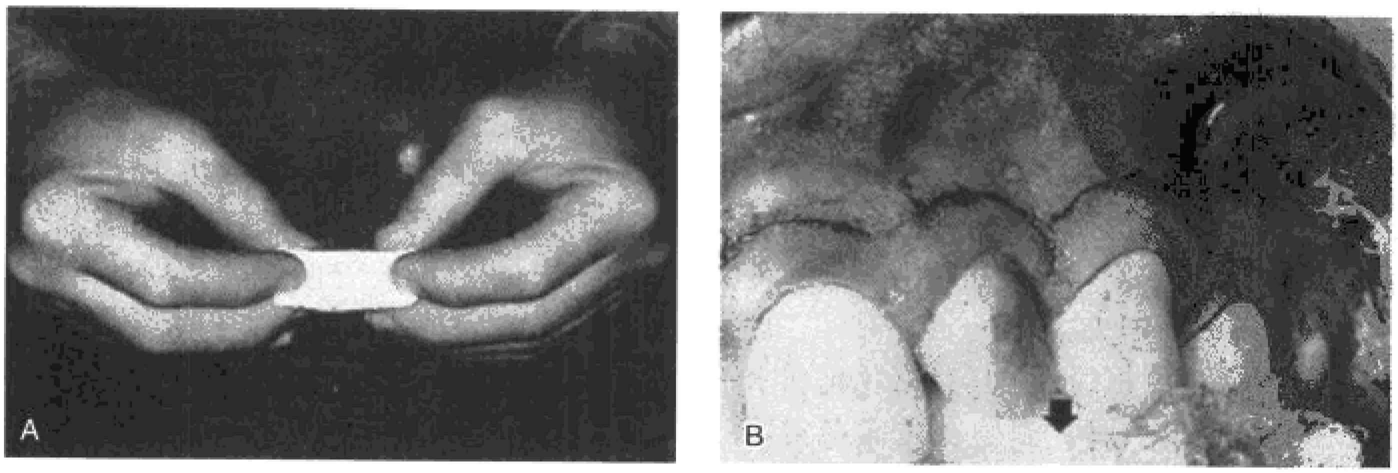


图 12－20 近龈缘扇状矩形瓣水平切口位于游离龈根方的附着龈，患者咬纱布方便吞咽，吸附渗血

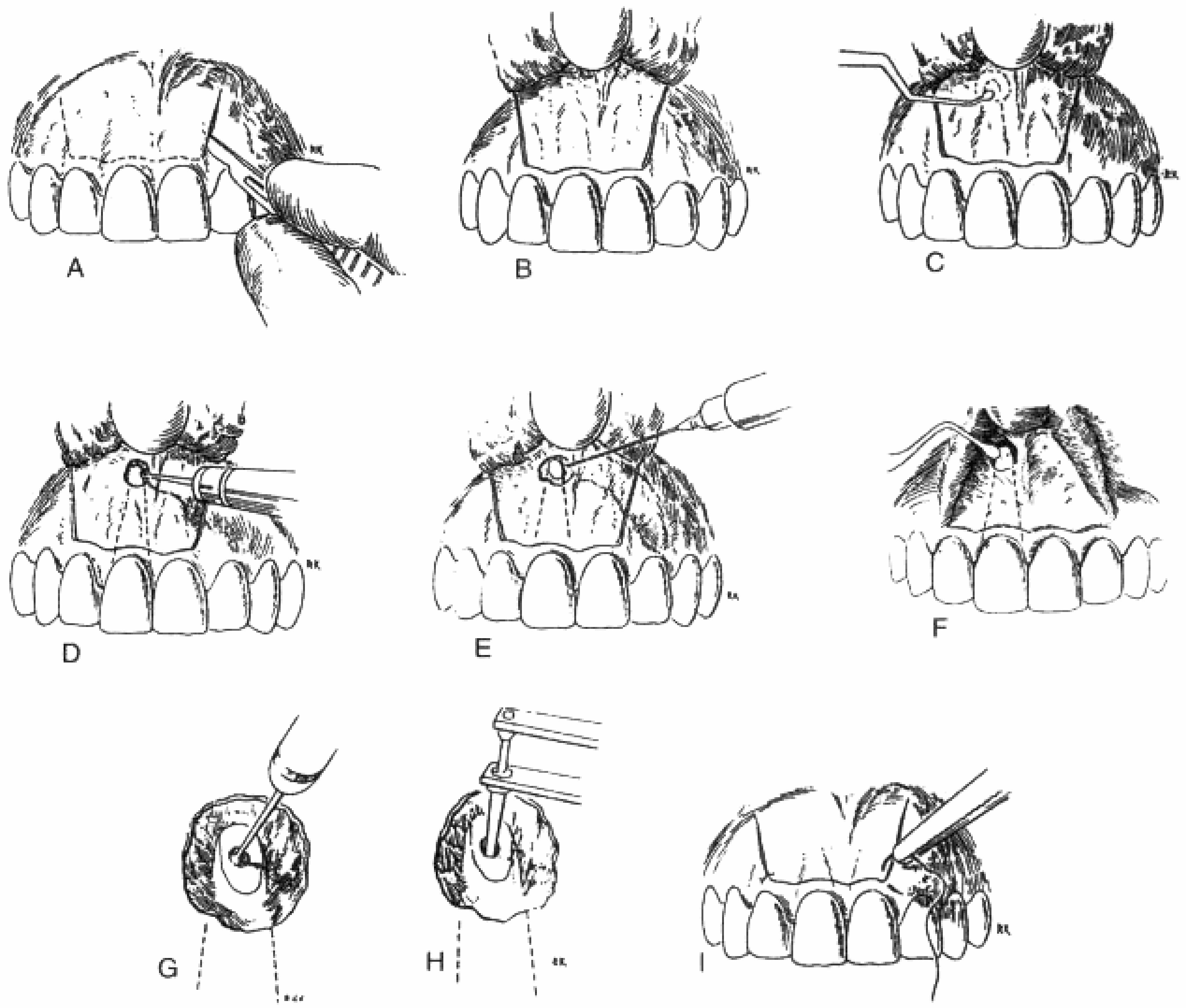


图 12－21　垂直切口从齿槽黏膜开始向冠方，直至与水平切口相交

非常脆弱、易受损，因此，完整瓣膜从水平切口处翻瓣是不合适的。冠根纤维附着比边缘龈更有临床意义，根部纤维附着易被直接反折的力损伤或破坏，对这些组织的破坏可能使其丧失活力，使上皮组织沿牙根向下生长，导致龈沟深度增加及软组织附着丧失[12,72]。保持根部附着纤维的活性可使软组织附着水平在术后不改变[12,72]。

在有限黏骨膜瓣的水平切口开始翻瓣对软组织造成的损伤比完整瓣膜造成的损伤小，这是因为前者水平切口在附着龈。然而，这样还是会对伤口边缘形成损害，只要可能，都要避免。这种瓣膜的设计，其水平切口比垂直切口更易造成愈合延迟，翻瓣过程中对附着龈造成的额外损伤可引起组织收缩及二次愈合，二次愈合增加瘢痕组织的形成，只要可能，在有限瓣膜翻瓣时，可从垂直切口的附着龈处开始。

翻瓣就是将软组织（牙龈、黏膜和骨膜）从牙槽骨表面分离的过程，从垂直切口与水平切口交合处顶部几毫米处开始（图 12－22），许多骨膜起子及挖匙可用来翻起黏骨膜瓣（图 12－23），骨膜起子用来轻轻地将骨膜及其表面组织从外骨板翻起。

这些组织从外骨板抬起后，骨膜分离器插进骨膜及骨组织间，然后向冠方移动，这样使边缘龈和牙间龈乳头与下面的骨组织及相对的切口边缘分离，而不需施加直接的分离力量，这种技术使所有直接翻瓣的力量用在骨膜及骨组织，此翻瓣被称为“坑道式抬起”(undermining elevation)[63]。

持续进行“坑道式抬起”，直到整个水平切口附着龈（边缘龈及牙间龈）从下面的骨组织抬起，这些组织翻起后，软组织向顶部方向继续挺起，使骨膜上的黏膜组织从皮层骨抬起，直到获得合适的外科通路（图 12－24）。

翻瓣后，在暴露的皮层骨表面，特别是在凹下的根间区可看到出血悬垂组织，此处的出血在几分钟后停止，它们没有损害，无须去除，研究显示这些出血组织是遗留的骨膜组织，在伤口愈合及瓣膜重新附着皮层骨中起了重要作用[70,73]。

在下颌骨后区的手术中，要特别注意颏孔及其中的神经血管束。颏孔一般在第二前磨牙根尖下方（图 12－25），大约 75% 的颏孔在根尖 X 线片可以看到，如果在 X 线片看不到，它常常在片子的边缘下[74,75]。在下颌前磨牙区翻瓣过程中，外科医生须

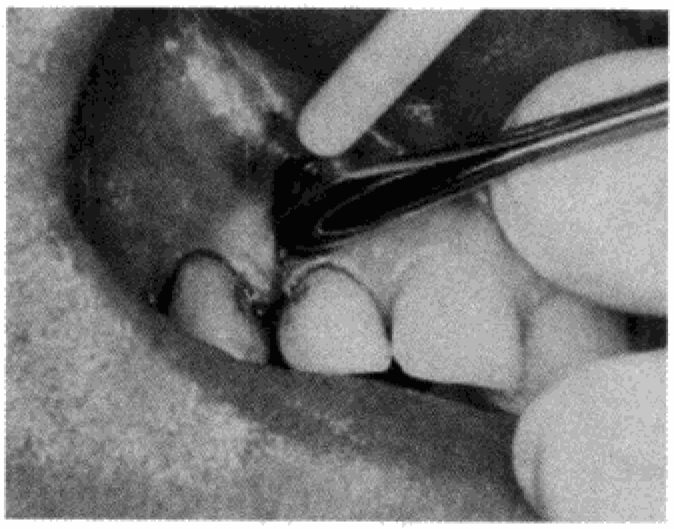


图 12－22 用骨膜起子从垂直切口与水平切口交合处根方几 mm 处翻瓣

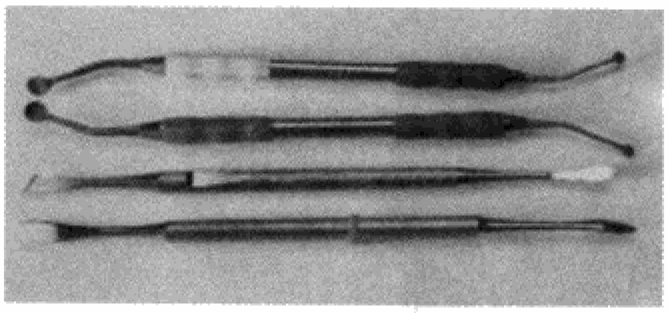


图 12－23 翻瓣用骨膜起子



图 12－24 瓣膜完全翻开后，可达到视觉及手术通路，箭头所指为垂直根折

警惕骨膜从皮质骨分离时阻力的轻微改变，附着在骨膜上的夏贝氏纤维分离时的阻力使瓣膜软组织与皮质骨交界处形成薄的白色条带。因为在颏孔处骨膜无夏贝氏纤维附着，翻瓣至颏孔处，不形成薄的白色条带，此区域软组织进一步的反折应注意从颏孔出来的神经血管束。在翻瓣过程中，仔细辨认可最大限度地保护神经血管束，使外科医生在随后的手术中避免对此重要解剖结构的损伤。

瓣膜牵开：瓣膜牵开指把翻起的软组织固定的步骤。正确的牵开依赖于瓣膜切口的足够伸展及黏骨膜瓣正确的反折。必须提供进入根尖及牙根的视觉及手术通路，组织牵开器应始终由轻微但稳固的压力置于坚固的皮质骨上，此时牵开器可被动充当翻起软组织机械的障碍。如果牵开器不小心放在瓣膜底部的软组织，可对牙槽黏膜造成机械损伤，导致愈合延迟及增加术后并发症。

在根管外科有许多组织牵开器可利用(图 12－26)，选择大小及形状合适的牵开器对减少软组织损伤非常重要。如果牵开器太大，可能损伤周围组织，如果太小，瓣膜组织盖在牵开器上，影响医生手术，不仅使软组织损伤增加，还可能延长手术时间，增加术后并发症。牵开时间越长，术后反应越强，这是不言自明的。因为在瓣膜牵开过程中瓣膜组织的血流可能被阻断，时间一长，可导致缺氧及酸中毒，延迟伤口愈合[2,23,59]。

不管牵开时间长或短，瓣膜的骨膜表面经常用生理盐水冲洗。用生理盐水而不用水冲洗，是因为后者对组织液来说是低渗的。瓣膜表面不需要冲洗，因为复层鳞状上皮可阻止表面脱水。有限瓣膜更易于脱水，常常需要比完整瓣膜更多的冲洗[2]。

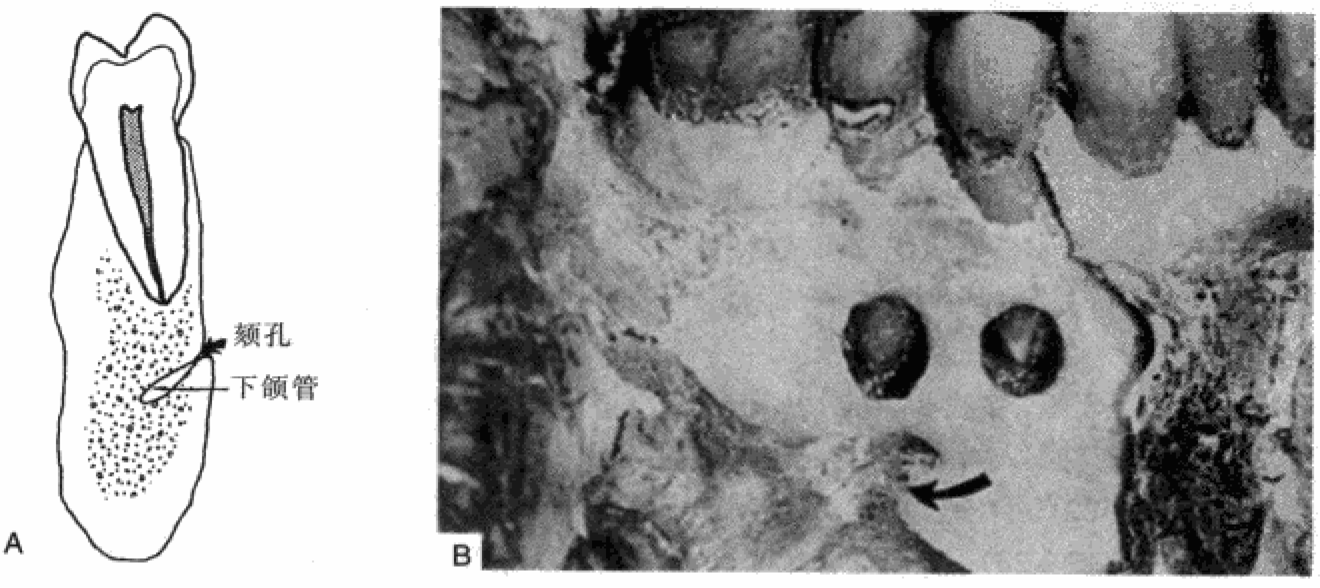


图 12－25 颏孔处神经血管束(尸体解剖)注意其与两个下颌前磨牙根尖的位置关系

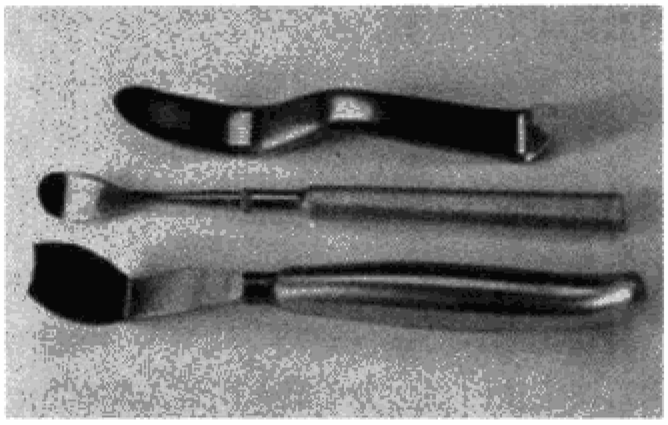


图 12-26　瓣膜牵开器 上：G3 号（Hu-Friedy）；中：3 号（Hu-Friedy）；下：Rubinstein（JedMed Co., St. Louis, MO）

硬组织的处理

翻开黏骨膜瓣后，需穿过皮质骨才能到达牙根。在皮质骨较薄的地方，如上颌骨，较大的根周缺损也许会引起颊侧或舌侧皮质骨板的缺失，如果进行普通的牙根开窗术，则会通过皮质骨板看到牙根。在某些情况下，皮质骨板十分薄以至于用小而尖锐的刮匙即可穿破。

对根管外科医生来说最具难度与挑战的莫过于为了暴露牙根而去除几毫米厚的皮质骨和筛状骨，尤其是 X 线片显示没有根尖周阴影的时候。此时，需考虑一系列的因素以确定骨开窗的位置。牙冠到牙根的角度需要进行评估。牙冠的长轴常常与牙根不一致，尤其是在冠修复之后。若牙根的突起在皮质骨上显现出来，牙根的角度及部位的确定就比较容易了。整个牙的长度可通过适当角度的 X 线片确定并由消毒过的毫米尺转移到术区。在皮质骨板上做一个小缺口，置入一个阻射的标记物，如一小块 X 线片包装上的铅箔，或牙胶尖，然后拍直射的 X 线片（不打角度），即可确定根尖的位置。

皮质骨尚完整时，还有另一种方法确定根尖的位置。首先要确定包裹牙根的骨质最薄的部位。牙根定位后，将覆盖牙根的骨质用轻微力量缓慢、小心地去掉，直到暴露出根尖（图 12-27）。Barns 提出 4 种方法来鉴别根面及其周围的骨组织：①牙根一般来说显淡黄色；②牙根在探诊时不出血；③根面质地光滑而坚硬，相反，骨面为颗粒状且多孔易渗出；④根面有牙周膜包绕[80]。

但是在某些临床条件下，根面与骨面仍很难鉴别。有人提倡用亚甲基蓝染色确定牙周膜的方法，使牙根定位更为简便。在有疑问的区域涂布少量亚甲基蓝，1~2 min 后用生理盐水冲洗，着色的为牙周膜[32,77,81,82]。

骨组织对外科去除的反应很复杂，受很多变量影响。其中一个重要因素是术区血供由于局麻药中血管收缩剂的作用而有暂时性减少。这将导致骨组织对温度的敏感性上升，而对损伤的耐受性下降。用牙科钻去除骨组织时最重要的一点是产热。许多因素，如牙钻锋利程度，转速，沟槽设计以及术者所施加的压力等，都会直接影响到热量的产生。

液体降温对去骨过程中控制温度升高是不可或缺的。一方面它及时带走热量，同时也冲掉器械沟槽中的碎屑。有报道说即便使用了液体降温，在用牙科钻去骨时，骨组织的温度仍超过了 100℃[83]。动物实验表明温度超过 40℃时骨组织内发生血管改变。将骨组织加热超过 60℃会引起碱性磷酸酶失活、血流受阻及组织坏死[84-87]。为了让冷却更有效率，应充分对准钻头以防止组织碎屑堵塞钻头的沟槽。

去骨所用的牙钻外形及沟槽设计在术后愈合方面有重要意义。使用 6 号或 8 号球钻去骨，与裂钻或锥形钻相比，产生的炎症较轻，能得到较平滑的切割面及较短的愈合时间[88-90]。能进行锋利而彻底的切割，并在切割槽间有最大距离的牙钻，不论转速如何，能得到最短的术后愈合时间[91]。

切割过程中对骨施加的压力大小直接影响到因摩擦而产生的热量。采取轻微的"扫"的动作，与骨进行短暂而频繁的接触，能最大限度地提高去骨效率，减少摩擦产热。

有人提出，由于高速涡轮机有潜在的污染，牙钻头部冷却不足及术区视线受阻等问题，去骨时应使用慢速手机[32,78,92]。目前尚未有研究为慢速手机比高速涡轮机更适于去骨的观点提供生理学基础[2]。在口内绝大多数区域使用高速手机和手术长度的牙钻时，视野是足够的。在一些较难获得视野的部位，使用头部为 45°倾斜的手机可以使视野得到明显改观。

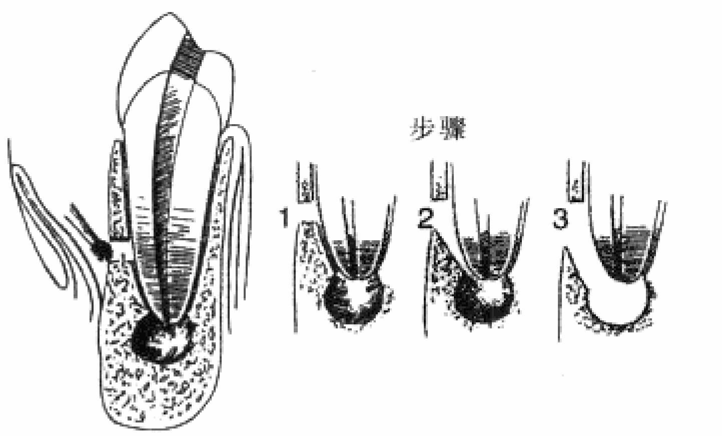


图 12-27　确定根的位置后逐步去骨到根尖，注意避免刨削邻近的根面或组织

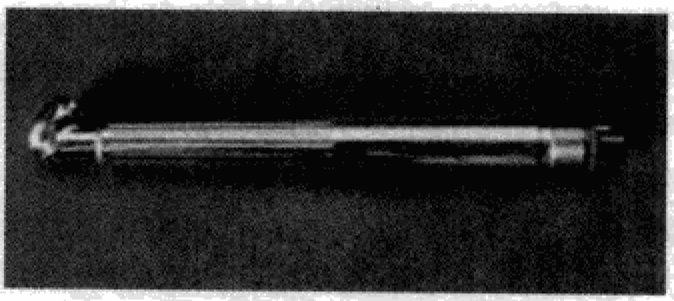


图 12－28 Impact Air 45°手机。气流在手柄的末端即被削弱，而不是直接喷在牙钻及术区

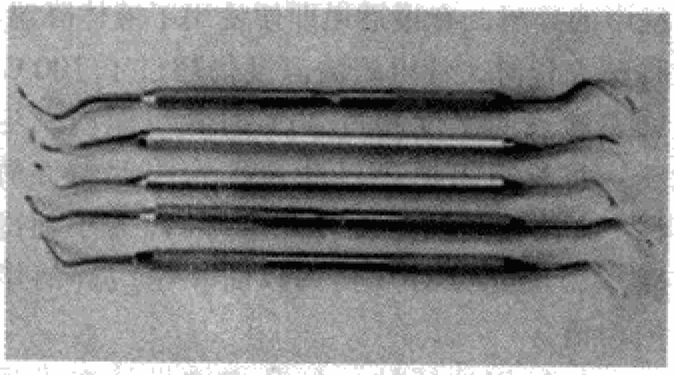


图 12－29 用于根周炎性软组织刮除的各式刮匙

喷气式45°高速手机还提供附加功能：气流在手柄的末端即被削弱，而不是直接喷在牙钻及术区（图 12－28）。有一些因使用高速牙科手机而引起手术气肿的报道，引起面部皮下气肿及胸腔内并发症，包括纵隔积气，衰竭，纵隔炎和 Lemierre 综合征等[93－95]。临床医生要意识到有这种潜在的问题存在，尤其要注意的是由牙科钻带来的未消毒的加压空气直接吹入开放的术区的潜在威胁。

在进行根尖周外科手术时，一些经验不足的根管外科医生常常出于保存骨组织的目的而在皮质骨上开出过小的窗。其结果是严重限制了根尖切除术和根尖倒充填手术中最精确和最严格的两步的视觉及手术通路。尽管我们提倡要限制不必要的去骨，但若不能获得足够的视觉及手术通路的话，将会延长手术时间，增加术者的压力，产生对邻近组织的损伤以及增加术后患者的复发率。

根尖周刮治术

在完成了牙根及根尖的定位，皮质及髓质骨的开窗后，下一步是将所有病变组织去除。这个去除根周炎症组织的工作可通过各种型号的锋利的外科骨刮匙及成角的牙周刮匙来很好地完成。很多器械制造商都提供了多种类别的刮匙以便于将临近牙根的软组织去除。刮匙的选择因人而异，根管外科医生会渐渐发现自己所偏爱的器械类型。尽管如此，我们仍建议在消毒手术包里多放几种不同类别的刮匙以备不时之需。

进行根尖周刮治之前，建议在软组织内注射含血管收缩剂的局麻药。这将减轻术中患者的不适，同时也可对术区起到止血的作用。如果有待去除的软组织很多并且出血难以控制时，可进行追加注射。

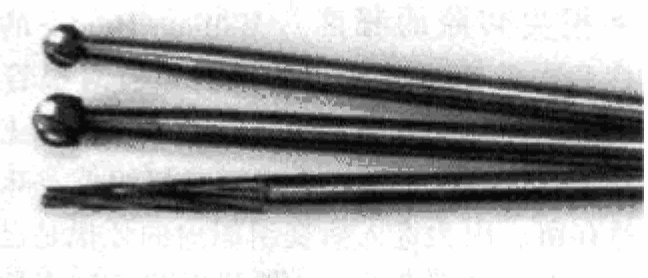
炎性软组织可以整块去除的话，刮治会很容易。若刮匙刺穿了软组织则会出血并将组织撕碎，使刮治变得较困难。为了能整团地去除组织，将与骨缺损处大小一致的骨面刮匙置于软组织团块与骨壁之间，刮匙凹面向着骨面。当刮匙位于骨缺损边缘时，向骨面加压，将缺损外围的组织游离。然后，骨面刮匙翻转，凹面向着软组织，用刮的动作将其从骨缺损深处游离下来。同样的，注意不要刺穿软组织。

当组织从骨壁上剥离下来后，用组织镊可将其取出。立即放入盛有 10% 福尔马林溶液的小瓶中并送往病理实验室。尽管牙髓来源的根周病损多数为肉芽肿、根尖周囊肿或脓肿，根周也曾发现过多数为良性和新生物的病损。所有根面刮治术中去除的软组织都应送去做组织病理学检查，以确保没有潜在的严重病理状况存在[98]。

根周炎性软组织不能整块取出时，刮治变得困难而耗时。Fish 的试验显示，根周缺损处有数量可观的组织修复。尽管多年来一直倡导根周手术时所有临近牙根的软组织都应去除，但无论是理论上还是实际操作中这都是不必要的。尤其是在缺损已侵及解剖区域和结构，如上颌骨、鼻腔、下颌骨或重要的牙齿时，更是如此。应避免在这些及其他重要解剖区域进行软组织刮治[2]。

根尖切除术

根尖切除术是根管外科一项普通而又充满争议的内容。历史上，很多学者将根尖周刮治术作为根管外科的最终治疗，不做根尖切除术。他们的基本依据来自保留覆盖于根面的牙骨质层以及保留尽可能长的牙根长度以获得更好的牙齿稳定性[100－102]。根据 Gutmann 与 Harrison 报道，尚未有研究支持上面的任何一个论断。为了保证牙根长度及牙骨质的存在而把根尖周刮治作为最终治疗的基本原理令人高度怀疑，尤其是根管系统内存在根周感染源[2]。另有学者提出：不做根尖切除术和根管倒充填，仅仅根尖周刮治本身不能被认为是根周外科的终极治疗，除非同时还作了根管治疗术[103,104]。



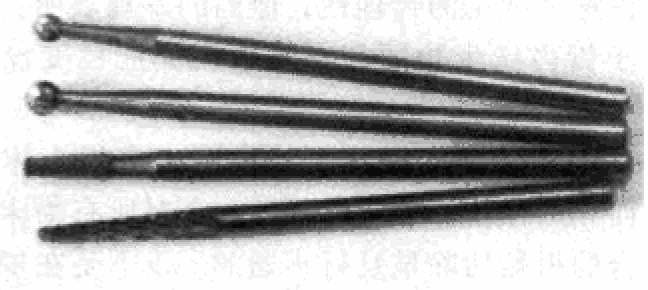


图 12－30 去除硬组织所用的牙钻

A. FG6 号，8 号，H267 号(brassler)。B. SHP6 号，8 号，cross－cut 裂钻，plain 裂钻。切割沟槽之间距离较大的牙钻不容易发生碎屑堵塞牙钻的情况，因此减少了摩擦产生的热量

适应证：许多文献将根尖切除术作为根管外科适应证的一部分，这些适应证在分类上有属于生物学的和属于技术类的，El－Swiah 与 Walker 在一项回顾性研究中对 392 名患者的 517 颗患牙决定进行根尖切除术的影响因素进行评估，报道指出，60% 属于生物因素，40% 为技术因素。最常见的生物因素为持续症状并存在根周损害。需做根尖切除术的最常见的技术因素是根管内桩、不含桩的冠、不可取出的根管填充料以及手术中意外[1105]。

在进行根尖切除术之前，有几点根管外科医生要格外注意：①器械；②根尖切除的程度；③切除的角度。

● **器械** 根尖切除术的牙钻选择和低速或高速手机的选用基于以下几点认识(图 12－30)。Ingle 等建议使用 702 号锥形裂钻或 6 号或 8 号球钻配合慢速手机进行根尖切除术。他们指出此时使用大球钻最为合适，因为它易控制且可避免刨削过多或形成尖锐的线角[1106]。Gutmann 和 Harrison 却认为慢速手机进行根尖切除很难控制，除非手指得到充分的支持并使用锋利的牙钻才行。他们建议使用高速手机和外科长度的直裂钻 (surgical－length plain fissure bur)[12,1104]。Gutmann 和 Pitt Ford 指出，虽然人们建议根尖切除术中使用这样或那样的牙钻，在组织愈合反应方面目前尚无证据支持某种牙钻与其他牙钻相比有明显的优越性。尽管如此，近年来，人们更倾向于使用能产生光滑、平整的牙根断面的牙钻[1103]。

Neddeman 等用扫描电镜评估使用不同种类的牙钻配合高速及慢速手机进行根尖切除后的断面情况及牙胶的充填情况。他们报道说在两种速率下使用球钻均会产生根面坑洼及沟槽。Cross－cut 裂钻在两种速率下产生最粗糙的牙根切断面且有牙胶附着在牙面上。Plain 裂钻在两种速率下产生最光滑的牙根断面，Plain 裂钻配合慢速手机产生的牙胶的扭曲变形(distortion)最小[1107]。

Morgan 与 Marshall 的报道中对比了使用 57 号牙钻、Lindeman 牙钻或多用途牙钻后牙根断面的形态学差异。在使用多槽碳钻和超细金刚砂修型钻精修后又作了进一步比较。牙根断面使用 20 倍光镜观察光滑度及不规则度。他们的结果表明多用途牙钻与 57 号牙钻相比能获得更光滑更接近平面的断面，对牙体组织的损伤也比 57 号牙钻及 Lindeman 牙钻更小。多槽碳钻有助于产生光滑的切面，而超细金刚砂修型钻会使表面变得更粗糙[1108]。

自从 1960 年 Theodore H. Maiman 发明了辐射式光放大器(激光)以来，激光在工业及医学领域有了广泛应用。激光技术发展迅速，现在已在口腔医学领域得到广泛应用。大多数牙科手术中使用的激光为电磁波谱中的红外波谱，也有可见光波谱。这些激光通过热量起作用。这意味着当激光被组织吸收后，可使目标组织凝结、气化或碳化。对相同组织施加不同种类的激光会产生不同效果，对不同组织施加相同的激光也会产生不同的效果。

近来有许多观察者研究并报道了根周外科术中应用激光进行根尖切除术的在体及离线效果。来自日本东京医学齿科大学的一个观察组报道了使用铒：YAG 激光进行离体牙根尖切除术的研究情况。报道说：使用铒：YAG 进行根尖切除后未发现有玷污层或碎屑的残留，而使用裂钻则发现有玷污层及碎屑的存在[1109]。

Komori 等的离体研究评估了铒：YAG 激光及钬：YAG 在根端切除中的效果。研究显示铒：YAG 产生洁净、光滑的断面，并且没有热损伤的迹象，而钬：YAG 不仅产生热损伤，还在牙胶根管充填物与根管壁之间留有很大的裂隙[1110]。

Moritz 等评估了二氧化碳激光在根尖切除中的使用情况。之所以选择 CO_2 激光的原因是先前有迹象显示这种激光有封闭牙本质小管的效果。结果表明，使用裂钻进行根尖切除术并辅以 CO_2 激光、可

以降低牙本质的渗透性，对牙本质小管有封闭作用。这是通过染色剂渗透及扫描电镜进行检测的。他们的结论是 CO_2 激光可以很好地处理牙根断面使根尖倒充填更为容易。因为它封闭了牙本质小管，消除了细菌生长的小环境并对根面有灭菌效果[111]。

Maillet 等对比了钕：YAG 激光和裂钻进行牙本质切割后临近切面的结缔组织的愈合反应。取 3.5 mm 厚的盘状人牙根植入大鼠背部皮下组织 90 d。这些盘状物在不同的时间被周围的组织包绕。光镜下对覆盖牙本质切面的组织的炎症程度及纤维囊壁厚度进行评估。结果表明在统计学意义上与裂钻相比，使用钕：YAG 激光会增加临近牙本质切面组织的炎症程度及纤维囊壁厚度[112]。

Miserendino 报道了一个使用 CO_2 激光进行根端切除及根管末端未充填部分消毒的病例。他指出，根周外科使用激光的基本原理有：①促进止血同时使手术野更清晰；②对已污染的根尖部有潜在消毒作用；③减小根面牙本质的渗透性；④缓解术后疼痛；⑤不使用涡轮机手机而避免了手机中的空气污染术区的危险。他总结道：CO_2 激光在根周外科应用的初步结果证实了先前体外试验的发现，CO_2 激光在牙髓病学的显微外科术中的应用尚需进一步研究[113]。

Komori 最近发表了一篇关于 8 名患者（13 颗患牙）使用铒：YAG 激光进行根尖切除术的报道。全部过程中没有使用高速或慢速牙科手机。尽管激光的切割速度比牙钻稍慢，但其优势体现在：没有不适或振动，术区污染的可能性大为减小，还能减小邻近组织损伤的危险[114]（图 12－31）。

● **根尖切除的程度** William Hunter 的关于脓血症和医学消毒的作用的经典报告对根管外科中根尖切除的程度方面产生了持续多年的冲击。历史上，人们认为没有彻底去净感染组织就意味着病变仍然存留。因为进入病变组织内的牙根是已"被感染的"，牙骨质是"坏死的"，将根截到健康骨的高度很有必要。Andrensen 和 Rud 在 1972 年的研究未能验证这个理论的合理性，他们的发现表明：在牙本质小管内微生物的存在与根周炎症程度没有联系[115]。

根端切除程度应该由外科医生进行个体化的因人而异的评估。事先设定好一个对所有临床情况都适合的根端切除量是行不通的。以下是在根周外科中进行根尖切除术时确定切除程度所需要考虑的因素：

1. 到达术区的视觉和手术通路（例如：切除上颌第一前磨牙的颊根以便到达舌根）。
2. 牙根解剖学（形状、长度、弧度）。
3. 根管数目及其位置（例如：上颌磨牙的近中颊根、下颌磨牙的近中根、下颌双根管的切牙）。
4. 需要放置由牙本质环绕的根管倒充填物（因为大多数牙根都是倒锥形，随着切除量的增加断面的面积也在增加）。
5. 操作失误的位置（例如：旁穿，肩台，器械断裂，根尖超填等）。
6. 牙周缺损程度。
7. 牙槽嵴的水平。

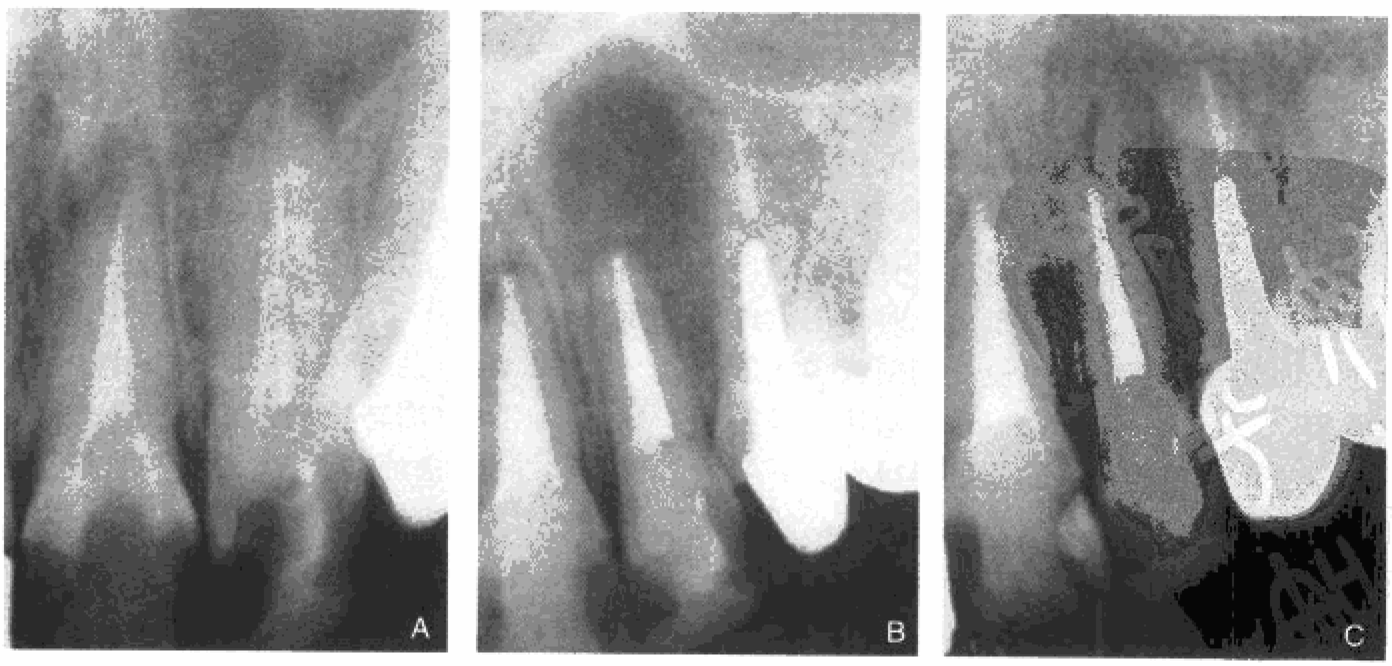


图 12－31 使用激光进行根尖切除术

A. 术前拍片显示根周炎症引起缺损，说明牙髓治疗失败；B. 左侧上颌中切牙及侧切牙由 Er: YAG 激光进行根端切除，牙髓再治疗后拍片；C. 术后 26 个月拍片显示良好的根周愈合

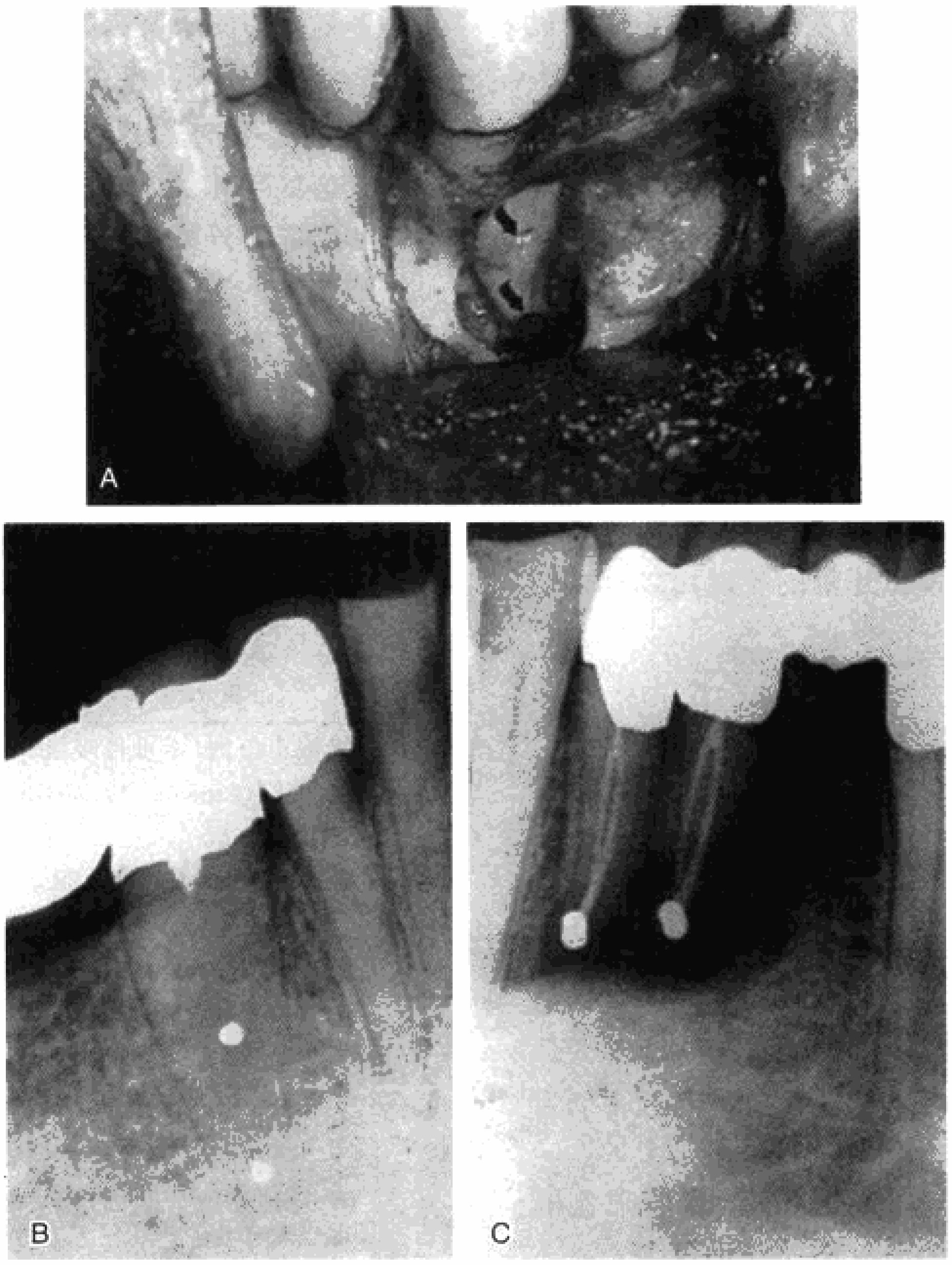


图 12－32　A. 下颌尖牙暴露的根突有两个根尖孔；B. 术后 1 年复诊，完全愈合；C. 做为双基牙的下颌切牙有两个根管，用较大的根尖倒充填以填塞两个根尖孔

根管外科医生需要时刻牢记根端切除的牙体保存原则。但同时牙体保存不应向手术目的妥协(图 12－32)。

● **根尖切除的角度**　历史上，牙髓病学教科书及其他论著建议，在进行根周外科手术时，根尖切除角度应为牙体长轴向颊侧偏离牙根 30°～45°。成角根尖切除的目的是为切除牙根扩大视野，并为外科医生提供更好的手术通路以便使用牙钻配合慢速手机进入手术区[2,3,29,76－78,103]。

近来，有证据表明斜型牙根断端引起断面的牙本质小管开放，可能与根管腔相通，即使已做过根尖倒充填仍可能引起根尖渗漏 (apical leakage)。Ichesco 等通过染色后的分光光度计分析后得出结论，需做牙髓治疗的牙，做了根尖切除术的比不做根尖切除术的表现出更多的根尖渗漏[116]。Beatty 使用同上的染色渗透分析，检查了不同根尖切除角度的根尖渗漏并报告说，根尖倒充填未到倾斜高度的牙根根尖渗漏明显增多[117]。Vertucci 和 Beatty 推测暴露的牙本质小管为根尖渗漏提供了潜在的通路[118]。

Tidmarsh 与 Arrowsmith 研究了距根尖 3 mm 根尖切除角度在 45°～60°之间的牙根切面。他们报道经过扫描电镜检测，在根管与牙本质牙骨质界之间的区域每平方毫米平均有 27 000 个牙本质小管[119]。

Gaglianic 等对已拔除牙行与牙体长轴分别成 45°和 90°角的根尖切除术，然后用染料渗透来测量尖端的渗漏情况，他们发现 45°的根尖切除术后，通过牙本质小管进入根管的渗漏有显著的统计学意义的增高。他们的结论是随着与牙体长轴切除角度的增加，暴露的牙本质小管的数目会相应增多。如果感染存在于根管倒充填的冠方根管系统内，那么细菌或细菌产物跑出根管的可能性较大。

忽略根尖切除角度和范围的话，切除的是否完

整和没有未切除余留根是极为重要的。如果遇到根的颊舌向很宽和那些器械的入口小和可视效果不佳的情况，那么根尖不完全切除的可能性将是很高的。Carr 和 Bentkover 认为牙根颊舌向未能完整地切除是根管外科最为普遍的错误之一。当想要的根尖长度和角度切除完成后，应仔细地检查牙根断端切面，看是否是完整的环形面切除。这可以用一把精细尖锐的探针或是 Morse 刮治器的尖端沿着牙根断面周围滑行来检查。如果怀疑根尖切除得是否完整，可以在根尖的断面涂少许的亚甲基蓝，待 5 ~ 10 s 后，用清洁的盐水将其冲尽，这时牙周韧带就显示出深蓝色，从而显现出牙根的轮廓用以检查切除得是否完整。

根尖预备

根管外科根尖预备的目的是为了给根尖倒充填预备一个空腔。历史上根尖预备是通过小球钻或者反向型倒锥钻用小型或慢速直机完成的。根尖预备的一个主要目的是使洞型与牙体长轴平行。一般手术的入口不会大到使反角牙钻或直机沿着牙体长轴插入。这样斜向预备常常会伴随有高频率的舌侧旁穿的发生。

根管外科医生要对所治疗牙齿的根管形态有全面的认识。这对合适的根管倒预备来说无疑是非常重要的。除了根尖三分之一多分布有一些侧副根管外，单根管的切牙通常具有较直且较简单的根管系统。

然而，多根管牙根的根管系统是较复杂的，同一根的两个根管之间常存在有峡部交通或吻合[121]，这些峡部联系一旦存在将会成为影响根管清理效果的重要因素。而且在设计和实施根尖预备中，它也是一个非常重要的因素。如果存在管间交通，而在根尖预备时却没能对其进行处理，那么残留的坏死牙髓组织和碎屑很可能成为再感染和最终根尖预备失败的原因。将亚甲基蓝涂于牙根的断面也会有助于检查残留的根管间交通。

有一些学者曾经报道过同一牙根两根管间交通的实际发生率。报道显示下颌第一磨牙的近中根的发生率最高，为 89%。位于第二的是上颌第一磨牙的近颊根，发生率为 52% 为[122-127]。过去管间交通的存在往往是被忽略的，即使被证实存在，用传统的牙钻也很难将其预备。对管间交通的认识和适当的处理，已成为包括双根牙或多根牙在内的根管外科手术成功的重要影响因素。

止血的重要性

清楚的手术视野和牙根断面对最佳的根尖预备的完成是十分关键的。而要想清楚地看到牙根断面的解剖结构就有赖于充分的手术止血来提供一个清洁干燥的手术视野。手术前的止血在本章的前面已经讨论过了，它的重要性不能过分地强调。而对创口附加止血的需要就变得十分必要了。由于各种各样的局部止血药的应用，外科止血可以很好地实现。一般，这些止血剂应在根尖切除之后、根尖预备和倒充填之前应用[128]（见表 12－3）。

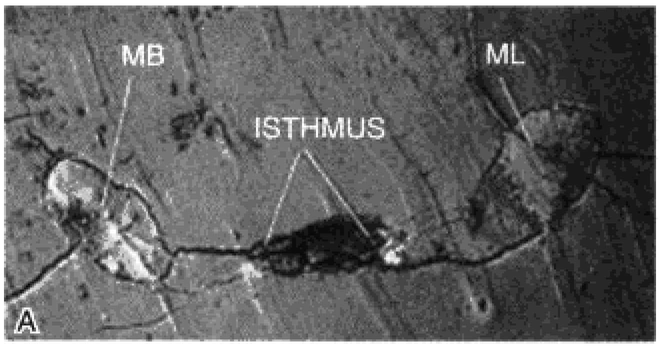
表 12－3 局部止血剂分类

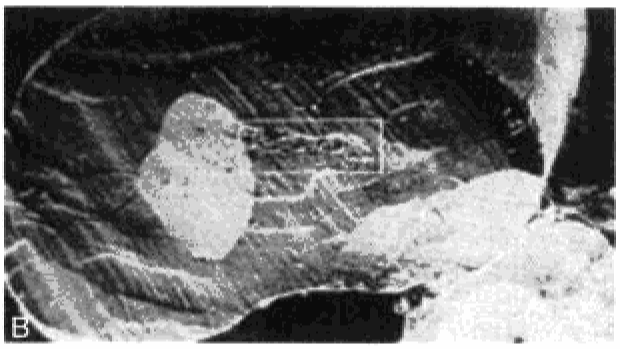
1. 机械止血剂（不可再吸收）
    a. 骨蜡（Ethicon, Somerville, NJ）
2. 化学止血剂
    a. 血管收缩剂：肾上腺素（Racellets, Epidri, Radri）（Pascal Co, Bellevue, WA）
    b. 硫酸铁：Stasis（Cut－Trol, Mobile, AL）; Viscostat; Astringedent（Ultradent Products, Inc, UT）
3. 生物止血剂
    a. 凝血酶 USP: Thrombostat （Parke－Davis, Morris Plains, NJ）; 凝血酶原 （Johnson & Johnson Medical, New Brunswick, NJ）
4. 可吸收止血剂
    a. 机械止血剂：i. 硫酸钙 USP
    b. 内在作用止血剂：
        i. 凝胶：明胶海绵（Upjohn CoKalamazoo, MI）; Spongostan（Ferrostan, Copenhagen, Denmark）
        ii. 可吸收胶原质：Collatape （Colla－tec Inc, Plainsboro, NJ）; Actifoam（Med－Chem Products Inc, Boston, MA）
        iii. 微纤维胶原止血剂：Avitene（Johnson & Johnson, New Brunswick, NJ）
    c. 外在作用止血剂
        i. Surgicel（Johnson & Johnson, New Brunswick, NJ）

USP＝美国药典

● **骨蜡** 骨蜡的使用可以追溯到 100 多年以前[128]。在 1972 年，Senden 就认为骨蜡是根管外科中一种十分有效的止血剂[129]。骨蜡中含有高比例的纯化的蜂蜡和少量的软化剂和调节剂，它的止血机制在于蜡在适当的压力下可以堵塞血管开口，它本身对血凝机制并无作用。

当用骨蜡进行外科止血时，首先将其紧紧地塞进骨腔内，然后将多余的用刮匙刮除直至根尖暴





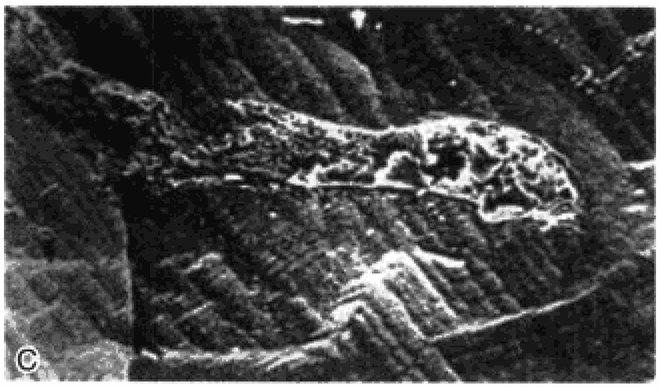


图 12－33　齿科显微镜下显示两例根尖切除术后牙髓治疗失败的原因

A. 未清理未充填的近颊和近舌根管管间峡部交通联系；B. 低倍显微镜下显示未清理未充填部分而根管却充填完好；C. 高倍显微镜下显示 B 中方格中部分

露。当根尖手术完成后，所有的骨蜡都应在关闭创口之前清除。然而，许多学者报道在应用骨蜡止血后将会有持续的炎症存在、异物巨细胞反应、愈合的延迟[130－133]。随着更多的生物相容性和生物降解产品用于局部止血，骨蜡不再是根管外科中理想的止血剂。

● **血管收缩剂**　血管收缩剂如肾上腺素、苯肾上腺素和异肾上腺素在根管外科中已经被作为控制出血的局部止血剂。在这些药物中，肾上腺素被认为是效果最好最值得推荐的止血剂[2,128,135,136]。现有含有多种剂量的外消旋肾上腺素可供使用（Epidri，Racellete，Radri）。例如一个 Epidri 棉球含有 1.9mg 的外消旋肾上腺素。Racellete No. 2 和 Racellete No. 3 棉球分别含有 1.15mg 和 0.55mg 肾上腺素、Radri 含血管收缩剂和收敛剂的混合物。一个 Radri 棉球中含有 0.45mg 的肾上腺素和 1.85mg 的苯酚磺酸盐。

当应用含有肾上腺素棉球止血时，应注意两点：第一是棉纤维可能被留到切口内；第二是应注意肾上腺素潜在的对血管系统血液动力学的影响。Gutmann 和 Harrison 认为留到切口内的棉纤维因为包裹在根管倒充填物的周围从而可能会影响尖周的封闭[2]。他们同样认为留在伤口内的棉纤维作为异物而影响伤口的愈合。无菌的 Telfa pads 因为不含有棉纤维因而成为十分有用的辅助品，它可剪成小块，用于伤口止血非常方便（图 12－35）。

Weine Gerstein 和 Selden 反对将血管收缩剂当



图 12－34　Racellet 棉球（Pasca l Co，Bellevue，WA）。每个棉球中含有 0.55 mg 外消旋肾上腺素；Epidri 棉球含有 1.9 mg 外消旋肾上腺素

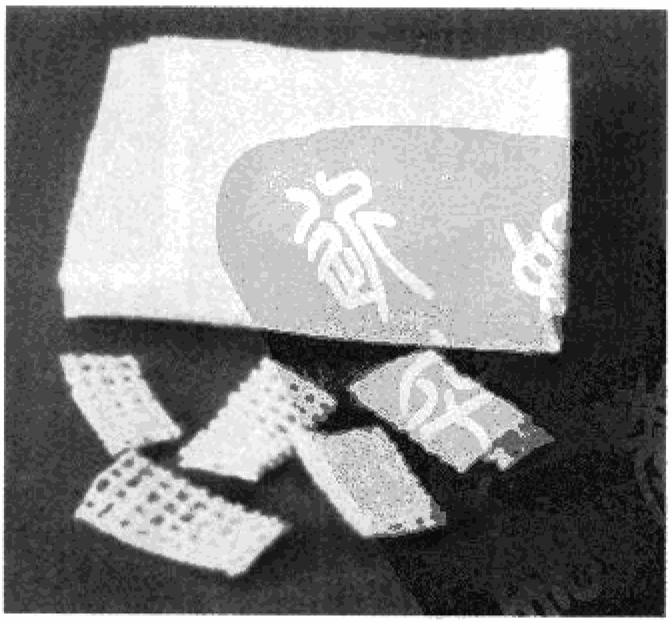


图 12－35　Telfa pads 不含有棉纤维并且可剪成小块，用于伤口止血非常方便

作局部止血剂用于根管外科，因为这样可能会导致全身血管系统的改变[76,121]。然而，据 Besner 观察，将含有 1.15mg 肾上腺素的 Racellete No. 2 棉球用于根管外科手术，病人的脉率并没有改变[137]。Pallasch 认为，尽管血管收缩剂在局部止血和牙龈牵开时的应用仍然存在争议，但从中得到的一些数据却给我们在使用它们的时候以合理的指导。在健康人和那些轻或中度心脏病病人中，肾上腺素应用造成的血压的升高一般似乎不与心血管反应有明显的联系。而对患有严重的心脏病的病人，肾上腺素棉球和牙龈牵开的使用则应谨慎或者尽可能不用[138]。然而 Kim 和 Rethnam 认为，因为肾上腺素的应用会造成即刻的局部血管收缩，从而不会被吸入全身的血液循环中，因此减少了全身反应的机会[128]。

● **硫酸铁** 硫酸铁这种化学制剂作为止血剂已经有 100 多年的历史了。Monsel'溶液（20% 的硫酸铁）在 1857 年第一次被引进。它的作用机制来自血液蛋白的黏着和溶液的酸性 pH 值（0.21）。与血管收缩剂相比，硫酸铁是通过与血液的反应来影响止血的，非 α－肾上腺素效应[128]。

硫酸铁的应用是很容易操作的，它不需要加压，并且很快就会达到止血效果（图 12－36）。然而，硫酸铁具有细胞毒性，它可能会造成组织的坏死或染色。因为黏合的蛋白塞在堵塞血管破裂孔的同时也将硫酸铁与血管的供给隔离，所以它不会被机体吸收[128]。Lemon 等人用兔子的下颌骨做实验，在手术造成骨缺损后应用硫酸铁止血，被留在手术中的硫酸铁不利于骨的愈合[139]。然而 Jeansonne 等用相似的兔子模型做实验观察发现，在硫酸铁达到止血效果后 5 min，将创口彻底地用刮匙刮和用无菌的盐水冲洗，与对照组相比，在骨修复方面没有显著的差异[140]。只要控制用量并且在关闭创口之前仔细彻底地刮除和冲洗黏合的蛋白，硫酸铁可以看作是一种安全有效的止血剂[128]。

● **凝血酶** 当出血来自毛细血管和小静脉时，局部的凝血酶可用于止血。凝血酶是通过激发外源性和内源性的凝血途径来发挥作用的。它只能局部应用，当用于注射时可能会出现生命危险。凝血酶作为止血剂用于多孔骨的止血已经进行了研究。尽管它会减少出血，但它并不像其他局部止血剂那样有效[134]。Codben 等人的研究发现，在应用凝血酶后 3 个月内活跃的骨形成是十分明显的[141]。在神经外科、心脏外科、烧伤外科中局部凝血酶的应用是十分成功的。但它用于根管外科目前还缺乏充分的研究。应用局部凝血酶的不利在于它的难于操作和较高的成本。

● **硫酸钙** 硫酸钙（巴黎石膏）是一种可吸收物质，它用于根管外科已经有 100 多年的历史了。近几年，它又重新流行用作引导组织再生中的屏障[142,143]。硫酸钙也可以用作根管外科中的止血剂，它包括粉剂和液剂两种成分。使用时将两者混合到一起，调到浓稠的像油灰一样的浓度，放入骨小窝内用湿棉球加压使之紧靠骨壁。硫酸钙的止血机制在于它作为机械障碍物来堵塞血管，这一点和骨蜡十分相似。然而，与骨蜡相比，硫酸钙的生物相容性要好，在 2～4 周内可以完全被再吸收，不会造成炎症的加剧。硫酸钙具有多孔渗水的优点，这便于液体的交换，因此当其被留在伤口内也不会造成坏疽。另

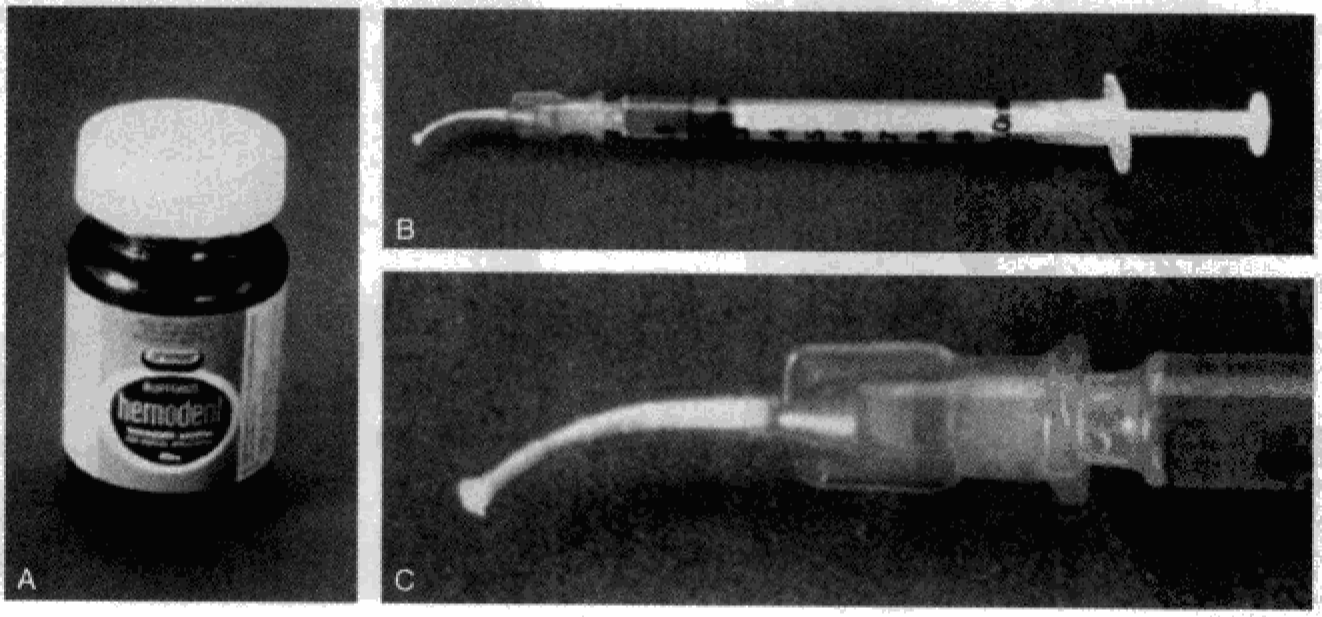


图 12－36 Hemodent (Premier Dental; King of Prussia, Pa.)

A. 硫酸铁的止血来自血液蛋白的黏合而不是像肾上腺素那样的 α－肾上腺素效应；B. 注射针头安装在 1.0ml 的注射器上，注射器内装有少量的硫酸铁。这个注射针头可以调控止血剂的量；C. 未开启的注射针头

外硫酸钙也相对比较便宜[128]。

● **凝胶海绵**　凝胶海绵是硬的、胶状基底的海绵，不溶于水，可吸收，它由动物皮胶构成，与血接触变软，它作用于血小板并使之分解，引起凝血酶原的释放，然后刺激凝血酶在海绵裂隙中形成[128]。

其最主要的适应证是用来控制术后出血。将它放于组织上，如拔牙创，此处压迫不能成功止血。根周外科手术中，为改善手术视野，必须止血以完成根尖切除及充填，一旦凝胶海绵与血液接触，它胀大形成软的凝胶样物质，这种胀大、软的凝胶样物质使术区视野不清。因该物质是软的，对微血管系统加压可使凝胶海绵移位，导致继续出血。凝胶海绵在根周外科主要用于根尖切除及倒充填完成后，伤口关闭前放于骨凹中。因其促进血小板的分解，凝血激酶释放，凝血酶形成，所以，它将减少术后"反弹现象"中的出血[145]。

外科手术中对凝胶海绵物质起初的反应是骨性愈合速度降低，Boyes - Varley 和他的助手检查了猴拔牙创早期愈合情况，组织学分析显示，有凝胶海绵的拔牙创有更多的炎性浸润，明显的骨生长减少，并于第 8 d 有异物反应。但 Olson 和他的助手报道，凝胶海绵组与对照组之间拔牙创愈合速度和炎性浸润无明显差异，而该实验是在术后 90 d 做出的。

● **胶　原**　以胶原为基础的材料被广泛用作外科止血剂，它通过 4 种主要机制来达到止血，①刺激血小板黏附、聚集和释放作用[146]；②激活因子 VIII(Hageman 因子)[147]；③机械填塞作用；④ 5 - 羟色胺释放[149]。外科止血用胶原来源于牛，制成片状或海绵垫，两种都是干燥的，直接置于出血点压迫，经 2～5 min 后止血[128]。

● **微纤维胶原止血剂**　Avitene 和 Instat 是其中两种普通形式，它从牛皮肤胶原中纯化而来，切碎成纤维并被制成不可溶的部分盐酸盐。常用于局部止血，为血小板的黏附提供一个胶原支架，引发血小板的聚集、黏附，形成血小板栓。因其对骨愈合干扰较小，Avitene 在根周外科被推荐为可行的止血方法[151 - 152]。Haasch 和他的助手已阐明其在根周外科潜在用途[153]。在研究 Avitene 存在时的骨重建，Finn 和他的助手发现，骨生长顺利，无异物反应[154]。

因其对湿表面，如器械和手套的亲和作用，这种微纤维胶原产品的应用可能是困难而繁琐的。为了克服这个问题，建议应用时多采用喷雾的方法，直接喷洒于出血处[155]。缺点是高压灭菌后易失活，污染伤口应用使感染扩大，与其他局部止血剂相比，价格较贵[128]。

● **外科膜**　外科膜是一种化学无菌的物质，与外科纱布相似，是再生纤维素氧化而来（氧化纤维素）。再生纤维素被纺成线，然后织进甲醛消毒的纱布中。其作用方式主要是物理的，因为它不像胶原材料，不能通过血小板的聚集及黏附影响血凝块的形成。外科膜最初像一个止血屏障，然后成黏性团块以人工凝结块发挥作用[134]。

术后骨组织残留的外科膜大大降低了修复率，并增加感染。完全从骨创伤中取出外科膜是十分困难的，在创口最小的碎片残留可引起感染并异物反应[130]，制造商建议在骨缺损处不要植入外科膜[156]。

器　械

根尖预备技术历来都建议，根尖切除后，术者应检查根管充填以确定密合性。充分评估根管充填质量需精确到微米级，而在临床目前不具备此能力。扫描电镜显示根尖切除影响牙胶尖密合[157 - 158]，因此，不论是否进行根尖切除，推荐进行根尖预备及根尖充填[82]。

根尖预备应使用易于密封根管系统的材料。Carr 和 Bentkover 已经定义了一种理想根尖预备，在根尖部形成壁平行的至少 3 mm I 类洞，与髓腔之解剖形态相适应[82]。他们也指出根尖预备的 5 项要求：

1. 根尖约 3.0 mm 的根管必须被清理和成型；
2. 预备必须与髓腔外形平行、适应；
3. 必须形成足够的固位型；
4. 所有峡部组织必须去除；
5. 残留牙本质壁不可太薄。

成功的根尖预备，根管外科医生应同时对牙根形态和根管解剖十分了解。那些要求牙髓治疗的牙齿解剖往往异常或很复杂[82]。

● **钻的预备**　传统的根尖洞型预备技术用小的反角或直手机，小球钻或倒锥钻，沿牙根长轴在根管界限内预备 I 类洞，深度为 1～5 mm，推荐 2～3 mm[76,78,104]。

根管外科医师用小型反角手机预备与牙根长轴平行的 I 类洞也许困难，并且有赖于根尖周围的自然入口。Arens 等认为最小需要 10 mm 左右的开口[32]。实际上这用直手机难以完成。此预备常常斜向牙根进入，有出现穿孔和（或）薄牙本质壁的危险，且有可能导致根折（图 12 - 37A）。

● **超声根尖预备**　超声根尖预备技术的发

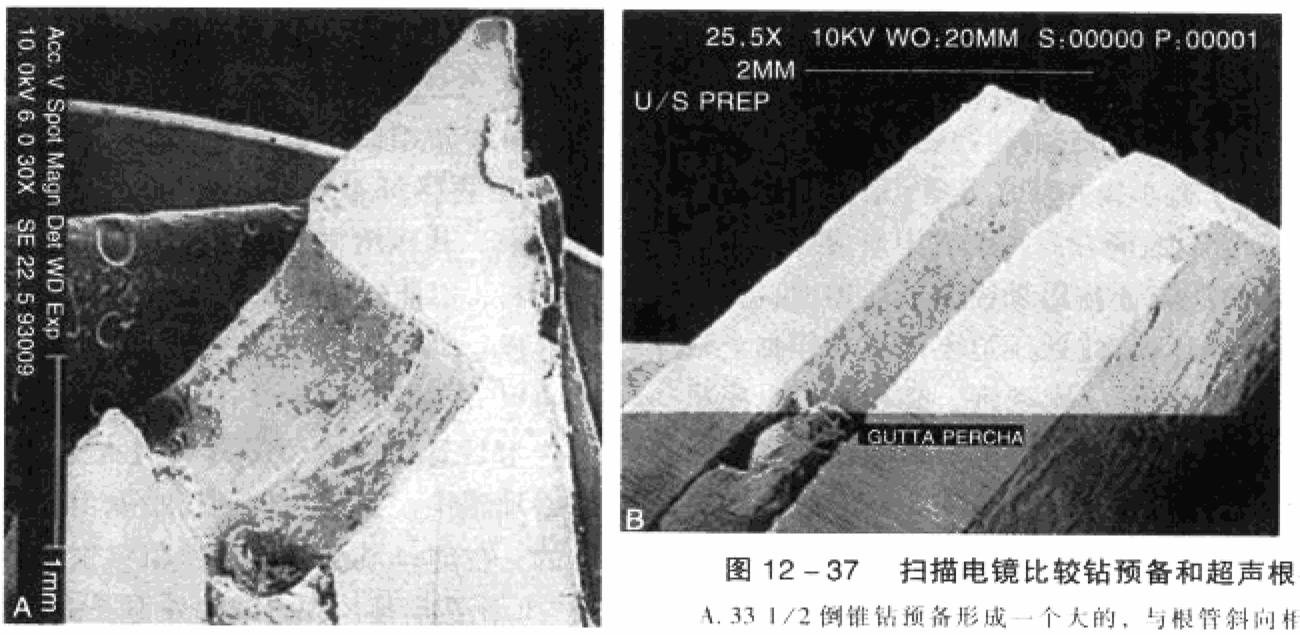


图 12－37 扫描电镜比较钻预备和超声根尖预备

A. 33 1/2 倒锥钻预备形成一个大的，与根管斜向相交的洞型；B. 超声预备形成干净，与根管平行的洞型

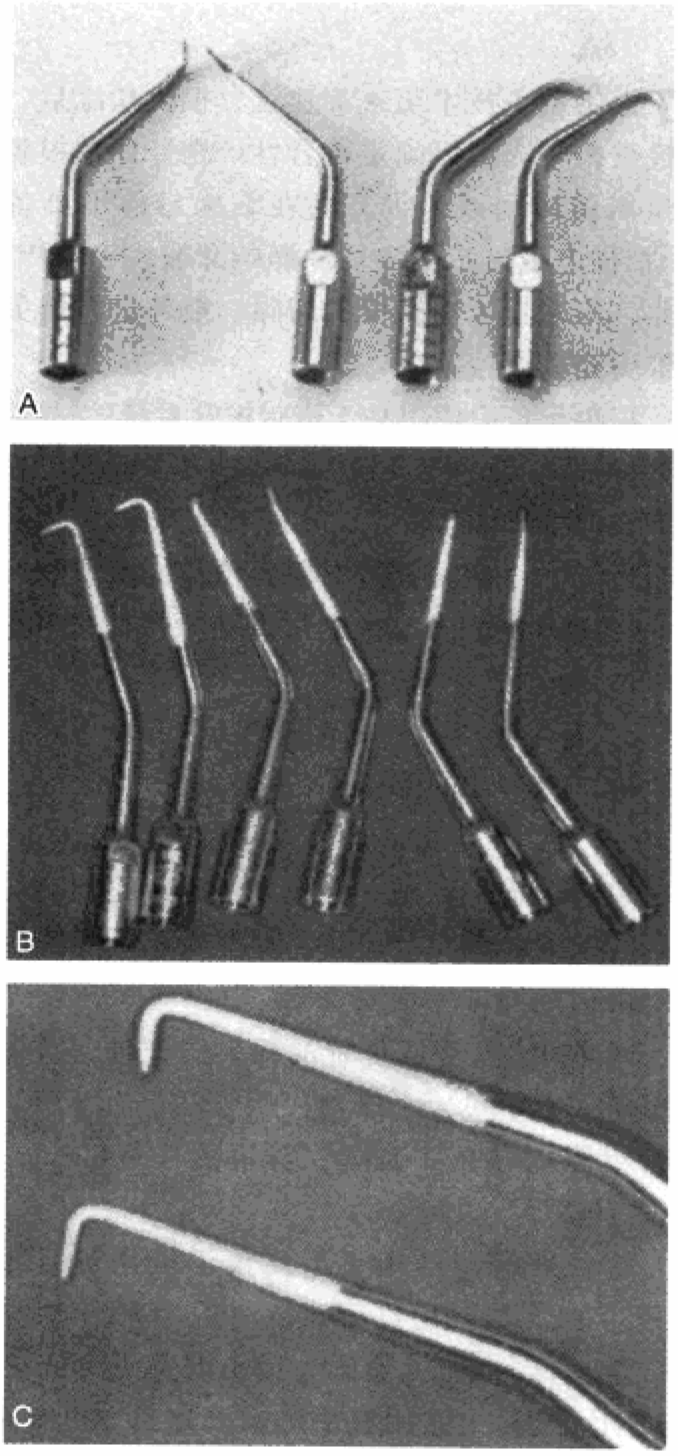


图 12－38 超声工作头

A. 由 Gary Carr 博士设计的超声工作头，尖端为平的或覆盖金钢砂；B. Kis 显微超声头、尖端覆盖氮化锆；C. 近距离 Kis 显微超声头

展试图解决传统车针预备的不足及缺点。超声仪器在根周外科的应用由 Richman1957 年首次报道，当时他用超声锉去除骨和根尖[1159]。1957 年，Bertrand 及其同事进一步发展此概念，他们用改良的超声牙周刮治器行根周外科的根尖预备[1160]。最近，特殊设计的超声根尖器械出现，有许多仪器生产商供货(图 12－38)，使用已很普遍。与传统的车针预备相比，有许多优点，如尺寸小，根尖被倾斜的更少，更深的预备，更平行的壁以获得根尖充填物更好的固位(图 12－37B)。

根尖切除完成后，需要去除的软组织都从病灶中被清除。进行适当止血，被截根面应全面检查，放大和亚甲基蓝染色有助于确定多余部分、异常解剖，及不明显的峡部。进行合适的洞型设计，为获清晰视野，用不喷水的 CT－5 超声尖头，在切割的根面牙本质轻轻蚀刻洞外型。

根尖预备外形完成后，用合适大小及角度的超声头继续加深，并冲洗，用最小功率来完成牙本质和根管充填物的去除。用轻微的刷的动作，可以得到最大的切割效率，并且可减少对根面的压力。进行根尖洞型侧壁预备时，特别注意，并小心去除根管充填物，尤其是唇侧壁，因为根管充填物和污物常留于此，影响根尖封闭。

根尖预备完成后，应用消毒的生理盐水彻底冲洗、干燥、检查，最好用放大镜查看预备质量及清洁度，小的正向显微镜是一个好的辅助手段(图 12－39)。超声根尖预备器械保留牙体多，壁光滑，几乎平行(图 12－40)。用扫描电镜检测研究表明，与车针预备相比，超声预备污物碎片及玷污层少，而且用超声仪器预备洞型比车针预备洞型更直、更贴合根管。

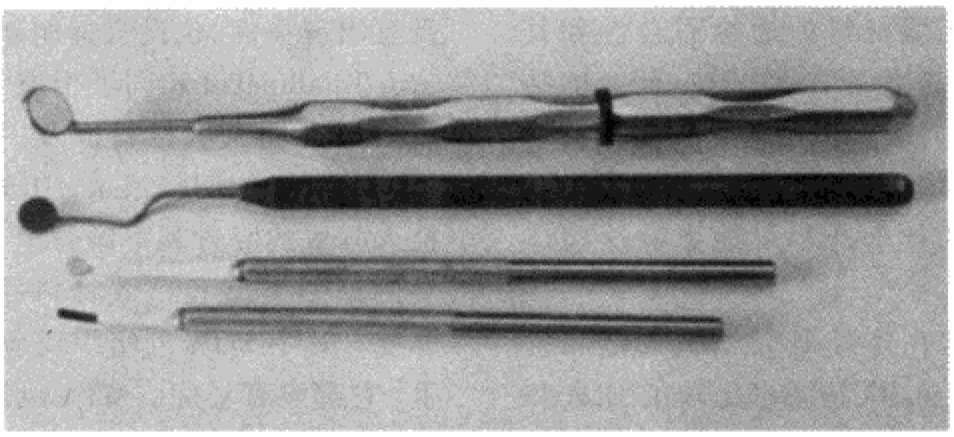


图 12－39　各种显微口镜方便在显微镜下观察根尖切除及预备情况

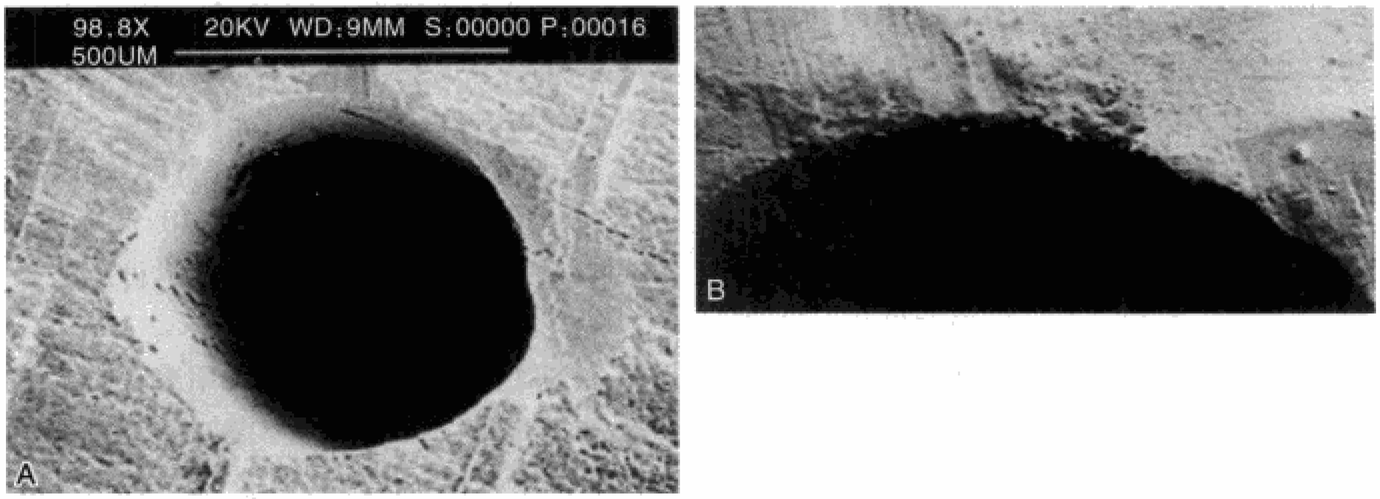


图 12－40　A. 显微镜下观察超声根尖预备情况；B. 高的放大倍数下显示平滑的洞壁

最近出现的争论认为超声根尖预备时在根尖周围牙本质中形成裂纹。一些作者报道，超声仪器的应用会增加牙本质裂纹形成的数量和长度[163,164]，有人报道用超声及车针在离体牙进行根尖洞型预备，牙本质裂纹形成的发生率无明显差别。

Layton 及其助手报道超声仪器采用低频及高频进行根尖切除及根尖预备后，对根尖切除表面完整性进行评估，结果显示，不考虑根尖预备类型，单独根尖切除可导致牙本质裂纹的形成，高频组比低频组更多出现裂纹。不管哪种频率，进行超声根尖预备比单独根尖切除出现裂纹更多[167]。

Calzonetti 及助手用一种聚乙烯基硅复制技术在尸体牙研究根尖切除和超声根尖预备后的裂纹。他们用扫描电镜观察发现，52 个根尖预备无裂纹。结果提示，完整牙周韧带吸收超声仪器的振动，防止裂纹的产生，这种可能在离体牙没有观察到。

Morgan 和 Marshall 用低频超声仪器进行根尖切除及根尖预备后，检查从聚乙烯基硅印模制成的树脂铸件，结果显示单独根尖切除后，每个牙根无裂纹形成，超声预备后的 25 个牙根中，仅有一个有小的、不完全裂纹[169]。

Semi 和助手报道人的临床评估研究，他们对进行根周外科，包括进行超声根尖预备的 157 个牙齿进行评估，观察周期从 6 个月到 3 年不等，以临床观察和 X 片作为评估依据，成功率为 92.4%，结论是超声根尖预备能够提供极好的临床结果[170]。使用超声根尖预备为根尖充填提供方便的、有效的、临床上可接受的方法。

根尖倒充填

根尖倒充填的目的是封闭根管。按照 Gartner 和 Dorn 的研究，一种合适的根尖倒充填材料应当是①能防止细菌和它们的代谢产物向根周组织渗漏；②无毒性；③不致癌；④有好的生物相容性；⑤不溶于组织液；⑥无膨胀收缩性；⑦不受潮湿影响；⑧易使用；⑨不透射[171]。可能加另外一条它不应当污染组织。

● **根管倒充填材料**　为数众多的物质已经被作为根尖倒充填材料使用，包括牙胶、银汞、Cavit、中间修复材料(IRM)、Super EBA、玻璃离子、复合树脂、羧酸盐水门汀、磷酸锌水门汀、氧化锌丁香油水门汀和三氧化物聚合物(MTA)。这些物质的适宜性已经通过评估它们的微渗漏(染料、放射性核素、细菌的渗透、流体的过滤)进行验证，边缘适合性和细胞毒性以及在实验动物和人的临床测试已进行。

关于各种根尖倒充填材料的边缘适合性和其封闭能力(微渗漏)已发表大量文献。这些研究的结果经常是不一致的、矛盾的和混乱的，临床相关性受到置疑。例如储存液的选择、染料微粒的分子大小和许多别的决定性变量一样都可能影响这些体外研究[172]。

使用细胞培养技术在体外研究细胞毒性和生物相容性也有报道。Owadally 和同事比较了 IRM 和银汞体外的抗菌能力和细胞毒性。他们的结果显示 IRM 比银汞有更多的抗菌能力，而银汞的毒性要比 IRM 高许多[173]。Makkawy 和同事用人的牙周纤维细胞评估树脂加强型玻璃离子和银汞的细胞毒性。结果认为与树脂加强型玻璃离子相比，使用银汞在 24 h 明显抑制细胞活性，在 48 和 72 h，所有的物质都表现出轻微的对细胞相似的抑制作用[174]。

Chong 和同事比较了玻璃离子，Kalzinol，IRM 和 EBA 水门汀和银汞的细胞毒性。他们的结果认为新鲜的 IRM 水门汀表现了最明确的细胞毒性。其次是陈旧的 Kalzinol，在 Vitrebond EBA 水泥和银汞之间没有特殊意义的差异[175]。

Zhu，Safavi 和 Spangberg 评估了银汞、IRM 水门汀和 Super - EBA 水门汀对人的牙周膜细胞和成骨样细胞的毒性。结果显示银汞有最大的毒性，两种细胞的数量均减少。IRM 和 Super - EBA 比银汞毒性小，另外它们没有使人的牙周膜细胞和成骨细胞的数目减少[176]。

一些作者发表了使用实验动物模型在体内组织中对各种根尖倒充填材料的生物相容性的研究。Harrison 和 Johnson 在使用狗模型研究根周组织对 IRM、银汞和牙胶切口愈合反应。愈合反应在进行外科术 10 d 和 45 d 后用显微镜和放射线评估，结果显示无骨愈合抑制现象，统计学分析三者愈合反应无明显差异[177]。

Pitt Ford 和同事研究作为根尖倒充填材料的 IRM、Super - EBA 和银汞在猴子下磨牙充填情况，认为 IRM 和 Super - EBA 的组织反应比银汞要轻。他们发现在 IRM 和 Super - EBA 充填的根尖邻近骨髓腔中无炎症，相反，银汞根尖倒充填的骨髓腔中出现了炎症[178,179]。

日本九州大学的一个研究组报道利用老鼠模型比较各种根尖倒充填材料的组织学研究，这些材料包括银汞，光固化玻璃离子，IRM，4 - META - TBB 树脂以及光固化复合树脂。其中后两者显示了最好的组织学反应，与其他材料相比，这两种材料没有出现炎症，也没有抑制新骨的生长形成[180]。

Torabinejad 和同事报道了他们检查比较各种常用的根尖倒充填材料以及一种新型材料 - MTA 的组织反应。他们将银汞，IRM、Super - EBA 和 MTA 植入豚鼠的胫骨和下颌骨里，研究炎症的程度，主要的细胞类型和植入材料邻近的纤维连接组织的厚度。其中 MTA 的组织反应是最佳的；在每个样品里，它都没有炎症。MTA 也最常用来观察直接的骨附着生长[180]。

三氧化物聚合体是罗马琳达大学的 Torabinejad 和他的同事发现的一种物质。它的主要的分子是钙和磷离子，主要从三钙硅酸盐、三钙铝酸盐、三钙氧化物和硅酸盐氧化物得到。它的 pH 值是 12.5，放置时间是 165 min。MTA 的压力在充填时是 40 个 MPa，在 21 d 后增至 70 个 MPa。MTA 溶解试验（ADA 详细说明# 30）显示可忽略不计的重量丧失[182]。

三氧化物聚合体已经被用来评估微渗漏（染料渗透、流体的过滤、细菌渗漏）、边缘的适宜性(SEM)和生物相容性（细胞毒性，组织种植和在体内动物组织学)。MTA 的封闭能力比 Super - EBA 来说要优越，而且没有受到血液污染的影响。它的边缘适宜性比银汞、IRM 或 Super - EBA 都要好。三氧化物聚合体也已证明比银汞、IRM 或 Super - EBA 的细胞毒性要小。动物试验显示 MTA 作为根尖倒充填材料，有着较少的炎症和较好的封闭能力。此外，由于充填 MTA，新的牙骨质在材料表面沉积[183-194]（图 12 - 41)。

许多前瞻性和回顾性的临床实用研究报道评估了使用包括根管倒充填材料在内的各种根周手术的结果。但因为作者使用了不同评价标准和观察周期，这些研究结果难以比较。尽管如此，这些临床报道的重要意义值得考虑。

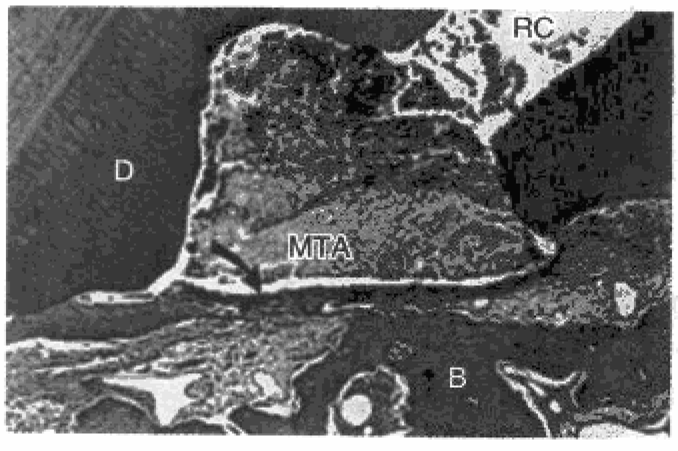


图 12 - 41　MTA 根尖倒充填，在充填材料邻接处有牙骨质形成(箭头)，B = 骨组织，D = 牙本质，RC = 根管

Oynick 在 1978 年,报道了 14 年临床 200 例使用树脂和硅树脂强化氧化锌丁香油水门汀(Stailine, Staines, England)作为根尖倒充填材料的病例。X 射线评估显示根尖外科用该材料后，组织学和电子显微镜检测手术根尖和邻近的根周牙槽骨，发现在先前骨吸收附近有新骨的形成和在充填材料里有胶原纤维的长入[195]。Dorn 和 Gartner 回顾性研究报道了使用 IRM,Super－EBA 和银汞 3 种不同根尖倒充填材料的 488 例根周外科病例，评估周期从 6 个月到 10 年，比较手术后的 X 线片和评价时的 X 线片。数据分析显示 IRM 和 Super－EBA 之间的愈合率没有统计学差异。但是 IRM,Super－EBA 两者和银汞之间有明显的差异，后者是最差的[196]。Pantschev 和同事在一项前瞻性的临床研究报道，在根周外科用 EBA 水门汀和银汞，最短调查周期是 3 年，以临床和 X 线片分析评估愈合，结果显示两者之间无统计学差异[197]。Rud 和同事在前瞻性和回顾性的临床研究中报道了复合树脂与牙本质黏结剂结合作为根管倒充填材料的使用情况。与其他根尖倒充填不同，没有进行根管预备，而仅仅是根尖切除。那些材料覆盖了整个被切除根尖表面。他们已经证明该材料有抵抗渗漏的能力。然而，由于严格的湿度控制而导致此过程在技术上比较敏感。他们报道用这种技术有 80% ～92% 的病例完全骨愈合，观察期从 1 年到 9 年[198-202]。

● **清除玷污层**　器械的使用令牙本质表面有玷污层覆盖，牙本质小管堵塞。实验显示细菌有可能在玷污层中定居并且侵入牙本质小管[203]。在根尖充填时有必要去除玷污层。四环素溶液冲洗被证明可以去除玷污层[204]。从切除的根尖去除玷污层以及用柠檬酸脱矿牙本质可以使愈合加速，牙骨质在被切除根尖沉积[205]。

四环素类的许多特性吸引了牙髓病专家，它们是抗菌制剂，有效地去除牙周病原菌，与牙本质牢固结合,释放时仍具有生物活性[206]。受厌氧菌侵袭的牙根表面聚集内毒素并丧失胶原纤维，抑制成纤维细胞的移植和增殖,从而影响愈合[207]。牙根表面用酸制剂,如四环素,不仅除去了玷污层,也把污染牙根表面的内毒素去除[208]。

Barkhordar 和 Russel 体外研究用盐酸多西环素—四环素羟基派生物冲洗对 IRM 以及银汞作为根尖倒充填材料的封闭能力影响。结果显示盐酸多西环素与一般盐水溶液相比产生较少的微渗漏。他们还认为由于盐酸多西环素在牙根表面长效持久的作用以及缓释作用，支持在根周外科根尖倒充填前用此药[209]。

基于最新的文献，现在还没有一种比较理想的根尖倒充填材料。中间修复材料、Super－EBA 和MTA 可能是目前为止根尖倒充填用的物理性能和生物性能比较好的材料。MTA 是相对较新的材料,与 IRM 和 Super－EBA 相比，MTA 尚无人类长期使用的研究，最终是否使用还要等临床应用研究后判定。

● **根尖倒充填的充填和完成**　根尖倒充填方法会随着充填材料的不同而改变。用与根尖预备相适应的小的 K－G 输送器将银汞放置到根末端。较深的根尖用 Messing 枪输送要好一点(图 12－42)。氧化锌丁香油水门汀调拌成黏状团，成小锥形，黏附在挖匙背面，塑料器械或 Hollenback 雕刻刀的尖端,放进根尖预备的洞型。

三氧化聚合物是唯一一种在物理性能上与其他材料有很大差别的根尖倒充填材料。它是一种非常好的、灰色的粉末,在消毒的玻板上与消毒液体,如盐水或局部麻醉液混合。它不能像 IRM 或 Super－EBA 一样,混合成泥样团块,因为粉加得太多,混合物会变得干燥和皱折，但如果液体太多，混合物就会松软而且很难操作。术区要严格隔湿，而且在关闭软组织冲洗时要确保没有冲出充填材料。MTA 的结固时间为 2.5～3 h,期间 MTA 应该保证远离过度湿气,应该坚固不易碎。它可以放在小的挖匙背面或者小的银汞充填器中送到充填部位(图 12－43)。

在根尖预备的时候，超声头比车针直径要小，进入深度比车针深。所以，不同制造商提供各种样式和形状的根尖倒充填器来满足特殊设计的需要(图 12－44)。重要的是根管外科医生熟悉不同形状和样式的充填器，使根尖充填材料完全充满在预备的洞型内。根管充填时，器械的直径必须小以免卡在预备的洞内，导致出现根尖折裂的可能。同样重要的是充填器必须足够长，以便充填材料能顺利送

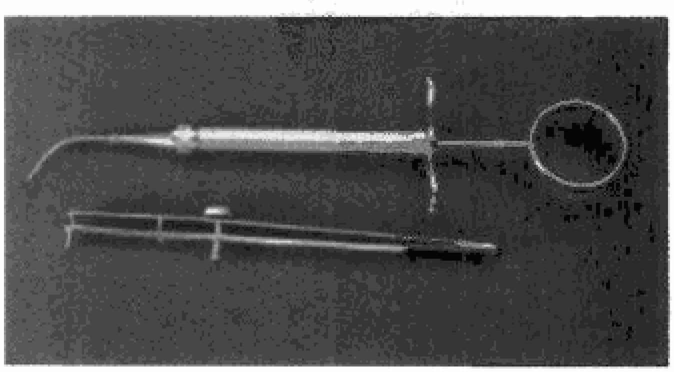


图 12－42　根尖倒充填输送器

上:Messing 枪。下:K－G 枪

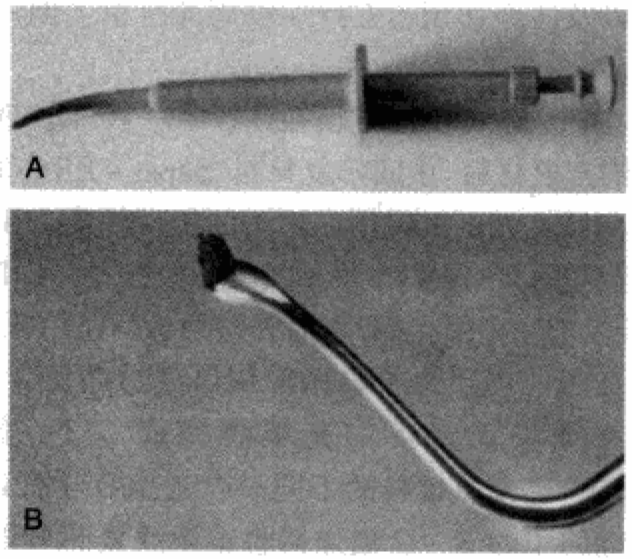


图 12－43 MTA 输送器

A. 小的塑料输送器；B. 用挖匙背面输送并充填少量 MTA

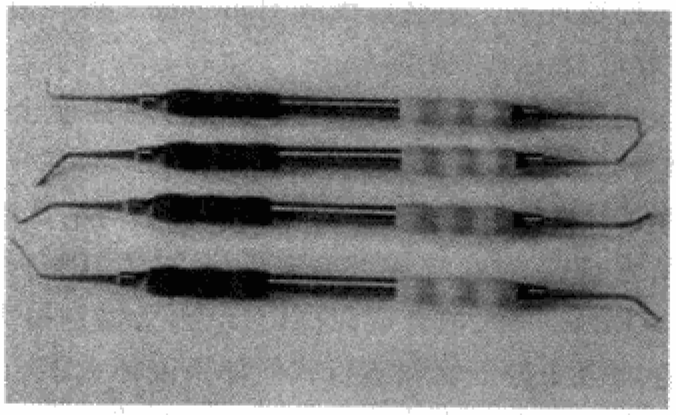


图 12－44 超声根尖预备倒充填器

到预备洞型的最深处。

有多种方法可用于根尖倒充填的修型，Fitapatrick 和 Steiman 报道体外研究评估牙本质和 IRM、Super－EBA 等根管充填材料间的边缘界面。根尖倒充填完成后，用磨光器，或湿棉球，或喷水的金刚砂精修钻高速手机磨光。结果显示，用精修钻磨光的根尖倒充填较其他方法有着明显好的边缘适宜性。其他方法之间没有任何的差别[210]。

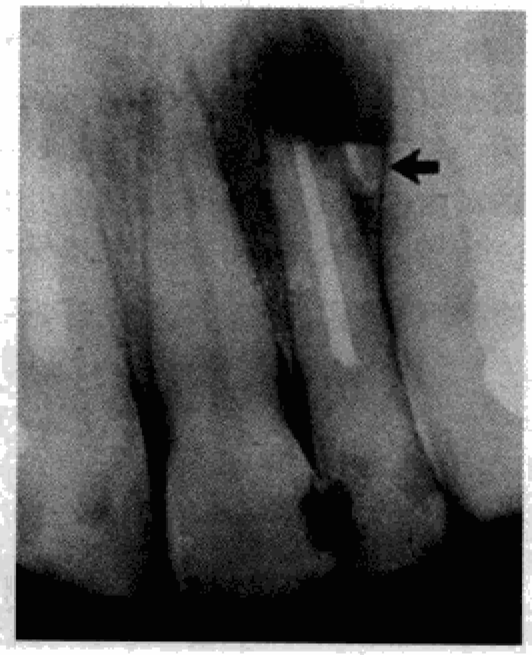


图 12－45 缝合后 X 线片，患者不得不再次手术去除遗留的根尖

软组织的复位与缝合

经过最后的检查和去除多余的充填料及手术填塞物后，应该用 X 线片来检查根尖充填有无牙根碎片及多余的充填材料（图 12－45）。如果手术中用硫酸铁来止血，凝结的蛋白物质应完全去除，令血液充盈以利于愈合[128]。在瓣膜复位去除可能存在的碎片及异物之前，仔细检查瓣膜下面、黏骨膜与牙槽骨之间折叠处，最后关闭伤口，固定软组织。

● **复位和压迫** 将抬起的黏骨膜组织轻轻回复到原来位置使切口线尽可能相互靠近。瓣膜设计的类型将影响复位。完整黏骨膜瓣比有限黏骨膜瓣复位阻力小，缝合前，将外科纱布用消毒盐水略微浸湿，用轻柔但稳定的力压瓣膜组织 2～3 min（腭组织5 min）。在缝合前及缝合后组织压迫，不仅促进切开的血管内形成血凝块，而且使伤口特别是切口边缘尽可能接近，这减少了瓣膜和牙槽骨之间血凝块形成[2]。

● **缝合** 在最初的伤口愈合之前保持瓣膜组织稳定是很重要的。有作者报道，在动物和人类实验中比较研究了诸如氰基丙烯酸酯等医用黏接剂与外科缝合二者的伤口愈合情况，结果参差不齐。目前在根管外科，它们还不能代替现有的缝合技术[212－218]。

缝合的目的是使切开组织接近，瓣膜稳定直到再附着出现。口腔组织缝合位置是独一无二的问题。很明显，口腔组织愈合比皮肤组织快。然而，皮肤组织容易缝合，术后愈合干扰少，“口腔组织主要问题是缝合材料持续与唾液接触，在包含大量微生物的唾液环境缝合，可能使微生物进入深层组织[2]”。

有许多缝合材料，最常用的是合成纤维（尼龙、聚酯、聚乙醇和多乙二醇酸）、胶原、肠线和丝线（图 12－46）。缝合线按能否吸收分为可吸收和不可吸收，可按线的最小直径的大小分，可按性质分为单丝、多丝、卷或编织丝。缝合线大小分类有两个标准：USP 和 EP（美国药典和欧洲药典）。USP 大小用两个阿拉伯数字表明，数字与 0，由一个连字号分开（3－0、4－0、5－0，等等）。数越高，缝合线的直径越小。EP 是以毫米来作为直径（1 ＝ 0.10 mm，1.5 ＝ 0.15 mm，等等）。

丝线：缝合丝线是由蛋白纤维（丝蛋白）与生物胶（丝胶）结合而成，类似于蚕产生的纤维黏连素，



图 12-46　各种缝合材料

A. DexonⅡ缝合线；B. 丝线；C. Viergl 缝合线 D. API 缝合线

是不可吸收的多丝状及编织形的。他们有一个强毛细管作用，即增强纤维之间液体流动（“灯芯”运动），引起口腔的组织剧烈反应[219-221]。这种组织反应缘于缝合几小时内菌斑在纤维上的聚集[222]。除了易于操作，丝线缝合的优点有限。因为其剧烈的组织反应，丝线已经不作为根管外科的缝线选择[21]。假如选择的话，病人就要在术后用洗必泰溶液经常冲洗。

肠线：胶原是普通肠线最基本组成部分，它是从山羊或牛的肠壁中提取出来的。胶原被浸泡在稀释的甲醛溶液中以增加它的强度，然后被塑成合适的单纤丝。肠线是可吸收的，但其吸收率变化很大，最长可至 10 d。由于其在口腔环境中吸收的不可预知性，因此必须按时去除肠线。

铬肠线是普通肠线用三氧化铬溶液处理得到，这样处理导致吸收减慢。有资料显示它在根管外科手术中超过数天的缝线滞留不受青睐，因此铬肠线在应用方面毫无优势可言。而且有证据显示其生物相容性比普通肠线要差[219-221]。

肠线是包装在含有异丙醇的无菌袋中储存。当从包取出时，缝线因为脱水而坚硬不易弯曲。在使用之前，缝线应当放置在无菌的蒸馏水中 3～5 min。在水合作用以后，肠线变得光滑、易弯，像丝一样可操作[223]。

胶原：再生胶原缝线是牛腱经过氰基丙酸的处理以及丙酮的凝固而制成。由于它与肠线有着相类似的吸收速度及组织反应，所以在根管外科并没有优势，而专门用于显微外科。

聚乙醇酸（PGA）：聚乙醇酸缝线在哺乳动物组织里是可吸收的，吸收周期是 16～20 d。聚乙醇酸缝线由编织状多个丝组成，具有丝线一样的可操作性，是第一种人工合成材料，由 Dexon. 公司制造。

羟乙酸乳酸聚酯 Polyglactin(PG)：在 1975 年，Craig 和他的同事报道了乳酸和羟基乙酸的共聚物，称为羟乙酸乳酸聚酯 910[224]。它是可吸收的，编织成多丝状，由 Vicryl. 公司提供。

许多研究报道了口腔软组织对肠线、胶原、聚乙醇酸、羟乙酸乳酸聚酯等缝线材料的排斥反应，但是结果相互间没有太明显的差异。缝线最重要的不是它的材料，而是在临床情况允许的情况下尽早去除。

针选择：外科针设计为缝线穿过组织时造成组织最小的创伤，正因为如此，针有一个反向切割的边缘（切割边缘在弯曲的外面），针的弧度应适于穿透切口两侧距切口边缘 2～3 mm 的组织，缝针弧度有圆的 1/4、3/8、1/2 和 5/8，最常用的是 3/8 和 1/2 针。针弧度的半径也是一个重要因素。针弧度半径越小，越有助于针快速穿过。对于垂直的切口及楔状隙缝合，需要有比较小弧度以利于针迅速穿过。后牙区缝合，需要大弧度长针缝合（图 12-47）。外科针的选择依据几个因素，包括切口的位置、牙体楔状隙的大小和形状，以及缝合技术。

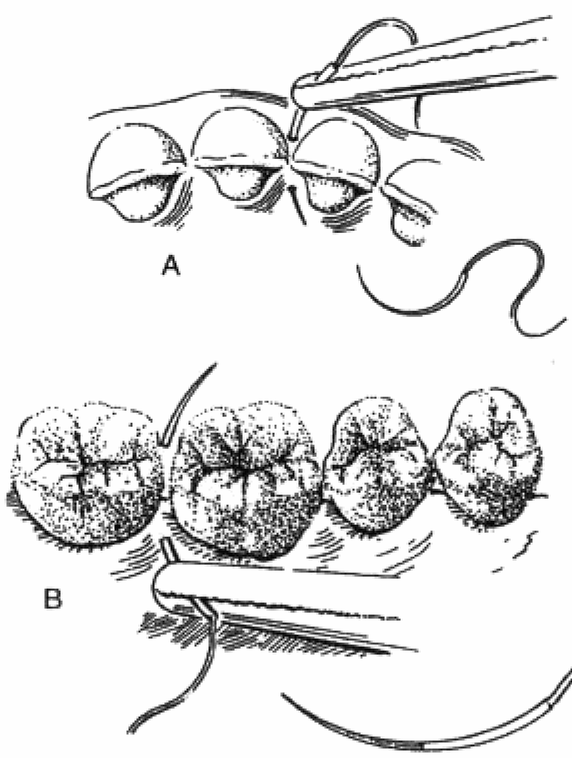


图 12－47 A. 小弧度针，如 1/2 针，可用于线形切口和前牙楔状隙缝合；B. 直的大弧度针适用于后牙楔状隙缝合

缝合技术：有许多的缝合技术可完成包括口腔黏骨膜瓣在内的瓣膜缝合固定。所有缝合技术应当根据完成此目标能力来进行评估[2]。有学者已经比较了连续缝合和间断缝合技术的影响。他们发现间断缝合要比连续缝合的组织适应性好，因此在根管外科手术中大多数都采用间断缝合的方法[225, 226]。缝合应用机械装置持针，避免牵拉组织造成瓣膜边缘撕裂。缝合的切口太紧，可导致循环障碍以及肿胀处撕裂。在缝合前应彻底止血以避免在瓣膜下形成血肿，血肿阻止瓣膜直接在骨组织附着生长，并且成为细菌生长的培养基。有利于伤口快速愈合的缝合技术是单针的间断缝合、间断环形（牙间）缝合、垂直褥式缝合、单一悬吊缝合。

单一间断缝合　单一间断缝合主要应用于完整瓣膜的纵形松弛切口和有限瓣膜水平切口（图 12－48）。开始针应穿过游离的组织，进针点应该在面颊侧距切口边缘约 2～3 mm，以提供足够的组织来减少缝合撕裂。然后进入瓣膜下的支持组织，距切口边缘 2～3 mm 出针穿透瓣膜。为完成此步骤，常需要从进针处将瓣膜抬起几毫米，最重要的是将骨膜包含在这些组织中，否则缝合时可能撕裂脆弱的附着龈。

缝合针穿过切口两侧的黏骨膜瓣后，缝线从组织中拉出直到缝针对侧有 1～2 英寸的缝线，用安全结系紧，外科结最有效，不易滑脱。外科结最好是双结或留一长的末端，外科结应放在切口的一侧，如果直接放在切口上，食物、菌斑及细菌在外科结定居、感染，导致伤口愈合延迟（图 12－48 C，D）。

间断环形缝合（牙间缝合）　间断环形缝合或牙间缝合用来保护和固定完整瓣膜的水平切口。在面颊侧的龈乳头处进针，然后从舌侧龈乳头穿出，通过楔状隙，在附着龈的颊侧打结（图 12－49A）。此缝合方法很容易造成脆弱的牙间乳头损害及炎症，愈合延迟，导致牙龈外层上皮的丧失，造成外形的圆钝和双乳头现象（图 12－49B）。

下面描述此间断环形缝合的改良技术，外科针穿过颊舌侧龈乳头后，缝线穿过牙间接触，用外科

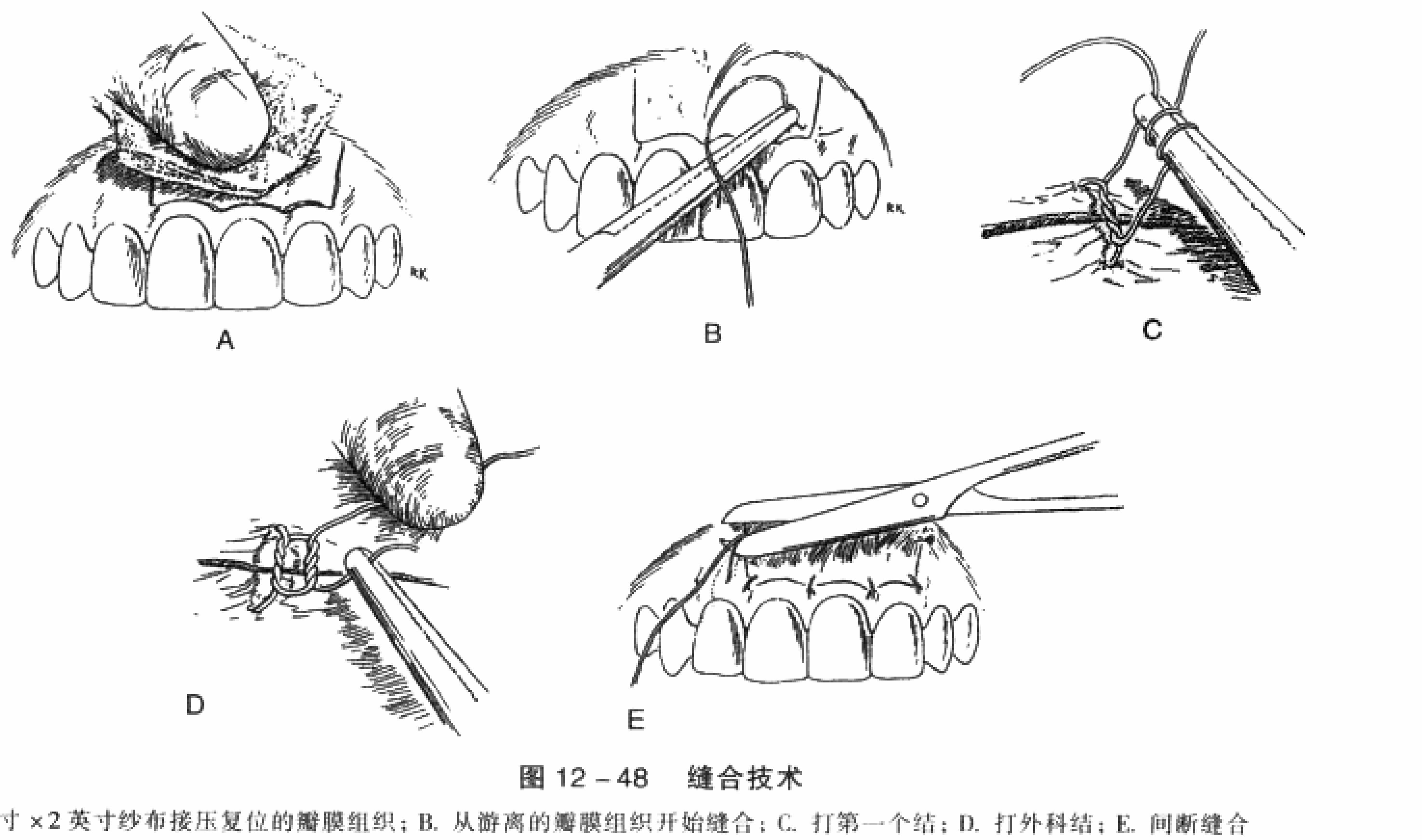
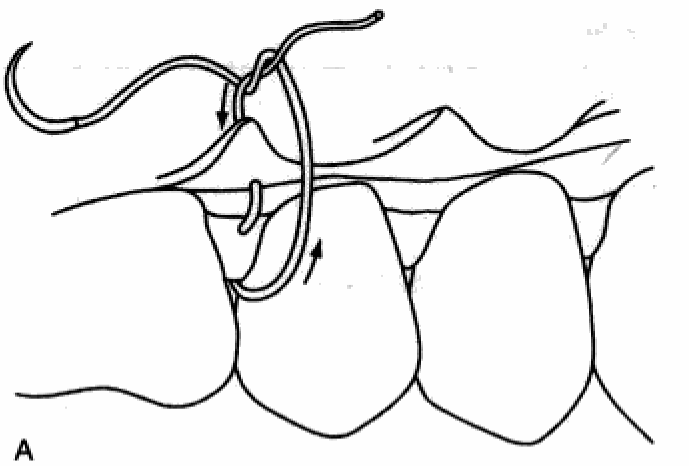
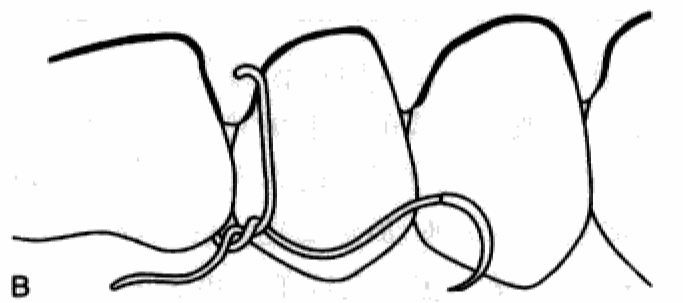


图 12－48　缝合技术

A. 2 英寸 ×2 英寸纱布按压复位的瓣膜组织；B. 从游离的瓣膜组织开始缝合；C. 打第一个结；D. 打外科结；E. 间断缝合



A



B

图 12－49　间断环型缝合

A. 缝线穿过牙龈楔状隙；B. 改良间断环型缝合

结保护。此改良去除了缝合材料在牙间楔状隙的存在，降低此处炎症的发生。临床上，完整瓣膜的水平部分完全覆盖一个或数个牙齿，此改良允许瓣膜切缘或殆缘轻微复位，可在牙间缝合接触区给以轻微压力完成此缝合，可补偿龈沟切口造成的牙龈高度降低(图 12－49B)。

垂直褥式缝合　垂直褥式缝合有一个优点就是不必用针和缝合物穿过包括切口在内的组织，外科针距切口一定距离，从黏骨膜瓣穿入穿出，然后直接穿过牙间楔状隙，缝至邻牙舌侧龈缘，从相对的牙间楔状隙缝回，然后重复上步，在颊黏膜表面打一外科结(图 12－50)。该项缝合技术也可将瓣组织向切侧和殆向轻推，以补偿牙龈高度的损失。

单一悬吊缝合　单一悬吊缝合同垂直褥式缝合相似，外科针穿过瓣膜的附着龈，穿过牙间楔状隙，但不穿过舌侧软组织，然后朝舌侧拉向牙齿，穿过对侧的牙间楔状隙，越过瓣膜的切向和殆向边缘，然后针从颊舌侧穿过附着龈，穿回楔状隙，到舌侧牙齿，穿过对侧楔状隙，越过瓣边缘，系一外科结(图 12－51)。此缝合技术在瓣膜复位时达到最大限度切向或殆向水平尤其有效，因为舌侧固位点在牙舌侧面而非脆弱的舌侧组织，对瓣组织加压可以调整瓣边缘的高度。

术后护理

病人术后护理与外科手术过程同等重要，术后护理的重要内容是对病人身体和情绪反应有一个真正的关心。很明显，病人的情绪状态与术后病态水平直接相关。病人知道医生关注自己并且很容易在遇到问题时获得帮助，对于促进愈合是非常宝贵的。根管外科术后当晚或次日早晨的一个电话，完全可以建立稳固的医患关系，并可以在焦虑转变为担忧前及时处理病人的疑虑。

术后护理另一个重要因素是与病人良好的交流。根管外科医师的责任就是与病人交流其对手术的期望、正常的手术后遗症及详细的家庭护理指导。这些指导最好通过口头和笔录让病人明白，Alexander 认为没有书面加强，口头的指导很难保证。他建议书面材料应用于口头指导后提出，而不是其他方式。由于超过 20% 以上的美国人不识字，书面材料应用简单的字，不多于 10 个词的短句[227]。正常的术后症状包括几个小时术后术区的渗血，几天的疼痛、肿胀，软组织 8～10 d 的变色，病人走之前应交待的术后指导在表 12－4 中提供。

出血、肿胀、变色、疼痛和感染是根管外科术后最可能的症状，这些应在术前谈话时给病人交代，术中及病人走之前强化。

● **出血和肿胀**　术后几小时来自微血管的血

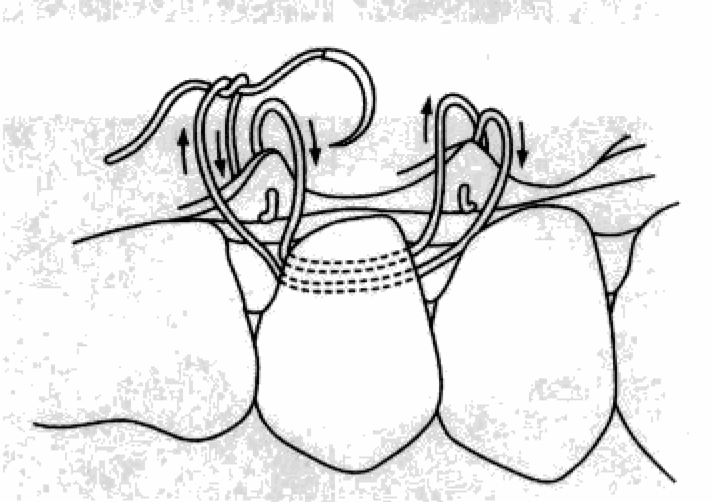


图 12－50　垂直褥式缝合

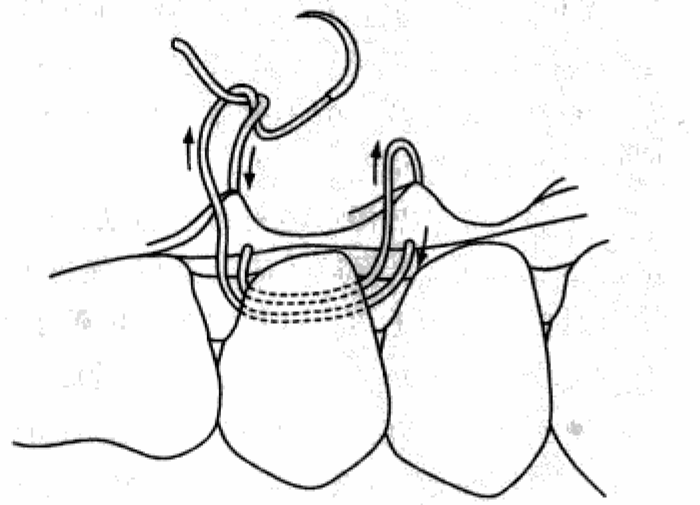


图 12－51　单一悬吊缝合

表 12－4 根管外科术后注意事项

1. 术后当天不能做剧烈活动，不要碰撞面部手术区，术后 3 d 禁止饮酒、吸烟。
2. 术后几天注意加强营养，多进液态式软质食物。
3. 不要牵拉嘴唇或颊部以检查手术区，否则，可能会引起缝线脱落或出血。
4. 术后几小时，手术区可能有少量出血，术后几天，面部可能有轻微肿胀和淤瘢。
5. 术后 8 h 内，可在术区放置一冰袋，放置 20 min，取下 20 min；术后 2－3 d，可热敷面部手术区。
6. 术后会有一些不适，甚止疼痛，可服止痛药。
7. 术后 5 d 内，须用洗必泰漱口水漱口，早晚各一次。
8. 术后 5－7 d 拆线，按预约时间复诊。
9. 术后几个月需复诊数次，以便评估愈合情况。
10. 你如果有任何问题，可打电话：×××××××。

液渗出可能比较明显，当少量的血与唾液混杂，病人会以为出血很多。如果病人被预先告知这种可能性，会很大程度减少他们的恐惧。轻微的口腔内部和口腔外部组织的肿胀是术后微血管渗出的正常结果，于缝合前后适当的外科瓣加压，可以大大减少术后出血和肿胀。

应用冰袋是额外的支持治疗，用压力固定面部术区，加压和降温可以减缓血流，抵消回弹现象，该现象经常发生于局麻使用血管收缩剂后。低温可有效止痛，因为它可以降低外周血管的敏感度。冰块应用 20 min 后，取下 20 min，如此循环应用 6～8 h，最好在医生办公室就开始使用一次性化学冰袋（图 12－52）。应避免连续的低温，它会启动一种身体机制使血流过多流至低温部位[228]。

术后如果小出血持续长达 12 h 以上，可以通过患者自己的家庭护理处理。术中病人应给予 2 英寸×2 英寸的无菌纱布块（图 12－53），病人应使用轻微湿润的无菌纱布，加压放置出血部位，加压术区 10～15 min。如果出血继续，应放置一个湿茶袋或浸过茶的纱布于出血区，用同样的方式压迫。茶中含有单宁酸，是一种有效的止血剂。如果家庭治疗无效，病人应去牙科诊所，牙医能注射一种含 1:50 000 去甲肾上腺素的局麻药于出血区域，如果不是不可诊断的出血异常，该方法可以解决问题。术前、术后病人应被提醒不要服用阿司匹林，而应服用扑热息痛和布洛芬。

于术区应用热湿敷也是推荐方法，但它必须于术后 24 h 应用，热促进血流及炎症，促进愈合。最好用浸过热水的棉毛巾，这种湿热毛巾敷于术区面部 30 min，每 3～5 min 用热水浸湿，保持温度。

● **变色** 术后黏骨膜和（或）面部组织的变色是由于血管破裂，血液渗至周围组织。同样，病人应在术前谈话时被告知潜在的术后变色可能，而且术中应再次强调（图 12－54）。淤斑可能会持续 2 周以上，老年人或肤色浅的患者更甚，这仅是一个不需治疗的美学问题，有淤斑的病人，术后用湿热敷见效，热促进液体交换，加速变色区的吸收[2]。

● **疼 痛** 多数根周手术患者术后出现疼痛的极少，疼痛一般很短，术后 6～8 h 达高潮，术后第一天疼痛明显减低，接着术后不适每天减少，一般病人经轻微镇痛可以解决[229]。

另一种控制疼痛的方法是长效局麻药的应用，如布比卡因或依替卡因，可提供 6～8 h 的麻醉或大于 10 h 的麻醉[230,231]。因为这些长效麻醉药包含低浓度的血管收缩剂（1:200 000），不适于单独用于根周外科。可用于术前，配合 1:50 000 去甲肾上腺素加利多卡因，或于术后病人离开前。长效麻药感觉



图 12－52 Col－press

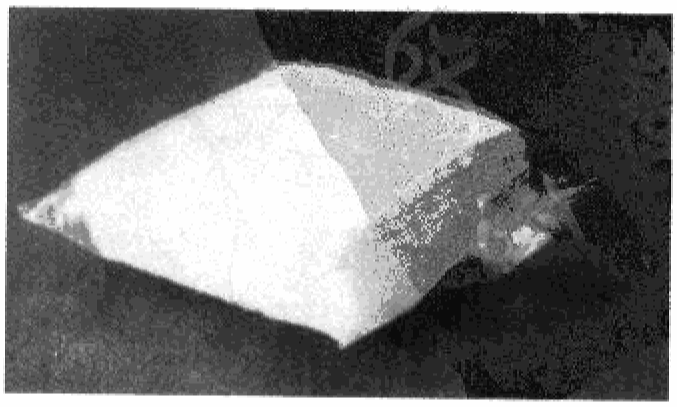


图 12－53 2 英寸×2 英寸无菌纱布



图 12－54　根周术后眼睛淤瘢及上嘴唇变色

恢复比短期麻药慢，因此术后不适感的出现比较柔和。

● **感　染**　虽然根管外科在细菌区进行，但术后感染很少发生，因此，很少需要全身使用抗生素，在健康病人不作常规使用。根周外科术后感染最主要的原因是灭菌不完善，和不恰当的软组织复位及固定，这些因素可在根管外科医生的直接控制中[2]。

术后感染的症状在术后 36～48 h 出现，最普通的症状是进行性的疼痛和肿胀、化脓、体温升高，白细胞浸润存在或不存在。指征出现时应尽快使用抗生素，抗生素首选青霉素 V，推荐的初始剂量为 1.0g，500mg 的维持剂量，3～4 h 一次，饭前注射。对青霉素过敏者，应用氯林可霉素，初始剂量 600mg，维持剂量为 150～300mg，具体取决于患者年龄和体重。给药间隔为 8 h，最好空腹。每 24 h 检测一次，一旦临床显示患者自身免疫系统已控制感染，炎症消退，立即停用抗生素。

● **口腔卫生**　许多病人存在术后口腔卫生问题，牙刷在术后第 2 天才可用于术区口腔清洁，只刷咬合面及切缘，术区用牙刷可能使瓣膜移位，引起严重的术后并发症。用洗必泰浸湿或用 3% 双氧水浸湿的棉签轻轻清理口腔，一天 2 次，有效去除污物，减少细菌，防止菌斑形成。洗必泰口腔清理持续 4～6 d。

● **拆　线**　根据 Gutmann 和 Harrison 观点，为避免缝线对伤口愈合造成不利影响，须尽早拆线[2]。根管外科术后进行缝合的主要目的是关闭手术切

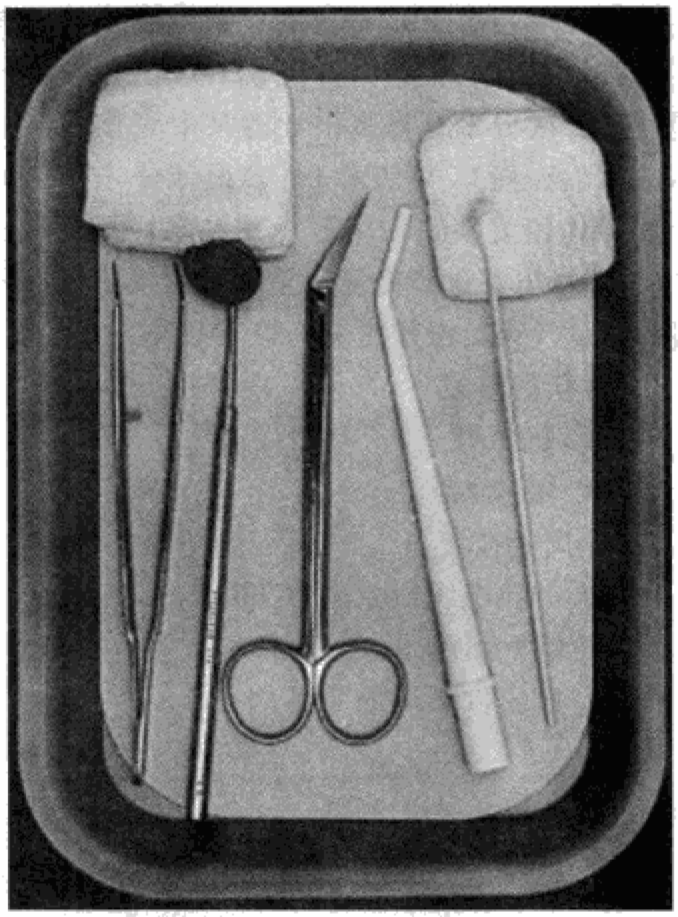


图 12－55　拆线包（suture removal kit）应预先消毒并打包，应包含手术所需的所有器械及其他物品

口，保证上皮和成肌纤维细胞－纤维结合素网络能稳定地沉积于覆盖瓣上形成一个有效的屏障。这一般在术后 48 h 发生。建议至少保持 96 h 后再拆除缝线。

拆线包中应包括：一支棉签，2 英寸 ×2 英寸纱布若干，拆线剪，镊子和口镜（图 12－55）。缝线及邻近黏膜用沾了双氧水的棉签轻轻擦拭清洁，这有助于破坏并除去蓄积在缝线的细菌、菌斑及碎屑，以避免在拆线时将细菌带入深层组织。手术区还应进行表面麻醉，这可以大大减轻拆线剪碰到缝线时的不适。在水肿及肿胀部位——往往在颊黏膜襞——尤其会感到疼痛。

用尖的拆线剪剪开缝合材料，用镊子提起并去除。根据特殊的入口可选择不同式样的拆线剪。建议用 12 号手术刀片切割缝线，其优点是有极锋利的刀刃，对切口的牵拉较少。

矫正外科

矫正外科是指涉及除根尖之外牙根其他部分的缺损修复的外科手术。当缺损涉及牙根冠及根中 1/3 h，十分有必要进行物理检查、诊断并修复缺损。为了获得足够的视野及手术野，常常应用完整黏骨膜瓣，通常为三角形或矩形设计。矫正外科手

术在以下几种情况下是必要的：手术意外，内吸收或外吸收，根面龋，根折及牙周病。矫正外科可包括根周外科，截根术（将多根牙的某个完整的根去掉而不破坏临床冠），半切术（将多根牙分开并将其中一根及与其相关联的临床冠一并去除）及意向牙再植术(将牙拔出并进行修复后重新植入牙槽骨)。牙根缺损的修复及相关操作可分为以下几类：

Ⅰ. 穿孔的修复
- A. 机械性
- B. 吸收/龋

Ⅱ. 牙周的修复
- A. 引导组织再生术(GTR)
- B. 牙根切除术/分根术
- C. 根的舌侧沟的手术纠正

穿孔的修复

● **机械性**　穿孔是在根管及桩预备时发生的手术意外。穿孔的潜在高发区是磨牙的髓室底，下颌磨牙近中根及上颌磨牙的近颊根的远中侧（索状穿孔）。穿孔发生后，首先应尝试进行内修复(第14章：牙髓手术意外的检测、纠正及预防)。内修复无法进行或已经失败时，才可考虑进行外科手术修复。

发生于上下颌磨牙近中根的远中侧的"索状穿孔"常常不易探到，外科修复也很困难。视野及手术入路很局限，为此所进行的必要的去骨常引起明显的牙周损伤。在这种情况下应选择意向再植术、截根术，或分根术。

根中部的穿孔，如桩预备时引起的穿孔，可能的话应立即从内部封闭，否则应垫氢氧化钙作为根管内敷料，在以后的治疗中封闭。如果穿孔很大或已经过了很长时间，应翻开一个全层的黏骨膜瓣，确定穿孔区域，用合适的修复材料修复(图12－56)。如果穿孔区域仅局限在根尖1/3，根尖切除术(即将根尖到穿孔处的牙根截除）和牙根倒充填应该是一种更为有效的解决办法(图12－57)。

● **吸收（内吸收和外吸收）及根面龋**　对

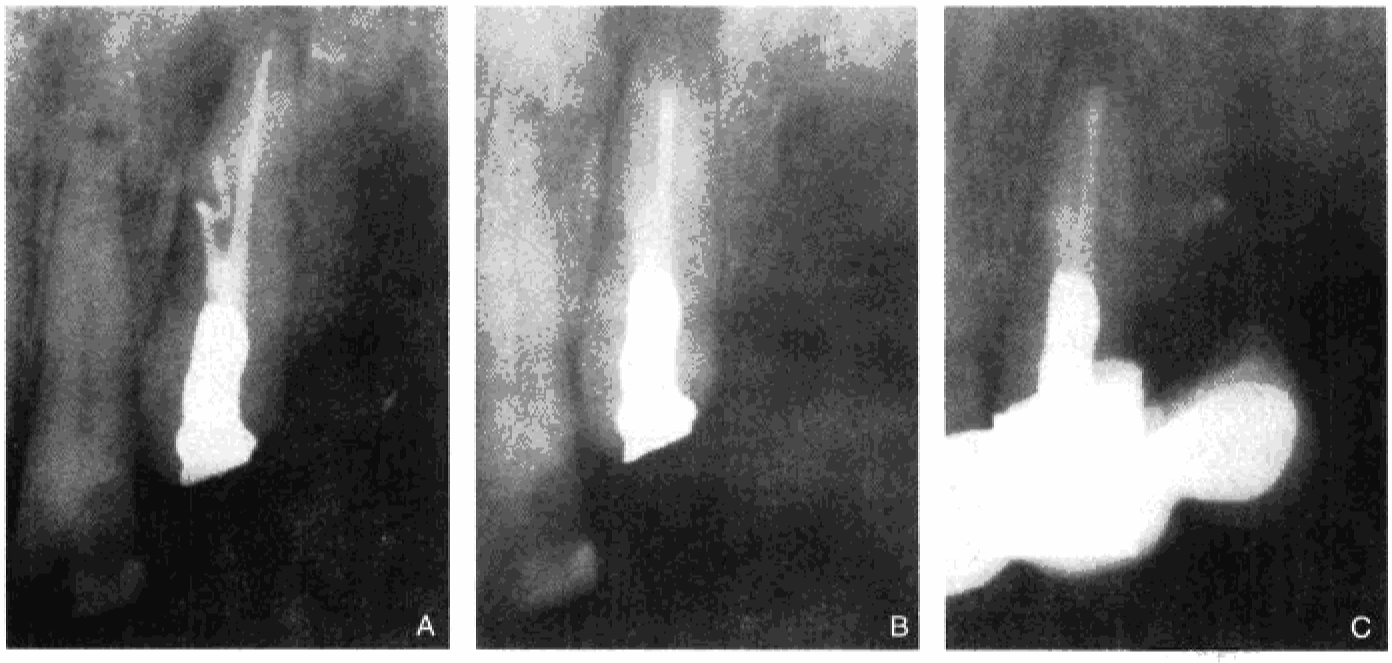


图12－56　A. 根中部旁穿，里面有挤入的充填料；B. 手术去除挤入的充填料，行根尖切除术，根端倒充填，MTA修复穿孔处缺损后拍摄X线片；C. 术后两年X线片

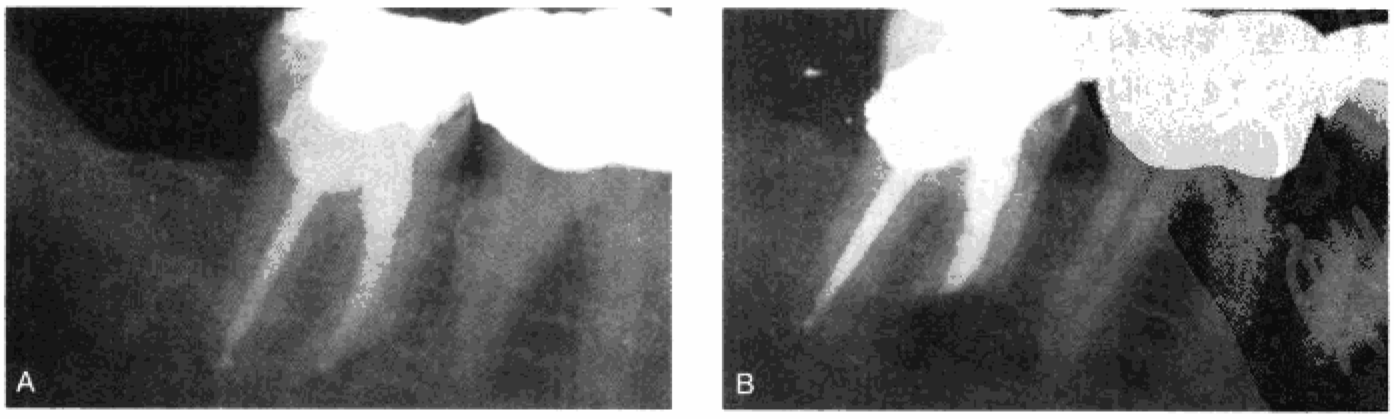


图12－57　A. 右侧下颌第2磨牙近中根根尖1/3处旁穿；B. 近中根的根尖切除术，根管用MTA充填

内吸收或外吸收引起的根面缺损的修复，在很大程度上取决于缺损与口腔及(或)髓腔是否有联系。当缺损与口腔有联系时，必须进行外科修复。当缺损同时也与髓腔相通时，使用根管器械时常有大量持续性的出血。这使得清洁、制备及充填髓腔变得很困难，除非缺损处已预先做了外科修复。如果方案确定为在牙髓组织去除后、根管充填前进行根面缺损的修复，应在根管内置入一种临时的、易取出的充填材料。一种大的牙胶尖可以用作这个用途，不用封料。它作为一种内部基底可以避免修复材料进入并阻塞根管。修复材料的修复时间允许的话，髓腔可以一并制备并充填。否则就垫根管内敷料氢氧化钙，暂封以避免来自口腔的污染，在下次治疗中预备并充填髓腔(图 12－58)。

吸收缺损向龈沟开放时，方法的选择很大程度上取决于缺损的部位及程度。如果从唇颊侧可以到达缺损处，则应翻起一个全层的黏骨膜瓣，显露缺损的程度。如果缺损尚未波及髓腔，则可用适当的材料充填，如银汞、复合树脂或玻璃离子水门汀。若缺损已扩展到髓腔，则将瓣复位，缝合固定。上橡皮

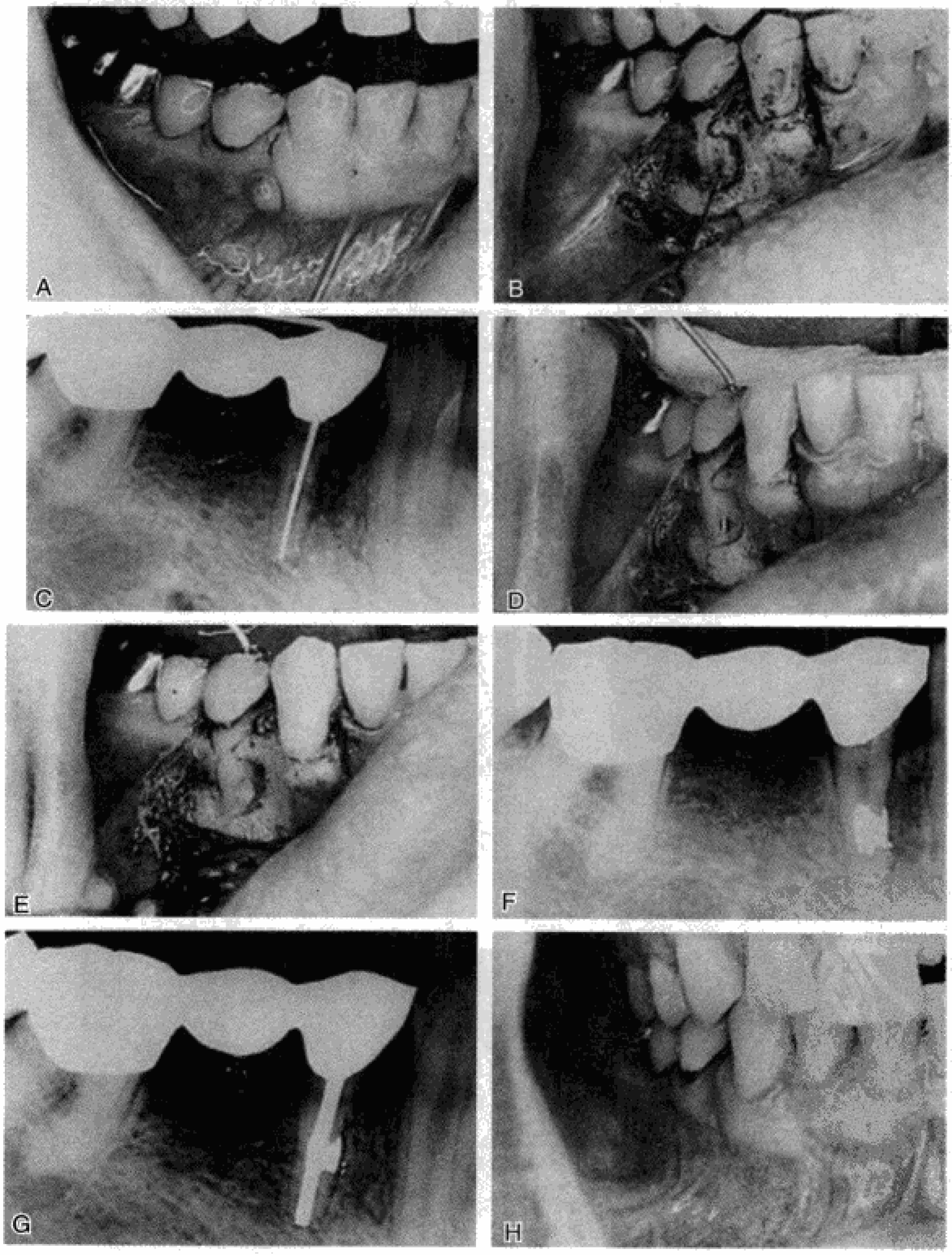


图 12－58　矫正外科修复根吸收缺损

A. 作为桥基牙的第一前磨牙近中侧长期窦道，X 线片示有内吸收及外吸收；B. 作矩形瓣，显露缺损，器械探入缺损提示与病变的牙髓相连；C. 𬌗面制备简便洞型，行去髓术，放置银尖作为髓腔内部的屏障；D. 银尖就位，控制出血；E. 银汞合金充填外吸收所致缺损，使用不含锌的合金；F. 立即取出银尖将瓣复位，缝合。受时间所限，根管扩大及充填在后续治疗中进行；G. 治疗完成后 9 个月 X 线片。可见骨修复；H. 治疗完成后 9 个月照片。注意窦道及切口完全愈合

障，从𬌗面进入，去髓，置入临时内部材料。随后，去掉橡皮障，翻瓣，修复缺损，再次将瓣复位，缝合。然后去掉临时根管内材料，根管预备并充填或者垫氢氧化钙，下次治疗时完成牙髓治疗。

如果吸收缺损向牙的舌（腭）侧龈沟开放，视野及手术野的获取都变得很困难。此时可以做一个舌侧瓣或腭瓣来显露缺损的程度。因为下颌舌侧的组织太脆弱，在任何情况下都应避免做这部分的垂直切口。如果吸收缺损可以进行手术，方法如前所述；若不行，则应考虑意向再植术或拔除术。

有些病例中吸收或根面龋十分严重，已无法保全完整的牙齿。此时，有些病例需要拔牙，还有些可以进行整个根的截断术或分牙术。图 12－59 显示的是这样一个需要进行分牙术的病例。患牙是下颌第一磨牙，已是游离端，有对𬌗，内外吸收已经实质上破坏了牙齿的一半。用牛角探针（cowhorn explorer）探查及放射线检查发现有很大的缺损（图 12－59A，B）。用高速裂钻将牙冠沿颊舌向磨开（图 12－59C－E）。拔除近中的冠及牙根，立即对剩下的远中根进行根管治疗（图 12－59F，G）。在剩下的"双尖牙"的磨牙

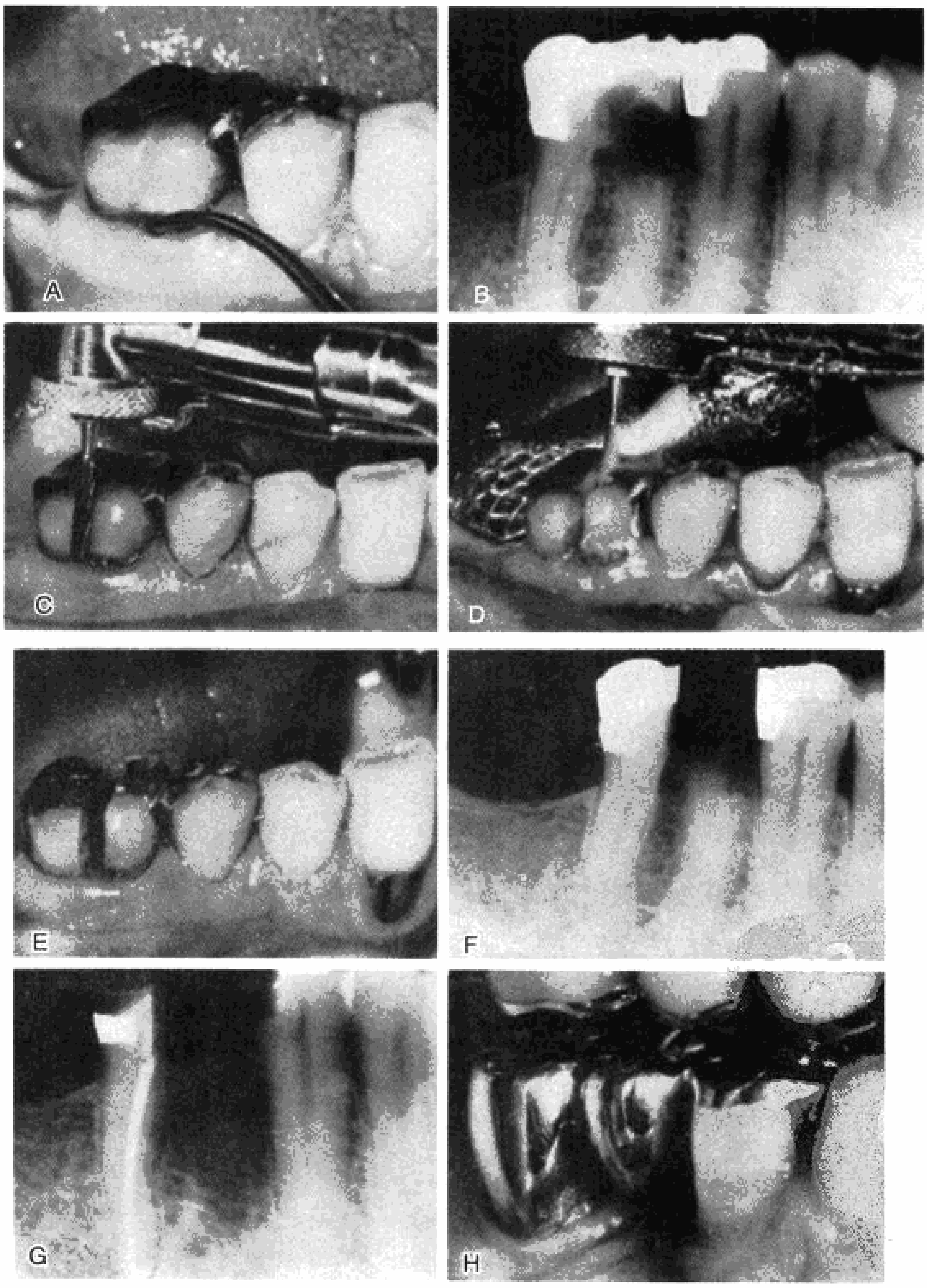


图 12－59　下颌磨牙半切及修复技术

A. 使用牛角探针探查可得知吸收程度及与牙槽嵴顶的关系；B. 大范围的内吸收已波及磨牙的整个近中侧；C. 超长#559－XL 裂钻有足够的长度保证将牙从冠到根分叉完整切开；D. 颊舌向磨开牙齿时要有大量的水进行冷却，用吸涎器抽吸；E. 切割完成。切口要止于牙槽嵴顶；F. 已完成半切的下颌磨牙。病变的近中侧可以拔除。X 线片显示了精确的半切分割；G. 要避免切削到远中部分。根管治疗完成后可进行即刻修复；H. 恢复与对𬌗牙的接触关系

远中根上使用前磨牙的橡皮障夹。余留的牙体组织及缺牙隙尽快用固定局部义齿修复以避免远中根的近中飘移(图 12－59H)。这同时也恢复了与对殆牙的咬合功能,防止上颌对殆牙的伸长。

● 牙周修复　引导组织(骨)重建。过去,严重牙周缺损的患牙需要进行拔除或截根。现在,通过引导骨组织重建技术和脱矿冻干骨移植,许多过去无法治疗的牙齿现在都可得以保留。一些学者已经报道关于牙髓及牙周缺损时单独使用硫酸钙,或硫酸钙与同种异体移植物复合;可吸收或不可吸收膜复合或不复合同种异体移植物,观察其对牙槽骨重建的数量及质量的效力,许多这样的病例报道的结果混乱[233－238]。

很少有报道关于使用引导骨重建技术的临床对比研究。Santamania 及其伙伴报道根尖囊肿摘除术后骨重建的情况,该研究共有 30 名病人参与。对照组仅做摘除囊肿,实验组进行囊肿摘除,并用可吸收膜和不可吸收膜,囊肿摘除前后对新形成组织的量和密度由 CT 和计算机辅助数字图像分析技术测量。手术后 6 个月,3 组的新形成组织的量和密度没有差别,实验结果说明在临床,使用膜的引导骨重建并不增加新形成组织的质和量[239]。

Pecora 和他的助手报道了对 20 例有大的根尖骨缺损,根管治疗失败的患牙,对缺损区进行刮治术后,10 位复位前定点放置 Gortex 膜,10 位未放 Gortex 膜,术后 12 个月放射线片分析显示,用过 Gortex 膜组所新形成的骨的质和量优于未使用组[240]。

● 牙根切断术　牙根切断术是去除脆弱的、有病变的牙根,同时保留健康牙根的一种合理方法,如果保留两个根,牙齿保留失败。根切术可改善口腔家庭护理,控制菌斑,减小牙周袋深度。有 1/2 或 2/3 个根的牙齿对于避免长桥或部分活动义齿修复是有益的,对于不能保留的牙根,包括基牙,根切术可保留整个固定义齿,甚至长桥。

通常病例的选择是手术成功的一个重要因素。正确的诊断、治疗计划、病例的陈述以及良好的康复过程与手术过程同等重要,对牙齿的评估必须令人信服。

手术牙齿需要对其牙周及剩余牙齿组织进行全面评估,剩余组织需继续进行牙周治疗,这些需在术前告知病人。骨支持、冠根比例、咬合关系及剩下牙齿的修复都会影响手术结果。

根切术适应证:

1. 通过牙周治疗及维护治疗不能改善牙槽骨吸收的病人。

2. 由于牙根吸收、龋病或机械性穿孔造成牙根破坏的病人。

3. 因根管钙化,根管内断针,弯根而不能进行外科手术的病人。

4. 没有涉及其他根的单个牙根折断。

5. 外科手术在技术上是可行的,手术的预后是可预料的病例。

根切术禁忌证:

1. 剩下的牙根缺少必要的骨支持。

2. 融合根或是根过于靠近的牙。

3. 剩余牙根不能进行根管治疗。

4. 缺乏家庭维护条件的病人。

形态学上的因素:牙根的长度、宽度及直径是决定截根位置及剩余牙齿抗力的重要因素,手术中遇到解剖形态正常及异常牙根对于牙根切开及去除有重要影响,必须明白这一点。X 线和牙周袋的仔细检查有助于显示牙和牙及根和根的邻接情况,以及形态学上的特征,如根的尺寸及根的弯曲度、根分叉的部位和融合根(图 12－60)。

有两种根切法:

1. 在牙冠和牙根交界处水平或斜向截断牙根,称为截根术(图 12－61)。

2. 上颌磨牙牙冠从近中到远中垂直切开,下颌磨牙牙冠从颊侧到舌侧垂直切开,去除包括牙冠的病变牙根,这种方法叫做半切术(图 12－62)。

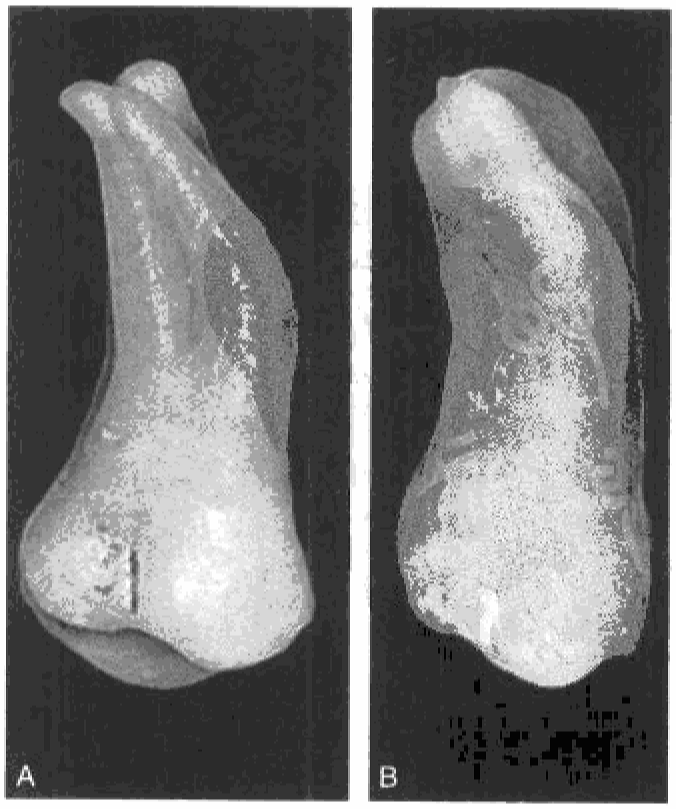


图 12－60　A. 两牙根过于靠近;B. 融合根很难进行根切

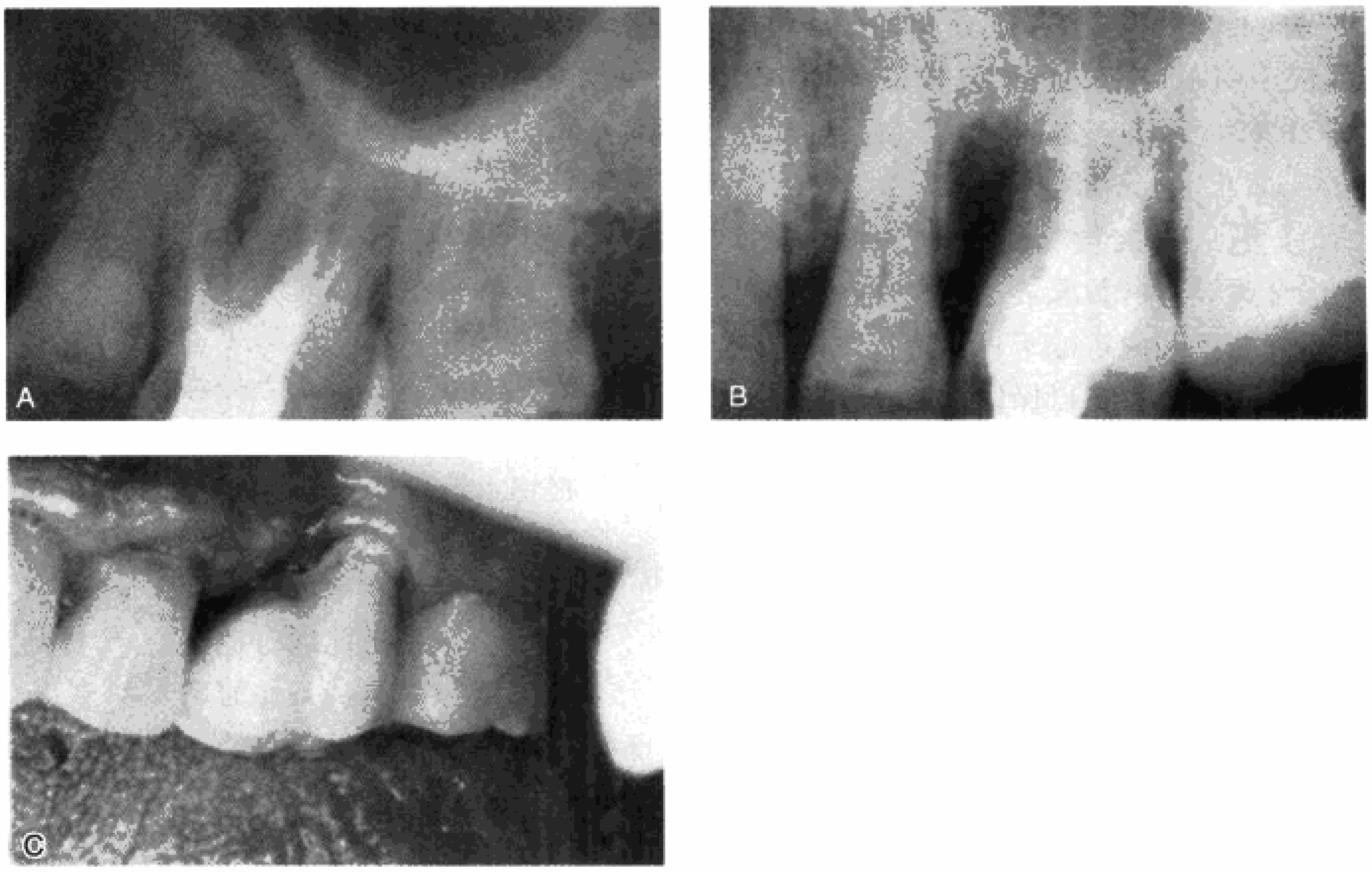


图 12－61　A. 根尖病变可能与根裂有关；B. 近颊根由于根裂截根；C. 烤瓷冠修复

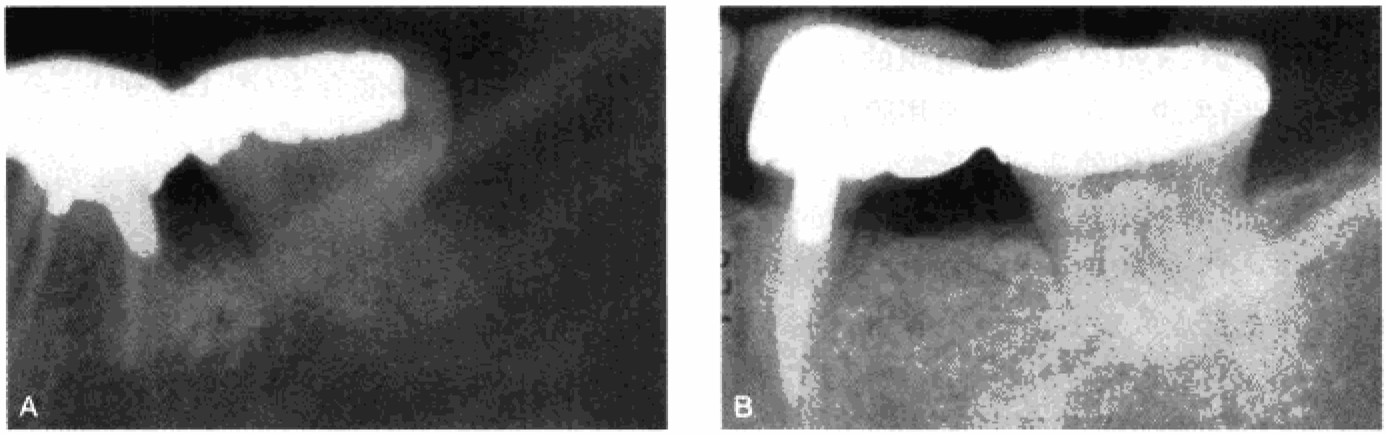


图 12－62　A. 下颌第一磨牙远中根桩核穿孔，引起牙周病变；B. 半切，远中根拔除，两磨牙联冠修复

对分(Bisection or "bicuspidization")是指将牙冠及各自的牙根对半分开，这种对分是为了剩余牙齿更好地清洁维护(图 12－63)，如果剩下的根彼此靠得太近用小的正畸力量使它们排列适当。剩余牙齿细致的预备和修复可减少食物滞留及菌斑聚集，有利于远期预后。

手术程序：在诊断和诊疗计划制定之后、根切之前，剩余牙根应进行根管治疗，调整咬合以减少侧向殆损伤，根管充填完成后，如果需要，髓腔及窝洞中放入桩，然后根切。

上颌磨牙的根切技术：典型的上颌磨牙近颊根有较宽的颊舌径，和较窄的近远中径，向腭根延伸了2/3的距离。远颊根为圆锥形，向腭根延伸了1/2的距离，腭根的长度和粗度对牙齿稳定性有重要影响。如果咬合关系和牙周的情况良好，腭根可被成功恢复。根切时最好用外科长平滑裂钻，裂钻切割部分的长度很重要，尤其是上颌磨牙的近颊根。Kirchoff 和 Gerstein 建议用牙钻重塑牙冠的形态，以便被截根上的牙冠与牙根分开，为便于截根及拔除牙根，将根分叉暴露可使此工作简化[241]。

当要截根的牙齿为固定桥的基牙，或已有全冠，不准备再做新的修复体，根管外科医生必须水平或斜向切除牙根，切口越垂直，越容易清洁。必须练习保持牙钻正确的角度，避免对剩余牙冠及牙根损伤。

当要去除的牙根被完整地切除后，需要去除足够的根周骨组织以便将牙根从牙槽窝取出(图 12－64)，为保留足够的根周骨组织和皮质骨，需要进行翻瓣，以便于去除足够的骨组织，利于拔除牙根。瓣的抬起同样利于骨重建。

根切处牙冠的重塑形很重要，平滑的裂钻和锥

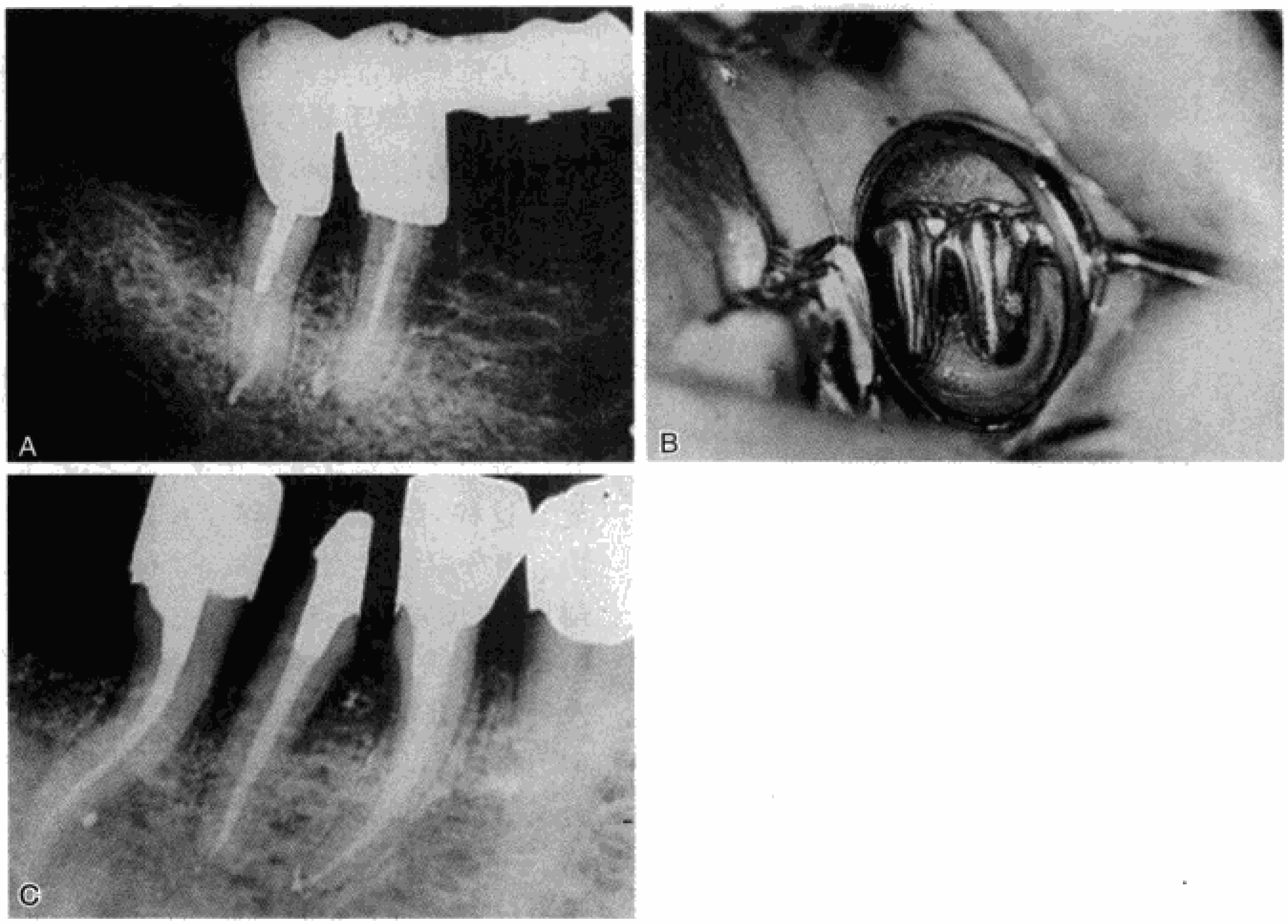


图 12 - 63　第二磨牙因牙周病对分

A. 对分的牙行根管充填；B. 口镜显示牙间龈乳头；C. 另一病例：第二磨牙半切，第一磨牙对分

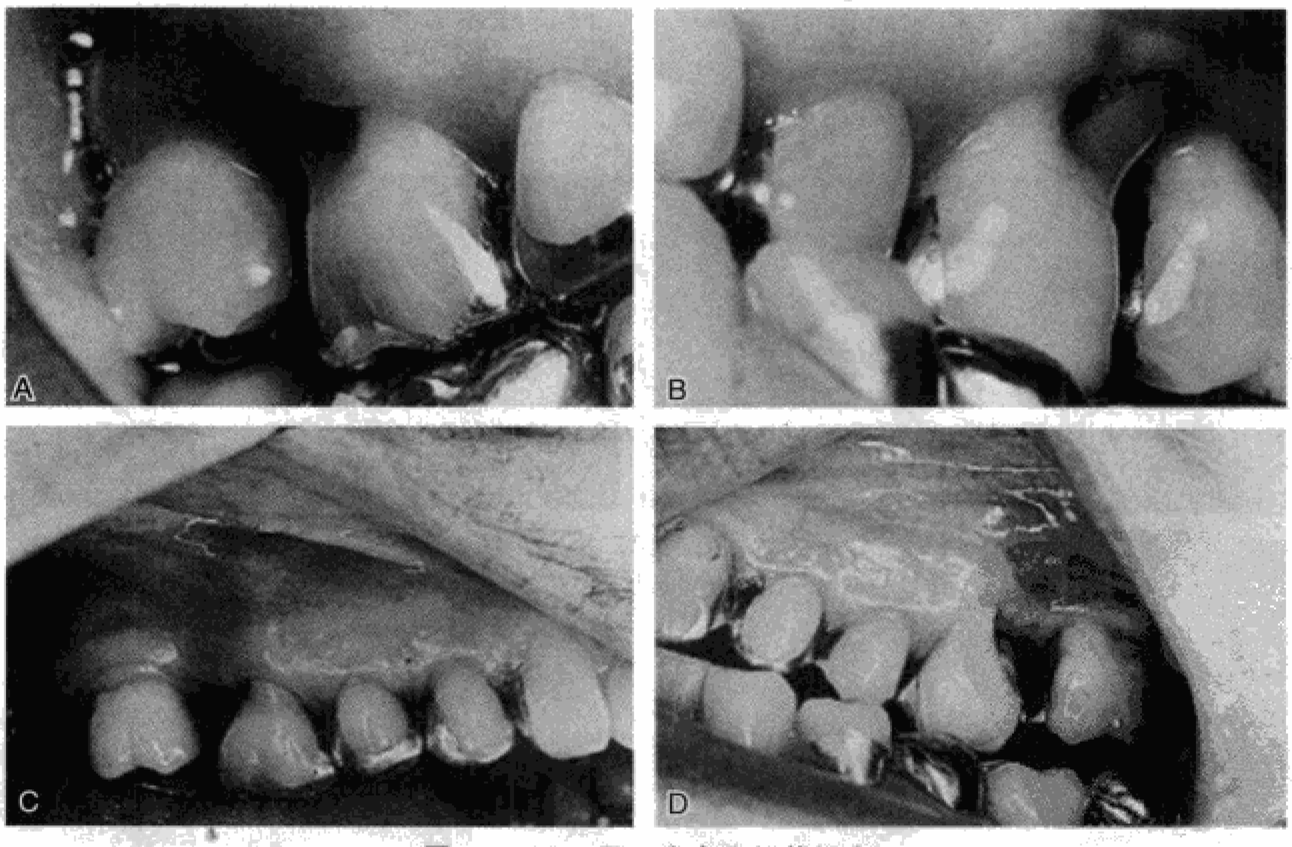


图 12 - 64　同一患者双例截根术

A. 右侧第一磨牙根等治疗和截根前，远颊根支持骨完全丧失；B. 左侧第一座牙远颊根牙周支持骨丧失；C. 右侧第一磨牙截根术后 6 年；D. 左侧第一磨牙截根术后 6 年

形的金刚砂钻是比较理想的工具。牙冠和根分叉的结合部应该是光滑的、向楔状隙逐渐减小的锥度，不应该有任何悬突存在，在牙冠下面与组织间应该有足够的空间以利于清洁，在根切术之后病人用小头牙刷保持口腔卫生（图 12 - 65），病人应该被教导怎样用牙刷，并进行术后检查以取得良好效果。

下颌磨牙的根切技术：在评价下颌磨牙根切术时，治疗计划是非常重要的。如果要切的牙不是游

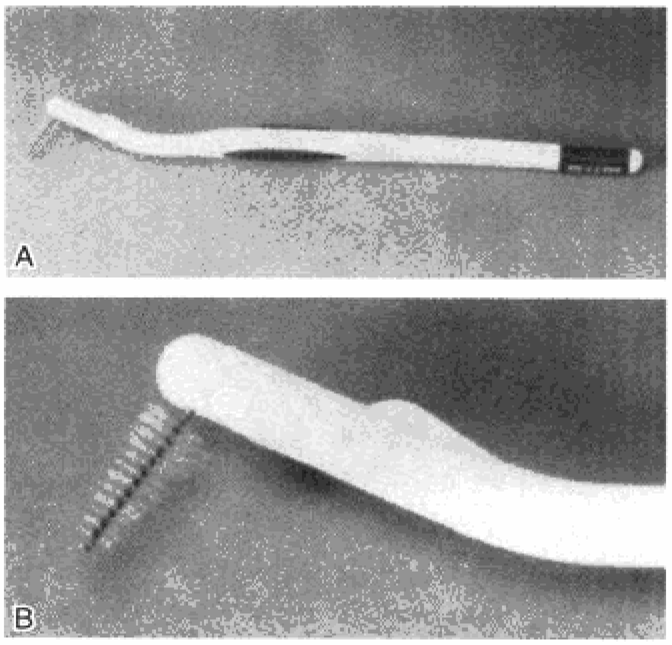


图 12－65　A. 清洁毛刷对牙周维护很重要；B. 毛刷头部近距离图

离端的牙和（或）固定义齿的基牙，拔牙和再植是最佳治疗，但是，牙半切术及三个单位的固定桥就有非常成功的例子（图 12－68）。

对于下颌磨牙来说最常用的方法是半切术。倘若剩余的牙根有足够的骨支持，并且有对𬌗牙，第二磨牙作为游离端的情况是最适合做牙半切术的了。（图 12－66）。剩下的牙根和牙冠像前磨牙一样被恢复。

剩余牙根做牙髓治疗，并在根管中加桩，如果需要，桩核修复，加桩核之后，用一个尖的牛角形的探针去检测颊舌分叉处的位置（图 12－59 A）。是否需要翻瓣，依赖于牙周骨的丧失和牙齿的厚度。牙冠切开用高速的手机的裂钻或者小的锥形金刚砂钻，从颊面开始，切割线位于准备拔除半的牙齿，根分叉留足够的牙齿组织以便于修复体有足够的固位型。

将牙挺放入分开的两部分牙之间并且轻轻地旋转来判断是否将它们完全分开，一旦证实它们被完全分开，病变牙根就可以用钳子或挺子轻轻地移开。将消毒纱布放进牙槽窝，直到剩余冠被完全修复，这样可以防止牙碎片和修复材料进入牙槽窝内。当牙冠修复完成以后，纱布应该被去除，如果翻瓣，需复位并缝合固定。

对分或“分牙术”在下颌骨牙周病侵犯根分叉及髓底穿孔不能修复时进行，牙冠部分与半切术类似，除了切口在根分叉中央，以便均匀地分牙冠，根分叉变成邻间隙，病人易于处理（图 12－63）。

下颌磨牙的单根切除（牙冠完整）在一定场合下可以做夹板固定或部分固定义齿。但是在大多数情况下由于咬合力的不平衡使得余留牙根受到非自然的压力从而引起根折。有些牙成功地实行了单根切除术，但是起固定作用的牙体长度无法预知（图 12－67）。

如果患牙无法保留，又属于非游离端固定局部

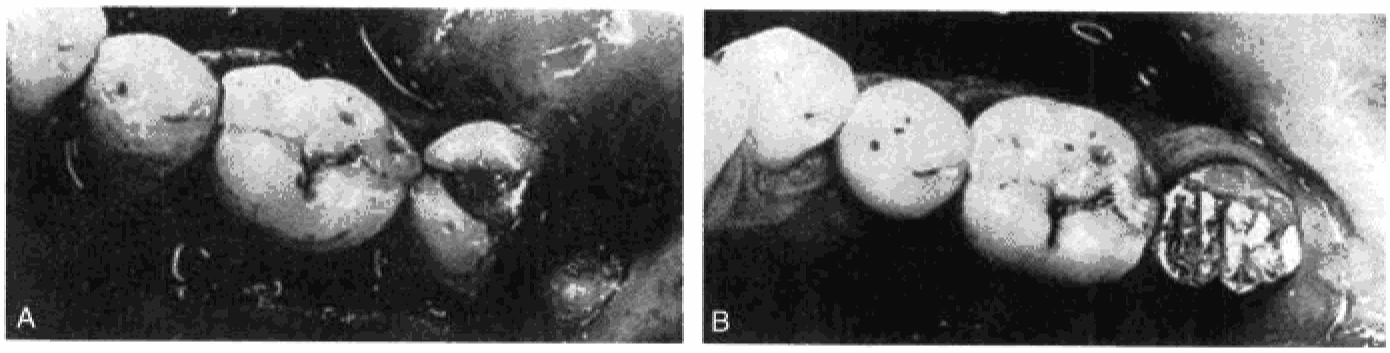


图 12－66　第二磨牙半切术

A. 近中半已拔除；B. 全冠修复

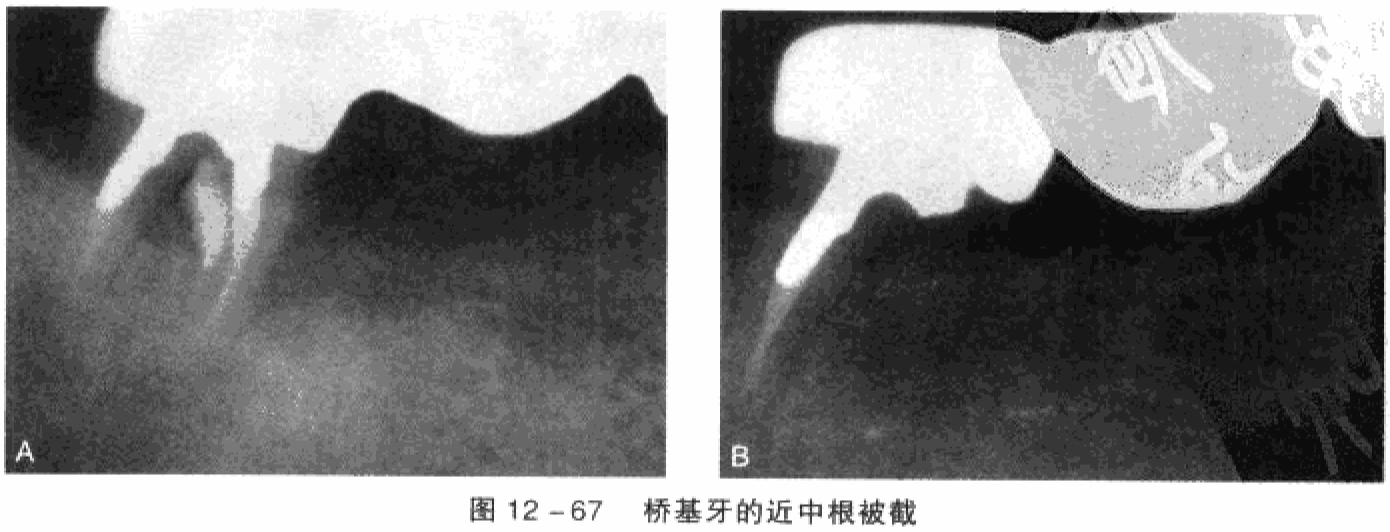


图 12－67　桥基牙的近中根被截

A. 根管旁穿，根分叉骨组织丧失；B. 近中截根后 5 年 X 线片

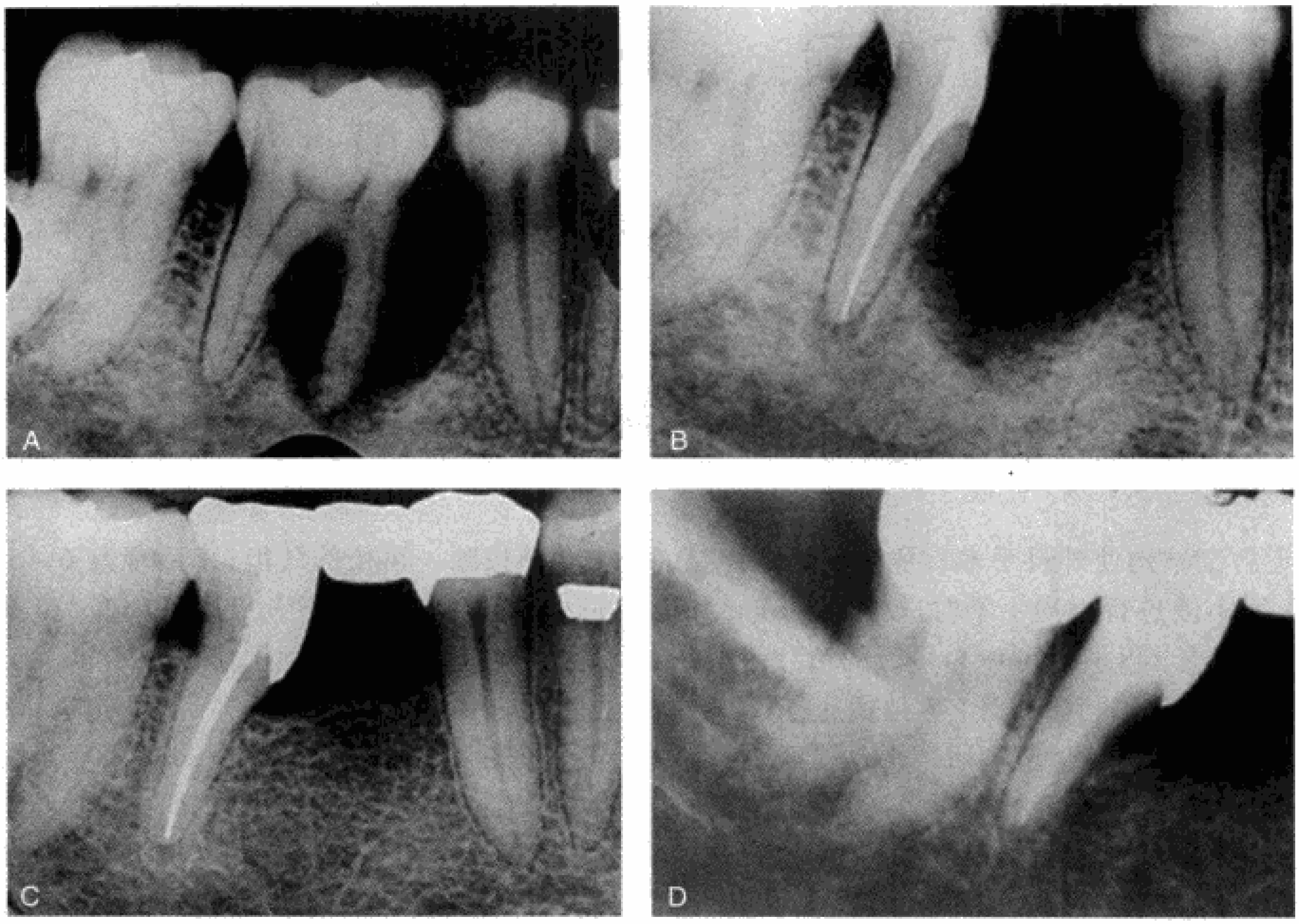


图 12－68　下颌磨牙半切

A. 准备半切的磨牙；B. 远中根管进行根管治疗，近中半已拔除；C. 最终修复。D. 47 年后复查

义齿可以将所有的根全部切除。前磨牙常常这样做，在去髓后，用球钻预备根管口到龈缘以下。整个制备的洞型用银汞和复合树脂填充。一个唇颊侧黏膜瓣被翻开，整个牙根于龈缘水平被切断，剩余牙齿呈丘状凸面，类似于假牙，严重的根可从颊侧牙槽骨去除，通过合适的缝合取得瓣的复位和稳定。

许多研究已评估牙根切除术和牙半切除术的长期疗效，术后 1～23 年，成功率从 62% 至 100% 不等。综合这些研究的数据，总体成功率在 88%[242－251]。牙根切除术和牙半切除术的长期观察成功率，决定于外科手术和剩余牙组织，余留牙根的根管治疗质量，最终修复质量，剩余支持骨的质量和数量，牙周健康状况，其中任一或两个以上因素都可导致手术失败。这些因素都解决了，最终会有一个长期良好的结果(图 12－68)。

畸形舌侧沟的外科治疗：另一个严重的牙周缺损，可以由手术来治疗的就是畸形舌侧沟。畸形舌侧沟几乎全部发现于上颌中切牙和上颌侧切牙，这种发育缺失，阻止牙周韧带的附着，引起牙周袋的出现，这是一种细菌侵入途径，通常到达根尖孔，可引起牙髓逆行感染[92]。

这种畸形的发生率比以前估计的要高得多，圣保罗的 Pecora 和他的助手报导经查 921 颗上颌切牙，有 2% 的中切牙、2. 6% 的侧切牙发生，大多数中切牙沟发生于唇侧根面[252]。旧金山的太平洋大学的 Goon 和他的助手报道了一个不寻常的上颌侧切牙畸形唇侧沟[253]。

Robinson 和 Cooley 建议用外科干涉技术，在许多情况下可以纠正缺陷并愈合[254]。这种畸形可以通过外科手段暴露，用球钻或金刚砂钻磨改消除 (图 12－69)。如果舌侧沟太深，已到达髓腔，只有拔牙。

再植外科(拔牙/再植)

1982 年，Grossman 给意向性种植定义为“故意拔牙、检查、诊断、牙髓治疗、修复——把牙齿放回牙槽窝”[255]。拔牙/再植不是最近发展起来的手术。Alahasis 是一位在 11 世纪最早记载拔牙/再植记录的阿拉伯医师[256]，从此许多年后，许多权威人士已发表了许多关于拔牙和再植的技术及结果的报道[257－261]。

适应证

拔牙/再植是一种当非手术治疗不可行或不成功时的一种替代手段，或者由于不好的视野，外科

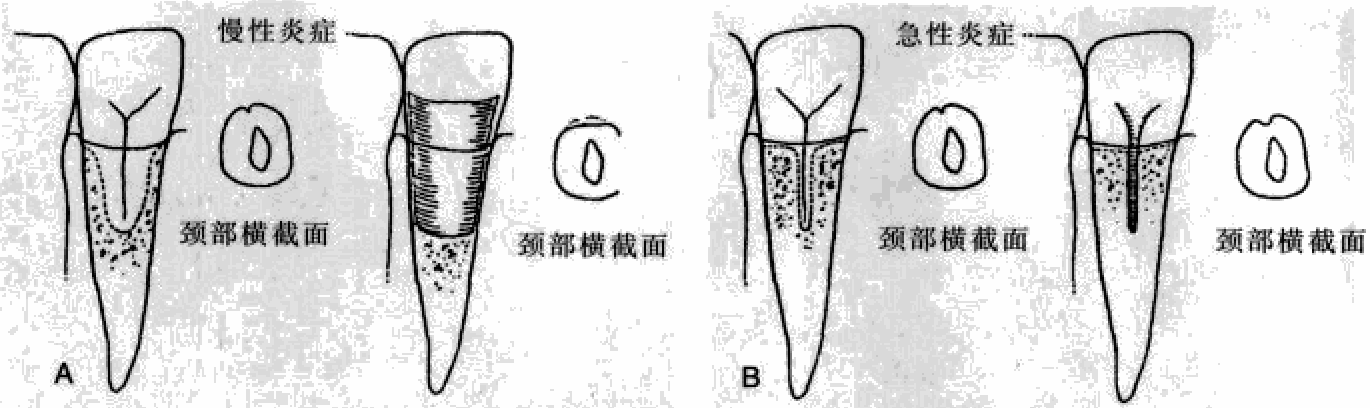


图 12-69 外科手术暴露舌侧沟,用金刚砂去除病理性舌侧沟

A. 左图为慢性炎症,右图通过手术去除舌侧沟;B. 急性炎症时骨丧失比慢性炎症时少,这种情况下,可以只去除舌侧沟而不用磨平整个舌侧根面

途径或邻近解剖结构使外科手术有危险(下颌神经管、颏孔)而不能进行根周手术时进行。Dryden 和 Arens 认为,拔牙/再植只可作为最后的治疗手段,而不可视为常规,他们指出拔牙/再植适应证:

1. 由于患者颞下颌关节和肌肉活动受限,使张口度不足而无法进行根管治疗。

2. 由于根管堵塞(髓腔钙化、桩、断针、肩台),非手术治疗及再治疗不可行。

3. 由于限制的解剖因素(根尖接近下颌管及(或)颏孔),根周外科不可行。

4. 手术及非手术治疗失败,症状存在。

5. 视野受限不能完成根尖切除及根尖充填。

6. 牙根缺陷(吸收、穿孔),不去除足够的牙槽骨不能进行根周外科。

7. 全面检查牙根表面以确定根缺陷存在,如根裂和穿孔。

● **基本原理和结果** 偶然外伤脱落牙齿的再植已被广泛接受,如果再植已成为外伤牙齿的治疗标准,为什么不能在无菌条件下,进行拔牙和再植的意向手术,Dryden 和 Arens 声称他们自己的观点,外伤牙,30 min 内再植有 90% 的成功率。

有 3 种因素直接影响拔牙/再植的结果:

1. 保持牙于体外的时间尽量短。

2. 牙齿在体外情况下,用生理盐水保持牙周膜细胞的湿润度。

3. 轻轻地挺起和拔除牙齿,以减轻对牙骨质及牙周韧带的损伤,拔牙钳嘴不要接触牙骨质。

很明显,成功与否取决于治疗牙齿没有根折,病人总被提醒,牙折是可能的,如果牙折发生了,牙齿必须拔除。

Kingsbury 和 Wiesenbaugh 报道了 151 例上颌前磨牙和磨牙的拔除、治疗和再植,他们观察了 3 年,成功率为 95% [263],Koenig 和他的助手报道了 192 颗拔除-再植的牙齿,术后观察 6~51 个月,他们的成功率是 82% [264]。最近,Bender 和 Rossman 报道了 31 例拔牙-再植术,观察 22 年,有 80.6% 的成功率 [265],Raghoebar 和 Vissink 报道了 29 例上颌磨牙拔牙-再植病例,1 例(3%)术后 4 周由于疼痛和松动而拔牙,3 例(11%)第一年由于牙周问题不得不拔牙,4 例(14%)发现牙周问题或牙根吸收,但能够行使功能,21 例(72%)5 年观察被认定是成功的[266]。Kratchman 声称,"随着对牙周组织的了解及技术的改良,再植不再被看成是一种最后的治疗,而被认为是一种可选择的成功治疗"[267]。

拔牙/再植的步骤

一旦拔牙/再植被认为是一种可接受的选择性治疗,根管治疗必须完美,且髓腔和冠修复对冠部牙体组织的稳定和固位有利。

1. 用 15 号解剖刀片切开牙周韧带,牙齿应慢慢地、轻轻地用大小和形状合适的外科挺挺至Ⅲ°松动。该步骤十分重要,可将根折机会减至最小。

2. 选择合适的镊子,用浸过生理盐水的无菌纱布缠绕尖端,每一步减少在拔牙过程中对牙骨质的损伤。

3. 拔牙后,牙齿用镊子夹持,用浸湿的纱布保护,或海绵包住冠部,牙根光线照明放大观察根折或根缺陷是否存在,如穿孔或吸收,根面用亚甲基蓝可看见难以发现的根缺陷,重要的是根面用生理盐水浸湿,意向再植最好是由一组专门训练的成员进行。

4. 如果没有根折,再植预后是可靠的,任何牙根缺陷用合适的材料修复,如果需要根尖切除,用高速平裂钻喷水完成,2~3 mm 根尖被切除,用牙钻或超声预备小的 I 类洞 3 mm 深,根尖充填。

5. 牙根缺陷修复和(或)根尖切除及充填后,拔牙创应用生理盐水冲洗并清除其中的血凝块,将牙

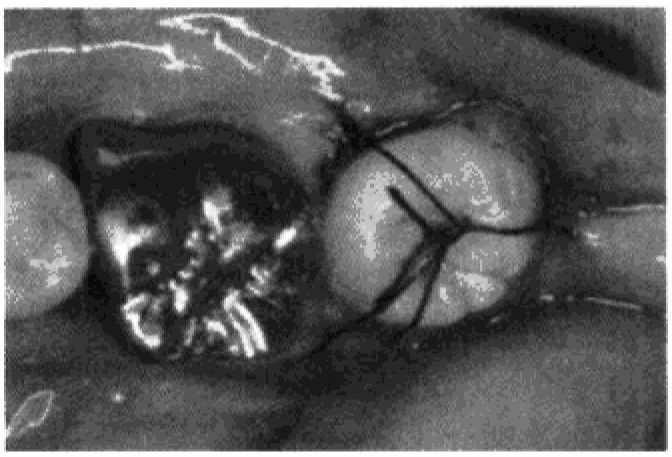


图12-70　再植牙通过咬合面缝合达到固定



图12-71　再植牙用金属丝、复合树脂黏结于邻牙，达到固定作用

齿仔细放回牙槽窝。牙齿放回牙槽窝可能困难，特别在插入路径不直时，同时须注意插入方向。

6. 当牙齿被放入牙槽窝后，纱布卷应放在牙齿咬合面，且病人咬合以利于咬合力将牙齿压入牙槽窝，嘱咐病人咬合5 min。

7. 大多数情况下，后牙于牙槽窝保留好，且很稳固，如果发现明显的移动度，建议用夹板，夹板类型及时间同外伤再植，在第15章讲述。在后牙，通过咬合面8字缝合可达到固定作用，在颊舌面做一浅沟，可使缝合安全（图12-70），也可通过以金属丝复合树脂黏结邻牙固定(图12-71)。

8. 术后应观察7～14 d，去掉固定设施，评估稳定度和移动度，建议术后2、6、12个月定期检查（图12-72）。

再植术不是完全可知过程，在良好的条件下，有作者报道20年成功期。

种植外科

有两种骨内种植属于牙髓病范围：根管内种植及骨整合[92]。不是所有的牙医，或牙髓病专家都能

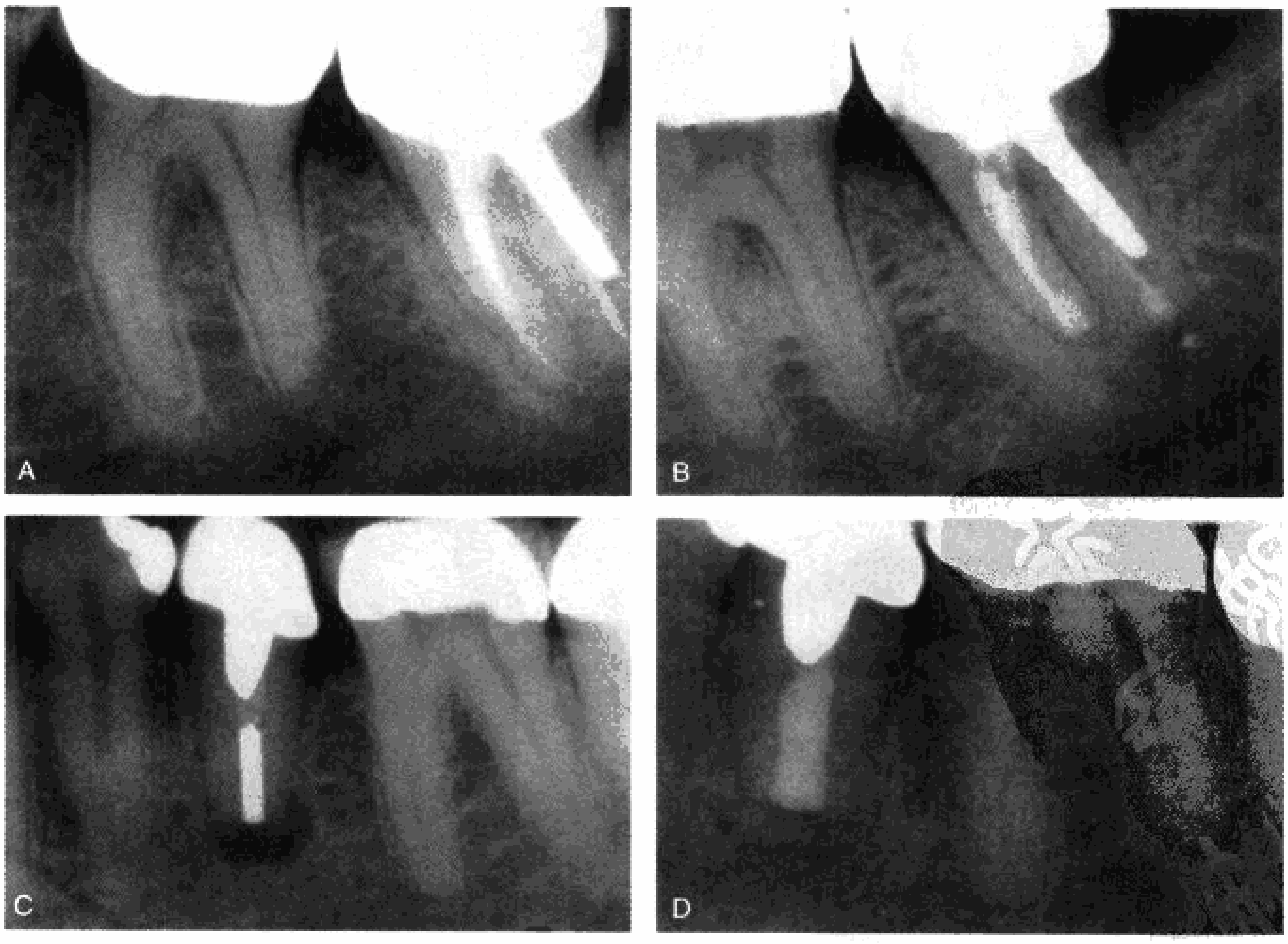


图12-72　A. 患者根管治疗一年后有压痛，已行桩核和冠修复，因为接近下颌管，选择拔牙/再植术；B. 术后4年X线片，根尖用IRM倒充填，患者无症状；C. 根管治疗20年，患者疼痛并肿胀；D. 拔牙/再植3年后，根管内银尖被去除，用牙胶尖倒充填

进行骨内种植，只有那些经过专门训练，在根周外科及牙周外科有丰富经验者才能进行。Jansen 说许多从业者发现种植过程非常困难，学习时间较长，手术不自信，修复医师每年只做 2～3 例手术，不能获得足够的诊断和治疗技能去进行成功的种植手术[269]。

根管内种植

如果一个坚固的种植体可以安全延伸至根尖骨组织，并通过该方法给予牙齿支持，病人可以保留患牙，并且于一段时间内避免再植。于髓内种植，是合理的，而且很成功(图 12－73)，相反，如果失败率很高，此手术会被放弃。Weinea 和 Frank 回顾研究他们十年根管内种植的病例，承认有许多失败。他们注意到，用此技术有相当长期的成功[270]，他们建议根管内种植不应放弃，但须仔细选择病例。

Orlay 可能是最早使用并提倡根管内种植的[271]，Frank 致力于标准化技术，发展合适的工具和匹配种植[272, 273]，Frank 和 Abrams 展示一种合适的根管内种植，被尖周组织接受，可见一种健康的正常韧带连接组织的“颈圈”，像环牙周韧带，在金属种植体周围，与开槽骨分离[274](图 12－74)。

放置根管内种植体是一个技术敏感的问题，一个完善的准备必须从根尖到牙槽骨，该工作的失败可导致种植体－牙本质渗漏，导致最后失败(图

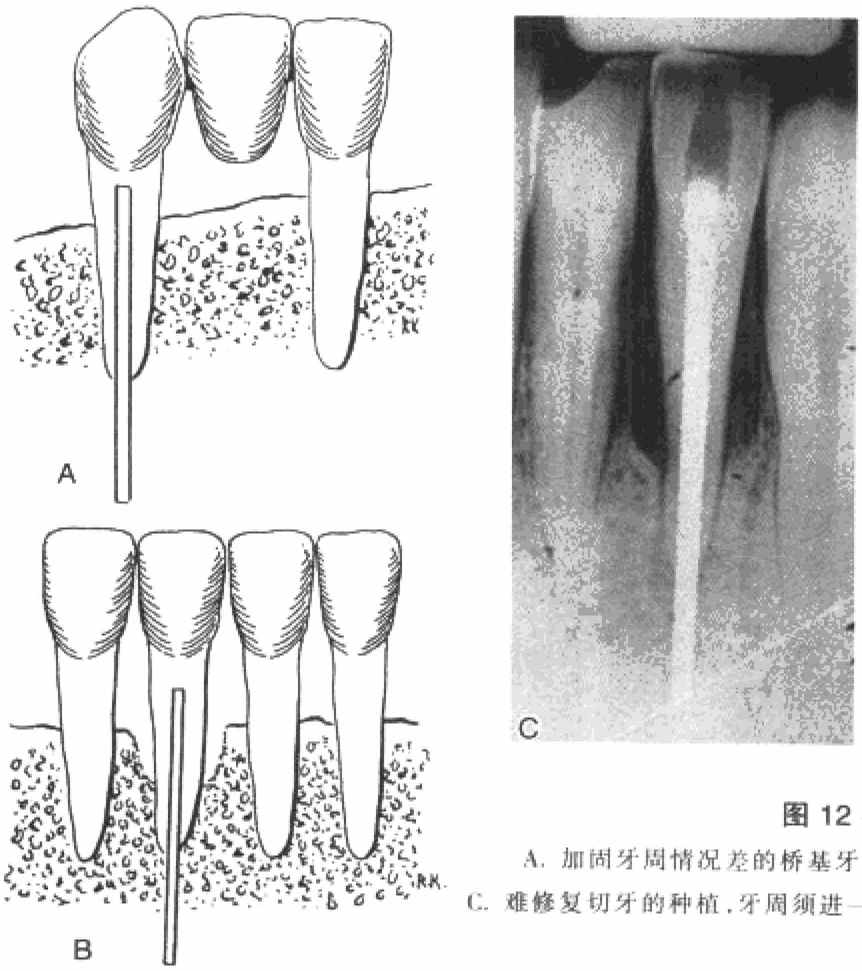


图 12－73　根管内种植

A. 加固牙周情况差的桥基牙；B. 邻牙不能做桥基牙，根管内种植保留牙齿；C. 难修复切牙的种植，牙周须进一步治疗

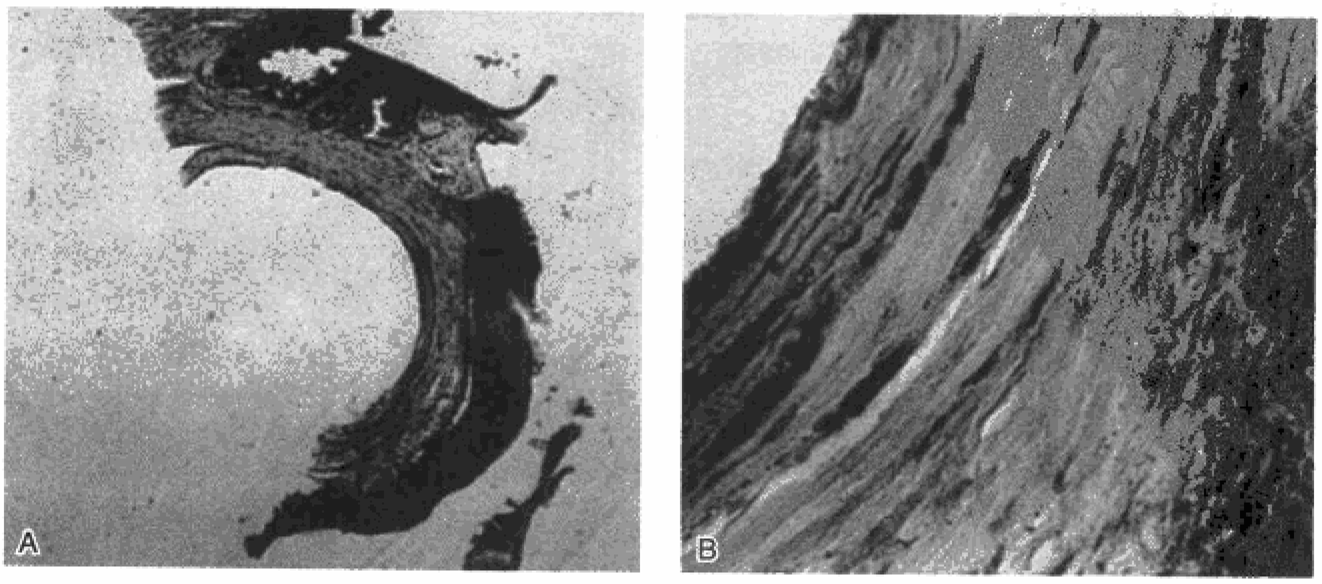


图 12－74　A. 根管内种植根尖部横断面低倍电镜照片，箭头所指以黑色物质为封闭剂；B. 高倍镜下显示结缔组织环型韧带结构

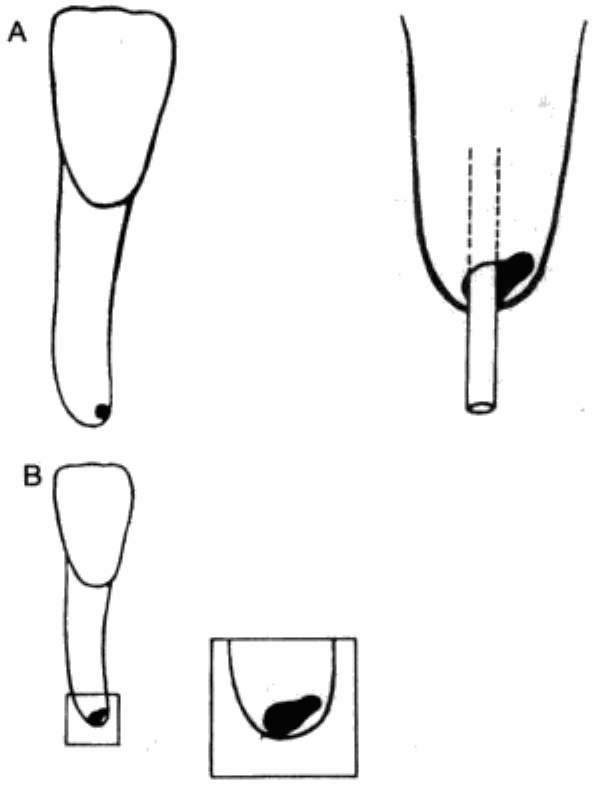


图 12－75　A. 根尖孔未在牙根尖端；B. 大的、直的器械预备形成梨形孔，根管内种植体只能部分封闭根尖，导致微渗漏和失败

12－75)。另一个关键区域是根管壁薄弱处，牙本质去除而形成圆形根尖孔，此薄弱处可能在种植过程中或牙齿行使功能时折裂。牙周情况同样重要，在根管内种植前牙齿要保持稳定，否则，牙周病继续发展，会导致治疗失败。

牙根样骨整合种植

骨整合被定义为规则的、与骨直接有组织和功能的连接，且表面有可载负荷的种植体[275]。长期以来，生物机械性和细菌因素被认为是影响骨整合的潜在因素[276, 277]，自从 Brånemark 第一次提出骨整合，许多改良方法已被报道。在早期，人们大多关心种植体的手术成功，而忽视了种植体的修复，先前存在的骨凹被容许直接引导种植，该方法导致修复困难和生物机械及卫生学上的担心。

整体修复计划指导的种植是指种植体放置前制订好完整的修复计划。此方法强调专业协作的重要性，当前骨移植材料和引导组织膜等骨再生技术的成功应用推动了局部因素主导的种植到整体修复计划指导的种植的转变。

● **即刻种植**　因为近年来种植外科的进步，最适用的种植就是即刻种植(图 12－76)。拔牙后即刻种植有许多优点：①可以把不同的两个步骤结合

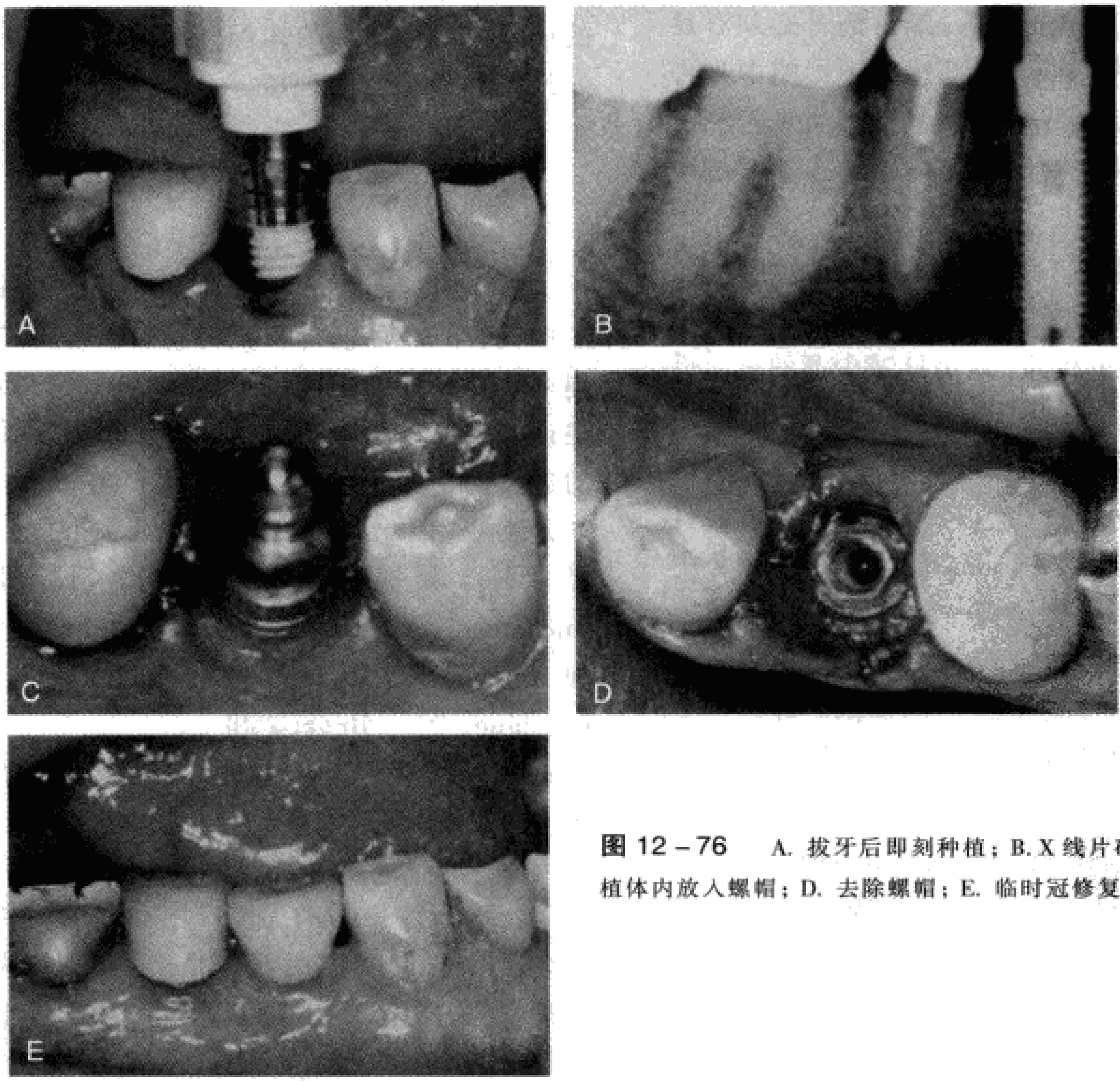


图 12－76　A. 拔牙后即刻种植；B. X 线片确定种植位置合适；C. 种植体内放入螺帽；D. 去除螺帽；E. 临时冠修复

为一步；②节省了治疗时间；③骨塌陷及骨吸收的减少及软组织瓣的维持。即刻种植没有广泛应用，目前临床情况可能差别很大，根据 Gelb 的观点，以下变化可能影响再生的过程，其中包括：

1. 初始感染的严重程度；
2. 与牙槽骨相连的牙根的位置；
3. 颊舌向及冠根向的剩余骨；
4. 剩余骨的血管分布；
5. 剩余骨的密度；
6. 松质骨的质量；
7. 为包含骨移植组织，可利用的骨墙
8. 骨重建量；
9. 可利用来关闭创口的软组织；
10. 手术者的经验[278]。

Gelb 也说过，尽管存在这些挑战，即刻种植体外科仍被报道有较高的可预测度[278]，Rosenquist 和其助手，对 51 例病人拔牙后用钛种植体即刻种植，术后观察 30 个月。他们报道因牙周原因拔牙患者有 92% 成功率，及其他原因拔牙，包括根管治疗失败、根折及大面积龋，成功率为 96%[279]。

对于即刻种植来说，拔牙窝有足够的牙槽嵴，和（或）足够的颊舌侧骨组织确保种植的初始稳定，牙槽嵴最小尺寸是 3～4 mm 高，颊舌侧骨必须有良好的数量和质量作为基础，局部感染不影响即刻种植，拔牙和修整可以很好地控制感染。当颊舌侧没有足够的骨量提供其稳定，种植体超过拔牙窝可损伤下齿槽神经[278]。

● **拔牙和刮治术**　拔牙时使损伤尽可能小，保持拔牙窝颊舌侧皮质骨非常重要，多根牙时，将冠和根切开，使根单个拔除，这可能减少薄的皮质骨损伤，拔牙窝所有软组织用挖匙去除，直至实质骨。

● **种植**　牙齿拔除和牙创修整后，应重点考虑美观和功能。顺序可以改变，轻轻叩击，不需要打孔，种植体在骨内至少 3～4 mm，种植头在后牙与中央窝一致，在前牙与舌侧隆突一致。为了种植体冠部义齿修复，前牙种植体头应与邻牙一致，后牙种植体头应放在预修复体中央窝稍偏颊侧。种植体尖端距邻牙釉牙骨质界约 3 mm，以确保修复体侧面最大适应性[278]。

● **骨移植物和膜放置**　保留和（或）重建颊舌侧骨对于支持软组织和给予根的表面形态十分重要，应用骨移植材料和膜性材料，可以提高种植体周围骨生长，保护或修复唇部厚度，脱钙冻干骨是最常用的移植材料[278]。

骨移植材料以水合物形式真空包装，当有明显的骨缺损及唇侧骨高度不够，骨移植材料和膜可应用，当骨壁缺陷很明确，皮质骨和松质骨良好，单独的骨移植材料通常足够了[278]。

● **软组织关闭和支持治疗**　只要可能，初期关闭是有选择性的，切开和拔牙时一定要注意保护和维持软组织。软组织尽可能复位至原来位置，如果初期关闭不能实现，则可用一个不可吸收的膜来覆盖，不可吸收膜作为一个支架利于软组织生长及移位，当初始闭合不可能，不可吸收膜可作为结缔组织支架利于组织生长[278]。

● **支持治疗**　即刻移植后需用广谱抗生素 7～14 d，抗生素有阿莫西林，头孢氨苄、氯林可霉素，非甾类抗炎药物对提高种植后愈合有效[278]，常规用洗必泰漱口液漱口，当初期伤口闭合不能实现，而又没有放置结缔组织支架，用洗必泰浸湿的棉签清理，每天清理两次，直到创口愈合。Gelb 建议缝合线应保持两周，放置膜性材料患者，每两星期检查一次，直到膜性材料被清除[278]。

值得强调的是，虽然种植外科属于牙髓病范围，但该手术是一个技术十分敏感的手术，应提醒的是，在应用种植外科之前，牙科医师应受到足够的训练，得到足够的知识和经验及明确的诊断、治疗计划和骨结合的种植。

显微外科

近年来，许多牙科医师得益于放大视野仪器的应用，例如放大镜、外科显微镜（图 12－77）等。众所周知，有较好的手术视野，更高的医疗质量才得以保证。手术显微镜的应用是近年来根管外科最重要的进展（图 12－78）。耳鼻喉科医生于 1940 年早期就开始应用手术显微镜，后逐渐被推广到眼科、神经外科、泌尿科等广泛的医学领域进行应用，Buchanan，[280] Carr，[281, 282] Rubinstein，[283, 284] Pecora 和 Adreana，[285] Ruddle，[286] Selden，[287] Bellizzi 和 Loushine，[288] Reuben 和 Apotheker[289] 等被认为是手术显微镜在牙髓治疗领域使用的先驱。

手术显微镜放大倍数调整至 ×2.5 到 ×8.0 倍之间，可为外科手术提供广度和深度的视野，调至 ×10 到 ×16 倍可应用于手术过程，如根尖切除和根尖预备，×18 到 ×30 倍可应用于观察、评估细节。

Rubinstein 总结了外科手术显微镜的极大优

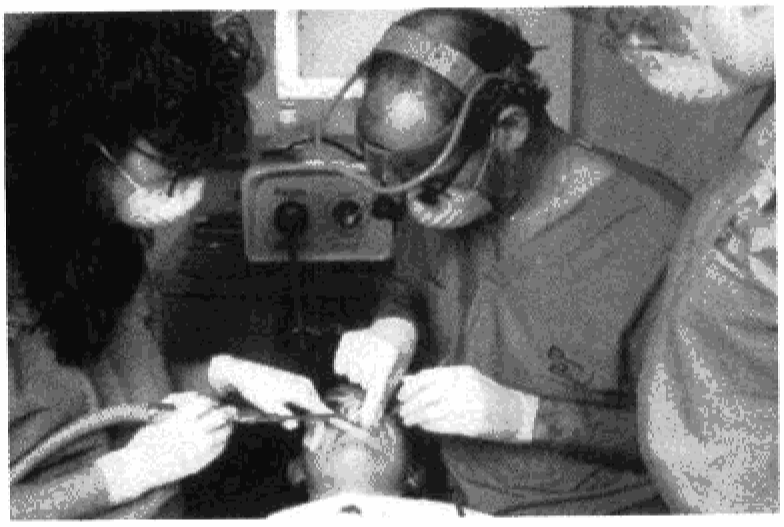


图 12－77　X2.5 倍光纤放大镜

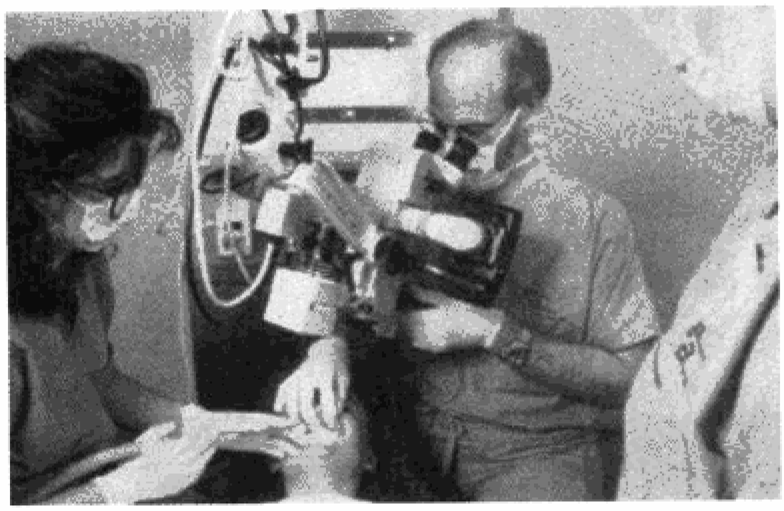


图 12－78　在外科显微镜下操作

点，如下：

1. 能更好地观察手术视野；
2. 更好地评估手术技术；
3. 减少放射线片的需要数量；
4. 通过可视情况对患者实施教育；
5. 对顾问医生和保险公司提供报告；
6. 为法律目的提供资料。

最有意义的是前两条（图 12－79～80），不完全根尖切除、鉴别失误以及在根尖预备中单根的根管峡部的互相连接等等都是导致根管外科失败的原因[82,121]（图 12－83 和图 12－33），好的照明和放大将减少以上因素，导致根管外科的成功率提高，但是它要求技术含量很高，因此，应用显微镜之前，医生应受到良好的训练，并且有丰富的知识和经验。

一个重要的问题是，显微外科的应用真的有效吗？最近一项前瞻性调查报道，在运用手术显微镜及使用 Super EBA 根尖充填材料进行超声根尖预备的根管外科手术，总体成功率达 96.8%[291]。这项研究包括由一名临床医生完成的 94 个根尖手术，术后观察 14 个月，本研究的病例经过严格的筛选，如能达到牙周膜的修复或根尖组织的愈合就被认为是成功的，须重点强调的是该研究没有对照组，实验者把此次研究的成功归功于显微外科技术的运用，然而由于评估的时间较短，他们的乐观态

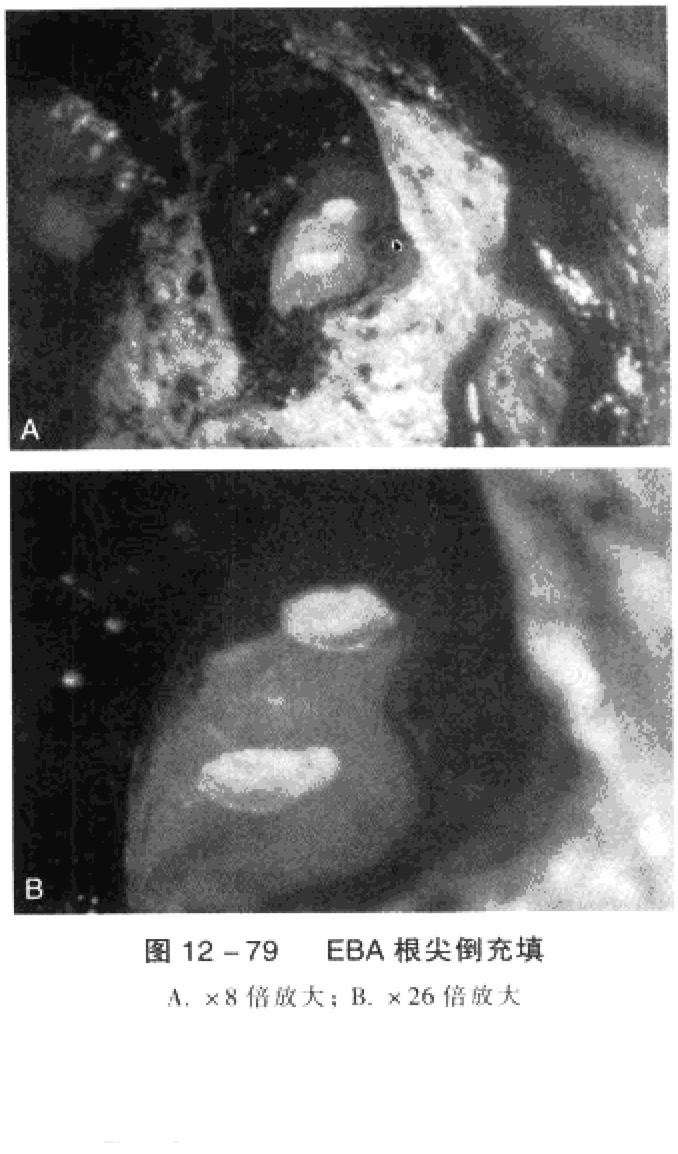


图 12－79　EBA 根尖倒充填

A. ×8 倍放大；B. ×26 倍放大

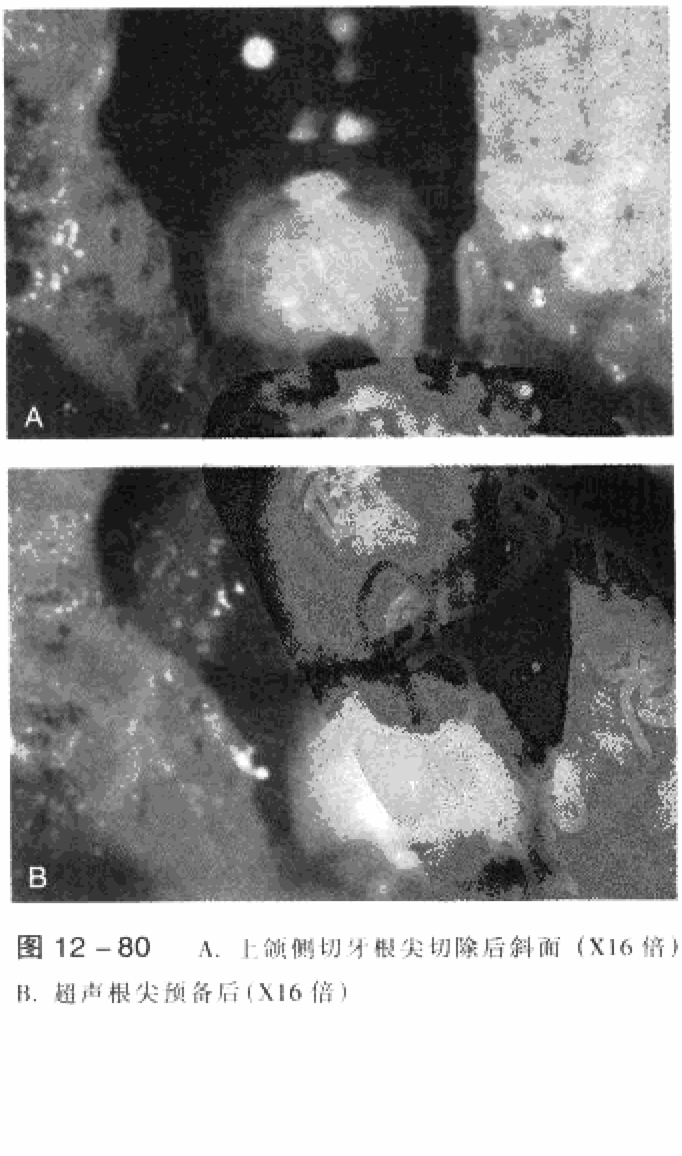


图 12－80　A. 上颌侧切牙根尖切除后斜面（X16 倍）

B. 超声根尖预备后（X16 倍）

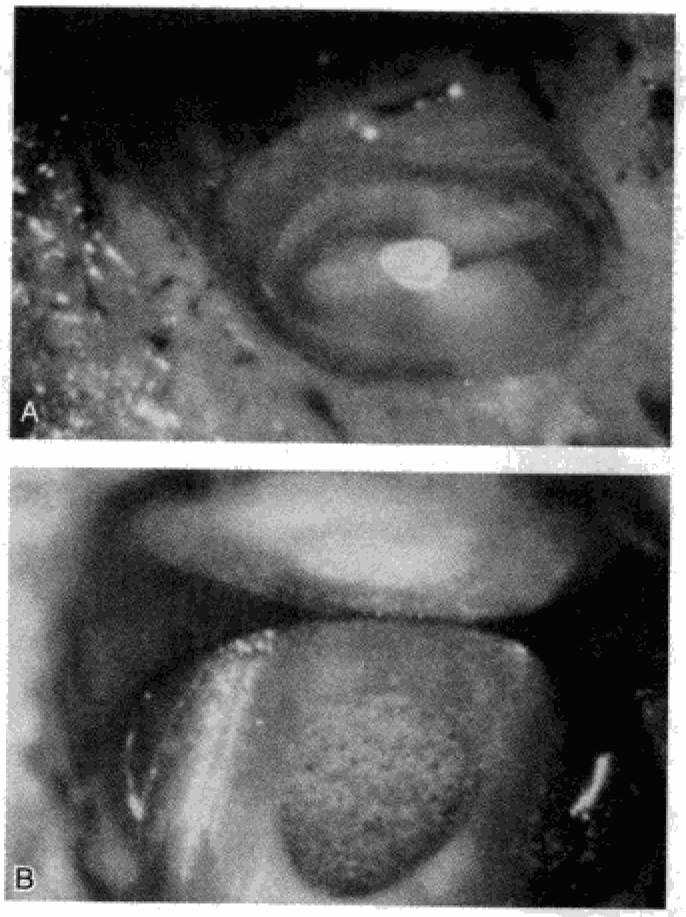


图 12-81 A. 上颌尖牙根尖倒充填（X16 倍）；B. MTA 根尖倒充填(X26 倍)

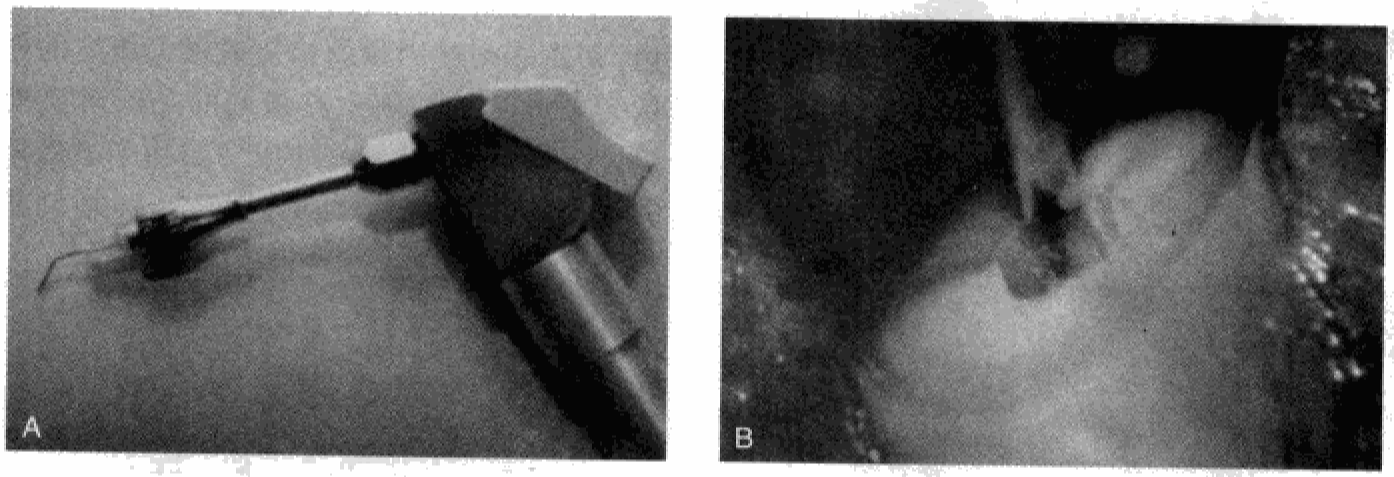


图 12-82 A. 0.5 mm 显微针头；B. 显微针头吹干根尖窝洞



图 12-83 上颌第一磨牙近颊根两根管间峡部交通(X16 倍)

度常被一些随之而来的时不时出现的失败所影响。到目前为止，还没有长期的研究来评价显微外科的结果，显微外科的发展任重而道远。

参考文献

1. Guerini V. A history of dentistry. Philadelphia: Lea & Febiger; 1909. p. 117.
2. Gutmann J, Harrison J. Surgical endodontics. St. Louis (MO): Ishiyaku EuroAmerica; 1994.
3. Frank A, Simon J, Abou－Rass M, Glick D. Clinical and surgical endodontics: concepts in practice. Philadelphia: JB Lippincott; 1983.
4. Grossman L, Oliet S, Del Rio C. Endodontic practice. 11th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1988.
5. American Association of Endodontists Web page. For the patient. www. aae. org (accessed July 1999).
6. Sjögren U, Hagglund B, Sundquist G, Wing K. Factors affecting the long－term results of endodontic treatment. J Endod 1990; 16: 498.
7. Stabholtz A, Walton R. In: Principles and practice of endodontics. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996.
8. Eriksen H. Endodontology-epidemiologic considerations. Endod Dent Traumatol 1991; 7: 189.
9. Pekruhn RB. The incidence of failure following single－visit endodontic therapy. J Endod 1986; 12: 68.
10. Jokinen MA, Kotilainen R, Pockkeus P. Clinical and radiographic study of pulpectomy and root canal therapy. Scand J Dent Res 1978; 86: 366.
11. Odesjo B, Hellden L, Salonen L, Langeland K. Prevalence of previous endodontic treatment, technical standard and occurrence of periapical lesions in a randomly selected adult, general population. Endod Dent Traumatol 1990; 6: 265.
12. Murphy WK, Kaugars GE, Collett WK, Dodds RN. Healing of periapical radiolucencies after nonsurgical endodontic therapy Oral Surg 19091; 71: 620.
13. Jaoui L, Machtou P, Ouhayoun JP. Long－term evaluation of endodontic and periodontal treatment. Int Endod J 1995; 28: 249.
14. Friedman S. Retreatment of failures. In: Principles and practice of endodontics. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996.
15. Bergenholtz G, Lekholm U, Milthon R. Retreatment of endodontic fillings. Scand J Dent Res 1979; 87: 217.
16. Allen RK, Newton CW, Brown CE. A statistical analysis of surgical and nonsurgical retreatment cases. J Endod 1989; 15: 261.
17. Van Nieuwenhuysen JP, Aouar M, D'Hoore W. Retreatment or radiographic monitoring in endodontics. Int Endod J 1994; 27: 75.
18. Hepworth MJ, Friedman S. Treatment outcome of surgical and nonsurgical management of endodontic failures. J Can Dent Assoc 1997; 63: 364.
19. Luebke RG, Glick DH, Ingle JI. Indications and contraindications for endodontic surgery. Oral Surg 1964; 18: 97.
20. American Association of Endodontists. Appropriateness of care and quality assurance guidelines. 3rd ed. Chicago: American Association of Endodontists; 1998.
21. Cohen S, Schwartz S. J Calif Dent Assoc 1985; 13: 97.
22. AAE Endodontics, Colleagues for Excellence. Chicago, Spring/Summer, 1999.
23. Milam SB, Giovannitti JA. Local anesthetics in dental practice. Dent Clin North Am 1984; 28: 493.
24. Holroyd SV, Requa－Clark B. Local anesthetics. In: Holroyd SV, Wynn RL, Requa－Clark B, editors. Clinical pharmacology in dental practice. 4th ed. St. Louis (MO): Mosby; 1988.
25. Ritchie JM, Ritchie B, Greengard P. The active structure of local anesthetics. J Pharmacol Exp Ther 1965; 150: 152.
26. Wallace JA, Mechanowicz AE, Mundell RD, Wilson EG. A pilot study of the clinical problem of regionally anesthetizing the pulp of an acutely inflamed mandibular molar. Oral Surg 1985; 59: 517.
27. Najjar TA. Why can't you achieve adequate regional anesthesia in the presence of infection? Oral Surg 1977; 4: 7.
28. McDonald NJ, Hovland EJ. Surgical endodontics. In: Walton R, Torabinejad M, editors. Principles and practice of endodontics. 2nd ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 1996.
29. Bellizzi R, Loushine R. A clinical atlas of endodontic surgery. Quintessence Publishing; 1991.
30. Peters DD. Evaluation of prophylactic alveolar trephination to avoid pain. J Endod 1980; 6: 518.
31. Elliott JA, Holcomb JB. Evaluation of a minimally traumatic alveolar trephination procedure to avoid pain. J Endod 1988; 14: 405.
32. Arens DE, Adams WR, DeCastro RA, editors. Endodontic surgery. Philadelphia: Harper and Row; 1981.
33. Morse DR. Clinical endodontology. Springfield (IL): Charles C. Thomas; 1974.
34. Bence R. Trephination technique. J Endod 1980; 6: 657.
35. Lovdahl PE. Endodontic retreatment. Dent Clin North Am 1992; 36: 473.
36. Van Nieuwenhuysen JP, Aaouar M, D'Hoore W. Retreatment of radiographic monitoring in endodontics. Int Endod J

1994; 27: 75.

37. Weine FS. Nonsurgical retreatment of endodontic failures. Compend Contin Educ Dent 1995; 16: 324.
38. Cheung GS. Endodontic failures-changing the approach. Int Dent J 1996; 46: 131.
39. Moiseiwitsch JR, Trope M. Nonsurgical root canal therapy with apparent indications for root-end surgery. Oral Surg 1998; 3: 335.
40. Schiott CR, Loe H, Borglum-Jensen S, et al. The effects of chlorhexidine mouth rinses on the human oral flora. J Periodontal Res 1970; 5: 84.
41. Malamed SF. Handbook of local anesthetics. 2nd ed. St. Louis (MO): Mosby; 1986.
42. Jastak JT, Yagiela JA. Regional anesthesia of the oral cavity. St. Louis (MO): Mosby; 1981.
43. Simard – Savoie S. New method for comparing the activity of local anesthetics used in dentistry. J Dent Res 1975; 54: 978.
44. Sisk AL. Vasoconstrictors in local anesthesia for dentistry. Anesth Prog 1993; 39: 187.
45. Ahlquist RP. A study of the adrenotrophic receptors. Am J Physiol 1948; 153: 586.
46. Gage TW. Pharmacology of the autonomic nervous system. In: Holroyd SV, Wynn RL, Requa – Clark B. Clinical pharmacology in dental practice. 4th ed. St. Louis (MO): Mosby; 1988.
47. Weiner N. Norepinephrine, epinephrine, and the sympathomimetic amines. In: Gilman AF, Goodman LS, Gilman A, editors. Goodman and Gilman's the pharmacologic basis of therapeutics. 6th ed. New York: Macmillan Publishing; 1980.
48. Bennett CR. Monheim's local anesthesia and pain control in dental practice. 7th ed. St. Louis (MO): Mosby; 1984.
49. Council on Dental Therapeutics of the American Dental Association. Accepted dental therapeutics. 40th ed. Chicago: American Dental Association; 1984.
50. Neidle EA. Introduction to autonomic nervous system drugs. In: Neidle EA, Kroeger DC, Yageila JA, editors. Pharmacology and therapeutics for dentistry. 2nd ed. St. Louis (MO): Mosby; 1985.
51. Tolas AG, Pflug AD, Halter JB. Arterial plasma epinephrine concentrations and hemodynamic response after dental injection of local anesthetic with epinephrine. J Am Dent Assoc 1982; 104: 41.
52. Chernow B, Balestrieri F, Ferguson DD, et al. Local anesthesia with epinephrine: minimal effects on the sympathetic nervous system or on hemodynamic variables. Arch Intern Med 1983; 143: 2141.
53. Davenport RE, Porcelli RJ, Iaacono VJ, et al. Effects of anesthetics containing epinephrine on catecholamine levels during periodontal surgery. J Periodontol 1990; 61: 553.
54. Lipp M, Dick W, Daublander M, et al. Exogenous and endogenous plasma levels of epinephrine during dental treatment under local anesthesia. Reg Anesth 1993; 18: 6.
55. Replogle K, Reader A, Nist R, et al. Cardiovascular effects of intraosseous injections of 2 percent lidocaine with1 : 100 000 epinephrine and 3 percent mepivacaine. J Am Dent Assoc 1999; 130: 649.
56. Pallasch TJ. Vasoconstrictors and the heart. Calif Dent Assoc J 1998;
57. Hecht A, App GR. Blood volume loss during gingivectomy using two different anesthetic techniques. J Periodontol 1974; 45: 9.
58. Roberts DH, Sowray JH. Local anesthesia in dentistry. 2nd ed. Bristol: John Wright & Sons; 1987.
59. Lindorf HH. Investigation of the vascular effects of newer local anesthetics and vasoconstrictors. Oral Surg 1979; 48: 292.
60. Allen GD. Dental anesthesia and analgesia. 3rd ed. Baltimore (MD): Williams and Wilkins; 1984. p. 64.
61. Yagiela JA. Local anesthetics. In: Neidle EA, Kroeger DC, Yagiela JA, editors. Pharmacology and therapeutics for dentistry 2nd ed. St. Louis (MO): Mosby; 1985; p. 256.
62. Cutright DE, Hansuck EE. Microcirculation of the perioral regions of the Macaca rhesus. Oral Surg 1970; 29: 776.
63. Gutmann JL, Harrison JW. Posterior endodontic surgery: anatomical considerations and clinical techniques. Int Endod J 1985; 18: 8.
64. Castelli WA, Huelke DF. The arterial system of the head and neck of the rhesus monkey with emphasis on the external carotid system. Am J Anat 1965; 116: 149.
65. Davis WL. Oral histology: cell structure and function. Philadelphia: WB Saunders; 1986; p. 154.
66. Hooley JR, Whitacre RJ. A self – instructional guide to oral surgery in general dentistry. 2nd ed. Seattle: Stoma Press; 1980.
67. Luebke RG, Ingle JI. Geometric nomenclature for mucoperiosteal flaps. Periodontics 1964; 2: 301.
68. Macphee R, Cowley G. Essentials of periodontology and periodontics. 3rd ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1981.
69. Harrison JW, Jurosky KA. Wound healing in the tissues of the periodontium following periradicular surgery. 1. The incisional wound. J Endod 1991; 17: 425.
70. Harrison JE, Jurosky KA. Wound healing in the tissues of the periodontium following periradicular surgery. 2. The dissectional wound. J Endod 1991; 17: 544.
71. Kohler CA, Ramfjord SP. Healing in gingival mucoperiosteal

flaps. Oral Surg 1960; 13: 89.

72. Levine LH. Periodontal flap surgery with gingival fiber retention. J Periodontol 1972; 43: 91.

73. Ruben MP, Smukler H, Schulman SM, et al. Healing of periodontal surgical wounds. In: Goldman HM, Cohen DW, editors. Periodontal therapy. 6th ed. St. Louis (MO): Mosby; 1980.

74. Phillips JL, Weller RN, Kulild JC. The mental foramen. 1. Size, orientation, and positional relationship to the mandibular second premolar. J Endod 1990; 16: 221.

75. Phillips JL, Weller RN, Kulild JC. The mental foramen. 2. Radiographic position in relation to the mandibular second premolar. J Endod 1992; 19: 271.

76. Weine FS, Gerstein H. Periapical surgery. In: Weine FS, editor. Endodontic therapy. 4th ed. St. Louis (MO): Mosby; 1982.

77. Arens DE. Surgical endodontics. In: Cohen S, Burns R, editors. Pathways of the pulp. 4th ed. St. Louis (MO): Mosby; 1987.

78. Gerstein H. Surgical endodontics. In: Laskin DN, editor. Oral and maxillofacial surgery. Vol 2. St. Louis (MO): Mosby; 1985.

79. Gutmann JL. Principles of endodontic surgery for the general practitioner. Dent Clin North Am 1984; 28: 895.

80. Barnes IE. Surgical endodontics. A colour manual. Littleton (MA): PSG Publishing; 1984.

81. Cambruzzi JV, Marshall FJ. Molar endodontic surgery. J Can Dent Assoc 1983; 49: 61.

82. Carr GB, Bentkover SK. Surgical endodontics. In: Cohen S, Burnes R, editors. Pathways of the pulp. 7th ed. St. Louis (MO): Mosby; 1997; p. 619.

83. Tetsch P. Development of raised temperatures after osteotomies. J Maxillofac Surg 1974; 21: 141.

84. Eriksson AR, Albrektsson T. Heat induced bone tissue injury. Swed Dent J 1982; 6: 262.

85. Eriksson AR, Albrektsson T, Grane B, McQueen D. Thermal injury to bone. A vital – microscopic description of heat effects. Int J Oral Surg 1982; 11: 115.

86. Eriksson AR, Albrektsson T. Temperature threshold levels for heat – induced bone tissue injury: a vital – microscopic study in the rabbit. J Prosthet Dent 1984; 50: 101.

87. Eriksson AR, Albrektsson T. The effect of heat on bone regeneration: an experimental study in the rabbit. J Oral Maxillofac Surg 1984; 42: 705.

88. Boyne P. Histologic response of bone to sectioning by high-speed rotary instruments. J Dent Res 1966; 45: 270.

89. Moss R. Histopathologic reaction of bone to surgical cutting. Oral Surg 1964; 17: 405.

90. Argen E, Arwill T. High – speed or conventional dental equipment for the removal of bone in oral surgery. III: A histologic and micro radiographic study on bone repair in the rabbit. Acta Odontol Scand 1968; 26: 223.

91. Calderwood RG, Hera SS, Davis JR, Waite DE. A comparison of the cutting effect on bone after the production of defects by various rotary instruments. J Dent Res 1964; 43: 207.

92. Ingle JI, Cummings RR, Frank AL, et al. Endodontic surgery. In: Ingle JI, Bakland LK, editors. Endodontics. 4th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1994.

93. Falomo OO. Surgical emphysema following root canal therapy: report of a case. Oral Surg 1984; 58: 101.

94. Ely EW, Stump TE, Hudspeth AS, Haponik EF. Thoracic complications of dental surgical procedures: hazards of the dental drill. Am J Med 1993; 95: 456.

95. Bekiroglu F, Rout PG. Surgical emphysema following dental treatment: two cases. Dent Update 1997; 24: 412.

96. Battrum DE, Gutmann JL. Implications, prevention and management of subcutaneous emphysema during endodontic treatment. Endod Dent Traumatol 1995; 11: 109.

97. Stockdale CR, Chandler NP. The nature of the periapical lesion—a review of 1108 cases. J Dent 1988; 16: 123.

98. McDonald NJ, Hovland ER. Surgical endodontics. In: Walton R, Torabinejad M, editors. Principles and practice of endodontics. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996.

99. Fish EW. Bone infection. J Am Dent Assoc 1939; 26: 691.

100. Barron SL, Gottliev B, Crook JH. Periapical curettage or apicoectomy. Texas Dent J 1947; 65: 37.

101. Pearson HH. Curette or resect? J Can Dent Assoc 1949; 14: 508.

102. Wakely JW, Simon WJ. Apical curettage or apicoectomy? Dent Assist 1977; 46: 29.

103. Gutmann JL, Pitt Ford TR. Management of the resected root end: a clinical review. Int Endod J 1993; 26: 273.

104. Gutmann JL, Harrison JW. Posterior endodontic surgery: anatomical considerations and clinical techniques. Int Endod J 1985; 18: 8.

105. el – Swiah JM, Walker RT. Reasons for apicectomies: a retrospective study. Endod Dent Traumatol 1996; 12: 185.

106. Ingle JI, Cummings RR, Frank AL, et al. Endodontic surgery. In: Ingle JI, Bakland LK, editors. Endodontics. 4th ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1994. p. 723.

107. Nedderman TA, Hartwell GR, Portell FR. A comparison of root surfaces following apical root resection with various burs: scanning electron microscopic evaluation. J Endod 1988; 14: 423.

108. Morgan LA, Marshall JG. The topography of root ends resected with fissure burs and refined with two types of fin-

ishing burs. Oral Surg 1998; 85: 585.

109. Ebihara A, Wadachi R, Sekine Y, et al. Application of Er: YAG laser to apicoectomy. 6th International Congress on Lasers in Dentistry; 1998.

110. Komori T, Yokoyama K, Matsumoto Y, Matsumoto, K. Erbium: YAG and holmium: YAG laser root resection of extracted human teeth. J Clin Laser Med Surg 1997; 15: 9.

111. Moritz A, Gutknecht N, Goharkhay K, et al. The carbon dioxide laser as an aid in apicoectomy: an in vitro study. J Clin Laser Med Surg 1997; 15: 185.

112. Maillet WA, Torneck CD, Friedman S. Connective tissue response to root surfaces resected with Nd: YAG laser or burs. Oral Surg 1996; 82: 681.

113. Miserendino LJ. The laser apicoectomy: endodontic application of the CO_2 laser for periapical surgery. Oral Surg 1988; 66: 615.

114. Komori T, Yokoyama K, Takato T, Matsumoto K. Clinical application of the erbium: YAG laser for apicoectomy. J Endod 1997; 23: 748.

115. Andreasen JO, Rud J. A histological study of dental and periapical structures after endodontic surgery. Int J Oral Surg 1972; 1: 272.

116. Ichesco WR, Ellison RL, Corcoran JR, Krause DC. A spectrophotometric analysis of dentinal leakage in the resected root [abstract]. J Endod 1986; 12: 129.

117. Beatty R. The effect of reverse filling preparation design on apical leakage [abstract]. J Dent Res 1986; 65: 259.

118. Vertucci RJ, Beatty RG. Apical leakage associated with retrofillings techniques: a dye study. J Endod 1986; 12: 331.

119. Tidmarsh BG, Arrowsmith MG. Dentinal tubules at the root ends of apicected teeth: a scanning electron microscopic study. Int Endod J 1989; 22: 184.

120. Gagliani M, Tusker S, Molinari R. Ultrasonic root - end preparation: influence of cutting angle on the apical seal. J Endod 1998; 24: 726.

121. Hu Young - Yi, Kim S. The resected root surface. Dent Clin North Am 1997; 41: 529.

122. Skidmore AE, Bjornal AM. Root morphology of the human mandibular first molar. Oral Surg 1971; 33: 778.

123. Pineda F, Kuttler Y. Mesiodistal and buccolingual roentgenographic investigation of 7, 275 root canals. Oral Surg 1972; 33: 101.

124. Green D. Double canals in single roots. Oral Surg 1973; 35: 698.

125. Cambruzzi JV, Marshall FJ. Molar endodontic surgery. J Can Dent Assoc 1983; 1: 61.

126. Vertucci FJ. Root canal anatomy of the human permanent teeth. Oral Surg 1984; 58: 589.

127. Weller RN, Niemczyk SP, Kim S. Incidence and position of the canal isthmus. Part I. Mesiobuccal root of the maxillary first molar. J Endod 1995; 21: 380.

128. Kim S, Rethnam S. Hemostasis in endodontic microsurgery. Dent Clin North Am 1997; 41: 499.

129. Selden HS. Bone wax as an effective hemostat in periapical surgery. Oral Surg 1970; 29: 262.

130. Ibarrola JL, Bjorenson JE, Austin BP, Gerstein H. Osseous reactions to three hemostatic agents. J Endod 1985; 11: 75.

131. Aurelio J, Chenail B, Gerstein H. Foreign - body reaction to bone wax. Oral Surg 1984; 58: 98.

132. Finn MD, Schow SR, Schneiderman ED. Osseous regeneration in the presence of four hemostatic agents. J Oral Maxillofac Surg 1992; 50: 608.

133. Solheim E, Pinholt EM, Bang G, Sudmann E. Effect of local hemostatics on bone induction in rats: a comparative study of bone wax, fibrin - collagen paste and bioerodible polyorthoester with and without gentamicin. J Biomed Mater Res 1992; 26: 791.

134. Witherspoon DE, Gutmann JL. Haemostasis in periradicular surgery. Int Endod J 1996; 29: 135.

135. Grossman LI. Endodontic practice. 7th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1970.

136. Sommer R, Ostrander R, Crowley M. Clinical endodontics. 2nd ed., Philadelphia: WB Saunders; 1962.

137. Besner E. Systemic effects of racemic epinephrine when applied to the bony cavity during periapical surgery. Va Dent J 1972; 49: 9.

138. Pallasch TJ. Vasoconstrictors and the heart. J Calif Dent Assoc 1998; 26: 668.

139. Lemon RR, Steele PJ, Jeansonne BG. Ferric sulfate hemostasis: effect on osseous wound healing left in situ for maximum exposure. J Endod 1933; 19: 170.

140. Jeansonne BG, Boggs WS, Lemon RR. Ferric sulfate hemostasis: effect on osseous wound healing. II. With curettage and irrigation. J Endod 1993; 19: 174.

141. Codben RH, Thrasher EL, Harris WH. Topical hemostatic agents to reduce bleeding from cancellous bone. J Bone Joint Surg 1976; 58(A): 70.

142. Sottosanti J. Calcium sulfate: a biodegradable and biocompatible barrier for guided tissue regeneration. Compend Contin Educ Dent 1992; 13: 226.

143. Pecora G, Adreana S, Margarone JE, et al. Bone regeneration with a calcium sulfate barrier. Oral Surg 1997; 84: 424.

144. Boyes - Varley JG, Cleaton - Jones PE, Lownie JR. Effects of a topical drug combination on the early healing of extraction sockets in the vervet monkey. Int J Oral Maxill

ofac Surg 1988; 17: 138.

145. Olson RAJ, Roberts DL, Osbon DB. A comparative study of polylactic acid, Gelfoam, and Surgicel in healing extraction sites. Oral Surg 1982; 53: 441.

146. Caen JP, Legrand Y, Sultan Y. Platelets: collagen interactions. Thromb Haemost 1970; 40: 181.

147. Mason RG, Read MS. Some effects of microcrystalline collagen preparations on blood. Haemostasis 1974; 3: 31.

148. Mattsson T, Anneroth G, Kondell PA, Nordenram A. ACP and Surgicel in bone hemostasis. Swed Dent J 1990; 14: 57.

149. Swan N. Textured collagen, a hemostatic agent. Oral Surg 1991; 72: 642.

150. Mason R. Hemostatic mechanisms of microfibrillar collagen. In: Proceedings of a symposium on Avitene (Microfibrillar Collagen Hemostat). Ft Worth (TX): Alcon Laboratories; 1975. p. 32.

151. Kramer GM, Pollack R. Clinical application and histological evaluation of microfibrillar collagen hemostat (Avitene) in periodontal surgery. Int J Periodontics Restorative Dent 1982; 2: 8.

152. Baumhammers A. Control of excessive bleeding following periodontal surgery. Gen Dent 1983; 31: 384.

153. Haasch GC, Gerstein H, Austin BP. Effect of two hemostatic agents on osseous healing. J Endod 1989; 15: 310.

154. Finn MD, Schow SR, Schneiderman ED. Osseous regeneration in the presence of four common hemostatic agents. J Oral Maxillofac Surg 1992; 50: 608.

155. Takeuchi H, Konaga E, Kashitani M. The usefulness of Avitene for the control of oozing in laparoscopic cholecystectomy. Surg Gynecol Obstet 1993; 176: 495.

156. Johnson and Johnson. Surgicel product information. New Brunswick, NJ: 1989.

157. Tanzilli JP, Raphael D, Moodnik RM. A comparison of the marginal adaptation of retrograde techniques: a scanning electron microscope study. Oral Surg 1980; 50: 74.

158. Nedderman TA, Hartwell GR, Portell FR. A comparison of root surfaces following apical root resection with various burs: scanning electron microscopic evaluation. J Endod 1988; 14: 423.

159. Richman MJ. The use of ultrasonics in root canal therapy and root resection. J Dent Med 1957; 12: 12.

160. Bertrand G, Festal F, Barailly R. Use of ultrasound in apicoectomy. Quintessence Int 1976; 7: 9.

161. Wuchenich G, Meadows D, Torabinejad M. A comparison between two root - end preparation techniques in human cadavers. J Endod 1994; 20: 279.

162. Gutmann JL, Saunders WP, Nguyen L, et al. Ultrasonic rootend preparation. Part 1. SEM analysis. Int Endod J 1994; 27: 318.

163. Abedi HR, Van Mierlo BL, Wilder - Smith P, Torabinejad M. Effects of ultrasonic root - end cavity preparation on the root apex. Oral Surg 1995; 80: 207.

164. Min MM, Brown CE Jr, Legan JJ, Kafrawy AH. In vitro evaluation of the effects of ultrasonic root - end preparation on resected root surfaces. J Endod 1997; 23: 624.

165. Beling KL, Marshall JG, Morgan LA, Baumgartner JC. Evaluation of cracks associated with ultrasonic root - end preparation of gutta - percha filled canals. J Endod 1997; 23: May.

166. Waplington M, Lumley P, Walmsley AD. Incidence of root face alteration after ultrasonic retrograde cavity preparation. Oral Surg 1997; 83: 387.

167. Layton CA, Marshall JG, Morgan LA, Baumgartner JC. Evaluation of cracks associated with ultrasonic root - end preparation. J Endod 1996; 22: 157.

168. Calzonetti KJ, Iwanowski T, Komorowski R, Friedman S. Ultrasonic root - end cavity preparation assessed by an in situ impression technique. Oral Surg 1998; 85: 210.

169. Morgan LA, Marshall JG. A scanning electron microscopic study of in vivo ultrasonic root - end preparations. J Endod 1999; 25: 567.

170. Sumi Y, Hattori H, Hayashi K, Ueda M. Ultrasonic root - end preparation: clinical and radiographic results. J Oral Maxillofac Surg 1996; 54: 590.

171. Gartner AH, Dorn SO. Advances in endodontic surgery. Dent Clin North Am 1992; 36: 357.

172. Jou YT, Pertl C. Is there a best retrograde filling material. Dent Clin North Am 1997; 41: 555.

173. Owadally ID, Chong BS, Pitt Ford TR, Wilson RF. Biological properties of IRM with the addition of hydroxyapatite as a retrograde root filling material. Endod Dent Traumatol 1994; 10: 228.

174. Makkawy HM, Koka S, Lavin MT, Ewoldsen NO. Cytotoxicity of root perforation materials. J Endod 1998; 24: 477.

175. Chong BS, Owadally ID, Pitt Ford TR, Wilson RF. Cytotoxicity of potential retrograde root - filling materials. Endod Dent Traumatol 1994; 10: 129.

176. Zhu Q, Safavi E, Spangberg LSW. Cytotoxic evaluation of rootend filling materials in cultures of human osteoblast - like cells and periodontal ligament cells. J Endod 1999; 25: 410.

177. Harrison JW, Johnson SA. Excisional wound healing following the use of IRM as a root - end filling material. J Endod 1997; 23: 19.

178. Pitt Ford TR, Andreasen JO, Dorn SO, Kariyawasam SP. Effect of IRM root - end fillings on healing after replanta-

tion. J Endod 1994; 20: 381

179. Pitt Ford TR, Andreasen JO, Dorn SO, Kariyawasam SP. Effect of Super - EBA as a root - end filling on healing after replantation. J Endod 1995; 21: 13.

180. Maeda H, Hashiguchi I, Nakamuta H, et al. Histological study of periapical tissue healing in the rat molar after retrofillings with various materials. J Endod 1999; 25: 38.

181. Torabinejad M, Pitt Ford TR, Abedi HR, et al. Tissue reaction to implanted root - end filling materials. J Endod 1998; 24: 468.

182. Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford T. Physical and chemical properties of a new root - end filling material. J Endod 1995; 21: 349.

183. Torabinejad M, Watson TF, Pitt Ford TR. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate when used as a root - end filling material. J Endod 1993; 19: 591.

184. Torabinejad M, Higa RK, McKendry DJ, Pitt Ford TR. Dye leakage of four root - end filling materials: effects of blood contamination. J Endod 1994; 20: 159.

185. Bates CF, Carnes DL, del Rio CE. Longitudinal sealing ability of mineral trioxide aggregate as a root - end filling material. J Endod 1996; 22: 575.

186. Fischer EJ, Arens DE, Miller CH. Bacterial leakage of mineral trioxide aggregate as compared with zinc - free amalgam, intermediate restorative material, and Super - EBA as a rootend filling material. J Endod 1998; 24: 176.

187. Torabinejad M, Rastegar AF, Kettering JD, Pitt Ford TR. Bacterial leakage of mineral trioxide aggregate as a rootend filling material. J Endod 1995; 21: 109.

188. Torabinejad M, Smith PW, Kettering JD, Pitt Ford TR. Comparative investigation of marginal adaptation of mineral trioxide aggregate and other commonly used rootend filling materials. J Endod 1995; 21: 295.

189. Koh ET, McDonald R, Pitt Ford TR, Torabinejad M. Cellular response to mineral trioxide aggregate. J Endod 1998; 24.

190. Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kettering JD. Cytotoxicity of four root end filling material. J Endod 1995; 21: 489.

191. Kettering JD, Torabinejad M. Investigation of mutagenicity of mineral trioxide aggregate and other commonly used root end filling materials. J Endod 1995; 21: 537.

192. Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR. Tissue reaction to implanted Super - EBA and mineral trioxide aggregate in the mandibles of guinea pigs: a preliminary report. J Endod 1995; 21: 569.

193. Torabinejad M, Hong CU, Lee SJ, et al. Investigation of mineral trioxide aggregate for root end filling in dogs. J Endod 1995; 21: 603.

194. Torabinejad M, Pitt Ford TR, McKendry DJ, et al. Histologic assessment of mineral trioxide aggregate as a root - end filling in monkeys. J Endod 1997; 23: 225.

195. Oynick J, Oynick T. A study of a new material for retrograde fillings. J Endod 1978; 4: 203.

196. Dorn SO, Gartner AH. Retrograde filling materials: a retrospective success - failure study of amalgam, EBA, and IRM. J Endod 1990; 16: 391.

197. Pantschev A, Carlsson AP, Andersson L. Retrograde root filling with EBA cement or amalgam. A comparative clinical study. Oral Surg 1994; 78: 101.

198. Rud J, Munksgaard EC, Andreasen JO, et al. Retrograde root fillings with composite and a dentin - bonding agent. Endod Dent Traumatol 1991; 7(Pt 1): 118.

199. Rud J, Munksgaard EC, Andreasen JO, Rud V. Retrograde root fillings with composite and a dentin - bonding agent. Endod Dent Traumatol 1991; 7: 126.

200. Rud J, Rud V, Munksgaard EC. Long - term evaluation of retrograde root fillings with dentin - bonded resin composite. J Endod 1996; 22: 90.

201. Rud J, Rud V, Munksgaard EC. Retrograde root filling with dentin - bonded modified resin composite. J Endod 1996; 22: 477.

202. Rud J, Rud V, Munksgaard EC. Effect of root canal contents on healing of teeth with dentin - bonded resin composite retrograde seal. J Endod 1997; 23: 535.

203. Michelich VJ, Schuster GS, Pashley DH. Bacterial penetration of human dentin in - vivo. J Dent Res 1980; 59: 1398.

204. Barkhordar RA, Watanabe LG, Marshall GW, Hussain MZ. Removal of intracanal smear layer by Doxycycline in vitro. Oral Surg 1997; 84: 420.

205. Craig KR, Harrison JW. Wound healing following demineralization of resected root ends in periradicular surgery. J Endod 1993; 19: 339.

206. Rifkin BR, Vernillo AT, Golub LM. Blocking periodontal disease progression by inhibiting tissue - destructive enzymes: a potential therapeutic role for tetracyclines and their chemically - modified analogs. J Periodontol 1993; 64: 819.

207. Aleo JJ, De Renzis FA, Farbet PA. In vitro attachment of human fibroblasts to root surfaces. J Periodontol 1975; 46: 639.

208. Minabe M, Takeuchi K, Kumada H, Umemoto T. The effect of root conditioning with minocycline HCl in removing endotoxin from the roots of periodontally involved teeth. J Periodontol 1994; 65: 387.

209. Barkhordar RA, Russel T. Effect of Doxycycline on the apical seal of retrograde filling materials. J Calif Dent As-

soc 1998.

210. Fitzpatrick EL, Steiman HR. Scanning electron microscopic evaluation of finishing techniques on IRM and EBA retrofillings. J Endod 1997; 23: 423.

211. Forte SG, Hauser MJ, Hahn C, Hartwell GR. Microleakage of Super－EBA with and without finishing as determined by the fluid filtration method. J Endod 1998; 24: 799.

212. Eriksson L. Cyanoacrylate for closure of wounds in the oral mucosa in dogs. Odontol Revy 1976; 27: 19.

213. Javelet J, Torabinejad M, Danforth R. Isobutyl cyanoacrylate: a clinical and histological comparison with sutures in closing mucosal incisions in monkeys. Oral Surg 1985; 59: 91.

214. Vanholder R, Misotten A, Roels H, Matton G. Cyanoacrylate tissue adhesive for closing skin wounds: a double blind randomized comparison with sutures. Biomaterials 1993; 14: 737.

215. Simon HK, McLario KJ, Bruns TB, et al. Long－term appearance of lacerations repaired using a tissue adhesive. Pediatrics 1997; 99: 193.

216. Samuel PR, Roberts AC, Nigam A. The use of Indermil (nbutyl cyanoacrylate) in otorhinolaryngology and head and neck surgery. A preliminary report on the first 33 patients. J Laryngol Otol 1997; 111: 536.

217. Giray CB, Atasever A, Durgun B, Araz K. Clinical and electron microscopic comparison of silk sutures and n－butyl－2－cyanoacrylate in human mucosa. Aust Dent J 1997; 42: 255.

218. Grisdale J. The use of cyanoacrylate in periodontal therapy. J Can Dent Assoc 1998; 64: 632.

219. Lilly GE, Armstrong JH, Salem JE, Cutcher JL. Reaction of oral tissues to suture materials. Oral Surg 1968; 26(Pt 2): 592.

220. Lilly GE, Armstrong JH, Cutcher JL. Reaction of oral tissues to suture materials. Oral Surg 26(Pt 3): 432.

221. Lilly GE, Cutcher JL, Nones TC, Armstrong JH. Reaction of oral tissues to suture materials. Oral Surg 1972; 33: 152.

222. Ebert JR. Method for scanning electron microscopic study of plaque on periodontal suture material. J Dent Res 1974; 53: 1298.

223. Rakusin H, Harrison JW, Marker VA. Alteration of the manipulative properties of plain gut suture material by hydration. J Endod 1988; 14: 121.

224. Craig PH, Williams JA, Davis KW. A biologic comparison of polyglactin 910 and polyglycolic acid synthetic sutures. Surg Gynecol Obstet 1975; 141: 1.

225. Nelson EH, Junakoshi E, O'Leary TJ. A comparison of the continuous and interrupted suturing technique. J Periodontol 1977; 48: 273.

226. Ramfjord SP, Nissle RR. The modified Widman flap. J Periodontol 1974; 45: 601.

227. Alexander RE. Patient understanding of postsurgical instruction forms. Oral Surg 1999; 87: 153.

228. Guyton AC. Textbook of medical physiology. 7th ed. St Louis (MO): Mosby; 1986. p. 860.

229. Seymour RA, Meedhan JG, Blair GS. Postoperative pain after apicoectomy. Int Endod J 1986; 19: 242.

230. Davis W, Oakley J, Smith E. Comparison of the effectiveness of etidocaine and lidocaine as local anesthetic agents during oral surgery. Anesth Prog 1984; 31: 159.

231. Dunsky J, Moore P. Long－acting local anesthetics: a comparison of bupivacaine and etidocaine in endodontics. J Endod 1984; 10: 6.

232. Weisman MI. Comfortable suture removal. J Endod 1981; 7: 186.

233. Anson D. Calcium sulfate: a 4－year observation of its use as a resorbable barrier in guided tissue regeneration of periodontal defects. Compend Contin Educ Dent 1996; 17: 895.

234. Pecora G, Baek SH, Rethman S, Kim S. Barrier membrane techniques in endodontic microsurgery. Dent Clin North Am 1997; 41: 585.

235. Bier SJ, Sininsky MC. The versatility of calcium sulfate: resolving periodontal challenges. Compend Contin Educ Dent 1999; 20: 655.

236. Kellert M, Chalfin H, Solomon C. Guided tissue regeneration: an adjunct to endodontic surgery. J Am Dent Assoc 1994; 125: 1229.

237. Uchin RA. Use of a bioresorbable guided tissue membranes as an adjunct to bony regeneration in cases requiring endodontic surgical intervention. J Endod 1996; 22: 94.

238. Tseng CC, Harn WM, Chen YH, et al. A new approach to the treatment of true－combined endodontic－periodontic lesions by the guided tissue regeneration technique. J Endod 1996; 22: 693.

239. Santamaria J, Garcia AM, de Vincente JC, et al. Bone regeneration after radicular cyst removal with and without guided bone regeneration. Int J Oral Maxillofac Surg 1998; 27: 118.

240. Pecora G, Kim S, Celletti R, Davarpanah M. The guided tissue regeneration principle in endodontic surgery: one－year postoperative results of large periapical lesions. Int Endod J 1995; 28: 41.

241. Kirchoff DA, Gerstein H. Presurgical crown contouring for root amputation procedures. Oral Surg 1969; 27: 379.

242. Bergenholtz A. Radectomy of multirooted teeth. J Am Dent

Assoc 1972; 85: 870.
243. Klanan B. Clinical observations following root amputation in maxillary molar teeth. J Periodontol 1975; 46: 1.
244. Hamp SE, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. J Clin Periodontol 1975; 2: 126.
245. Langer B, Stein SD, Wagenberg B. An evaluation of root resections. A ten - year study. J Periodontol 1981; 52: 719.
246. Erpenstein H. A 3 - year study of hemisected molars. J Clin Periodontol 1983; 10: 1.
247. Buhler H. Evaluation of root - resected teeth. Results after 10 years. J Periodontol 1988; 59: 805.
248. Carnevale G, Febo GD, Tonelli MP, et al. A retrospective analysis of the periodontal - prosthetic treatment of molars with interradicular lesions. Int J Periodontics Restorative Dent 1991; 11: 189.
249. Basten CHJ, Ammons WF Jr, Persson R. Long - term evaluation of root - resected molars. A retrospective study. Int J Periodontics Restorative Dent 1996; 16: 207.
250. Blomlof L, Jansson L, Appelgren R, et al. Prognosis and mortality of root - resected molars. Int J Periodontics Restorative Dent 1997; 17: 191.
251. Carnevale G, Pontoriero R, di Fego G. Long - term effects of root - resective therapy in furcation - involved molars. A 10 - year longitudinal study. J Clin Periodontol 1998; 25: 209.
252. Pecora JD, et al. In vitro study of the incidence of radicular grooves in maxillary incisors. Braz Dent J 1991; 2: 69.
253. Goon WWY, et al. Complex facial radicular groove in a maxillary lateral incisor. J Endod 1991; 17: 244.
254. Robinson SF, Cooley RL. Palatogingival groove lesions: recognition and treatment. Gen Dent 1988; 36: 340.
255. Grossman L. Intentional replantation of teeth. J Am Dent Assoc 1982; 104: 633.
256. Weinberger B. Introduction to the history of dentistry. Vol. 1. St. Louis (MO): Mosby; 1948. p. 105.
257. Fauchard P. Le Chirurgien Dentiste Ou Traite des' Dents. Paris: Chez Pierre - Jean Mariette; 1746. p. 375.
258. Berdmore T. A treatise on the disorders and deformities of the teeth and gums. London: White, Dodsley, Beckett, and deHondt; 1768. p. 96.
259. Hammer H. Replantation and implantation of teeth. Int Dent J 1955; 5: 439.
260. Deeb E, Prietto P, Mckenna R. Reimplantation of luxated teeth in humans. J South Calif State Dent Assoc 1965; 33: 194.
261. Grossman L, Chacker F. Clinical evaluation and histologic study of intentionally replanted teeth. In: Grossman L, editor. Transactions of the Fourth International Conference on Endodontics. Philadelphia: University of Pennsylvania; 1968. p. 127.
262. Dryden JA, Arens DE. Intentional replantation: A viable alternative for selected cases. Dent Clin North Am 1994; 38: 325.
263. Kingsbury B, Weisenbaugh J. Intentional replantation of mandibular premolars and molars. J Am Dent Assoc 1971; 83: 1053.
264. Koenig K, Nguyen N, Barkholder. Intentional replantation: a report of 192 cases. Gen Dent 1988; 36: 327.
265. Bender IB, Rossman LE. Intentional replantation of endodontically treated teeth. Oral Surg 1993; 76: 623.
266. Raghoebar GM, Vissink A. Results of intentional replantation of molars. J Oral Maxillofac Surg 1999; 57: 240.
267. Kratchman S. Intentional replantation. Dent Clin North Am 1997; 41: 603.
268. Nosonowitz D, Stanley H. Intentional replantation to prevent predictable endodontic failures. Oral Surg 1984; 57: 423.
269. Jansen CE. Implant procedures 101. J Calif Dent Assoc 2000; 28: 277.
270. Weine FS, Frank AL. Survival of the endodontic endosseous implant. J Endod 1993; 19: 524.
271. Orlay JG. Endodontic splinting treatment in periodontal disease. Br Dent J 1960; 108: 118.
272. Frank AL. Improvement in the crown: root ratio by endodontic endosseous implants. J Am Dent Assoc 1967; 74: 451.
273. Frank AL. Endodontic endosseous implants and treatment of the wide - open apex. Dent Clin North Am 1967; Nov: 675.
274. Frank AL, Abrams AM. Histologic evaluation of endodontic implants. J Am Dent Assoc 1969; 78: 520.
275. Branemark PI, Zarb GA, Albektsson T. Tissue-integrated prosthesis. Chicago: Quintessence Publishing; 1985. p. 11.
276. Brunski JB, Moccaia FF, et al. The influence of functional use of endosseous dental implants on the tissue - implant interface. I. Histological aspects. J Dent Res 1979; 58: 1953.
277. Mombelli A, Van Ossten MAC, et al. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. Oral Microbiol Immunonol 1987; 2: 145.
278. Gelb DA. Immediate implant surgery: ten - year clinical overview. Compend Contin Educ Dent 1999; 20: 1185.
279. Rosenquist B, Grenthe B, et al. Immediate placement of implants into extraction sockets. Int J Oral Maxillofac Implants 1996; 11: 205.

280. Buchanan LS. The art of endodontics: a rationale for treatment. DentToday 1993; 12: 30.
281. Carr GB. Advanced techniques and visual enhancement for endodontic surgery. Endod Rep 1992; 7: 6.
282. Carr GB. Microscopes in endodontics. Calif Dent Assoc J 1992; 20: 55.
283. Rubinstein R. Horizons in endodontic surgery. Part I: The operating microscope. Oak County (MI) Review 1991; 30: 7.
284. Rubinstein R. Horizons in endodontic surgery. Part II: The operating microscope. Oak County (MI) Review 1992; 30: 9.
285. Pecora G, Andreana S. Use of dental operating microscope in endodontic surgery. Oral Surg 1993; 75: 751.
286. Ruddle CJ. Surgical endodontic retreatment. Calif Dent Assoc J 1991; 19: 61.
287. Selden HS. The role of the dental operating microscope in endodontics. Pa Dent J 1986; 55: 36.
288. Bellizzi R, Loushine R. Adjuncts to posterior endodontic surgery. J Endod 1990; 16: 604.
289. Reuben HL, Apotheker H. Apical surgery with the dental microscope. Oral Surg 1984; 57: 433.
290. Rubinstein R. Endodontic microsurgery and the surgical operating microscope. Compend Contin Educ Dent 1997; 18: 659.
291. Rubinstein RA, Kim S. Short – term observation of the results of endodontic surgery with the use of a surgical operating microscope and Super – EBA as root – end filling material. J Endod 1999; 25: 43.

第 13 章　牙髓治疗和重复治疗的结果

对于牙科治疗的任何方法或技术，我们应该问的一个问题是：我们能期待多大的成功率？成功应该从时间上来界定——应该是长期而非短期的成功。如果一次漂亮的树脂充填在 1 年之后颜色变黄，那么就不是绝对的成功。同样，一副在办公桌抽屉里被磨损的假牙也远没有成功，一副合适的局部义齿如果在 6 个月内导致卡环龋也是失败的。除此之外，如果有较大根尖周病变的牙齿，在经过牙髓治疗两年之后，仍没有愈合的迹象，这样的牙髓治疗不能视为成功。

为了回答"牙髓治疗能有多成功"这个问题，华盛顿大学牙科学院对经过牙髓治疗的牙齿进行了一项研究，以确定治疗的成功率。相比之下，这项研究更重要的是同时也确定了治疗的失败率，并且仔细检查了失败的原因。对失败病例的分析改进了相关的技术和治疗。最后，整个牙髓治疗的方法被重新评估，从而带来了牙髓治疗的显著进步。治疗的进步体现为成功率的增加，由 91.10% 提高到 94.45%，增加了 3.35 个百分点。也就是说，在所有经过牙髓治疗的牙齿之中，有将近 95% 的治疗是成功的。

从目前的知识来看，尽管华盛顿大学的实验项目在每个阶段都进行了数据分析，但其本身仍然存在设计缺陷，实验控制尚不够完善。为了证明"根管治疗只要正确实施，就能成功"这个论点，研究忽略了零假设。另一方面，华盛顿大学的研究数据要优于其他成功治疗报告的数据[1-13]。

例如，Temple 大学的研究小组对 458 个牙胶尖充填的根管进行了随访，报告的 1 年成功率为 95.2% [5]。他们发现，牙髓炎牙齿的治疗成功率(98.2%)比死髓牙的(93.1%)要高。但是，与其他报告不同的是，他们进行欠填治疗的成功率(71.1%)要比进行适填或者超填治疗的成功率(100%)要低得多(但他们所报告的 100% 成功率值得怀疑)。

一些南非研究人员通过 1 年的试验取得了与 Temple 大学研究小组相似的成功率：89%[6]。而且，与 Temple 大学研究小组一样，他们在适填中取得了 92% 的成功率，在超填中取得了 91% 的成功率。如果没有达到适填，则成功率减少到 82%[6]。

成功率最低的报告来自 845 名荷兰军人[7]。在进行了牙髓治疗的 17 年之后，45% 的非飞行员治疗失败，但只有 7% 的飞行员治疗失败。对于两者之间失败率的巨大差异，有一个简单的解释：飞行员通常使用牙胶尖或者银尖充填，而非飞行员则多使用"特殊化学混合物"。而且，飞行员的牙齿常常有冠保护[7]。

Hession 是澳大利亚著名的牙髓治疗专家，他报告的成功率最高：98.7%（151 颗牙）[8]。英格兰的 Nelson 报告的成功率最低：81.9%（299 颗牙）。但是，通过再次治疗，Nelson 治愈了 11 个失败的病例，将成功率提高到 85.6%[9]。Kerekes 和 Tronstad 在使用了本文所推荐的技术之后，获得与华盛顿大学研究小组相似的成功率[10]，瑞典的 Sjögren 和他的同事也得到了类似的结果[11]。他们在 8 到 10 年之后，对 356 名经过牙髓治疗的病人进行了复查，报告说如果治疗之前为活髓牙，则治疗的成功率为 96%，如果牙髓已坏死，且有根尖周病变，则成功率降至 86%，如果牙齿被重复治疗，则成功率更低，为 62%。他们得出的结论是，"造成牙髓治疗问题的主要原因是牙髓坏死和根尖周病变，以及由于根尖周病变而进行的重复治疗……"他们推测，存在于"难以清理的部位"的细菌可能是导致失败增加的原因[11]。

世界上大部分研究似乎都支持以下结论：较低的成功率与根管的过度充填、治疗前的根尖周病变和根管充填不良有关[11-15]。一个瑞典的研究小组报告说，如果根管没有被完全封闭，失败率会很高[13]。前面所提到的 Sjögren 等还注意到，成功率与根管充填的止点位置有直接联系[11]。正如图 13-1 所示，

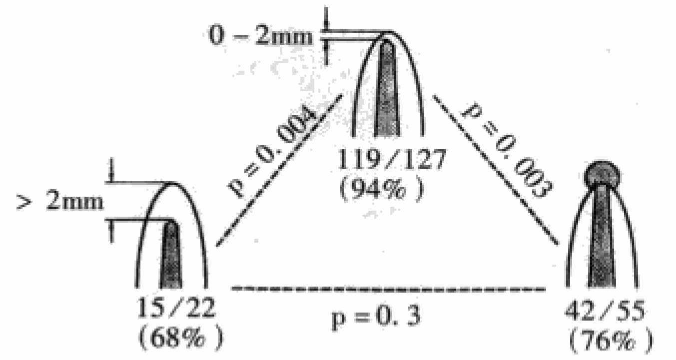


图 13－1　由于充填长度相对于根尖位置的不同而带来的不同治疗结果，病例在治疗前有牙髓坏死和尖周炎。病灶愈合数量/治疗前的病灶数量

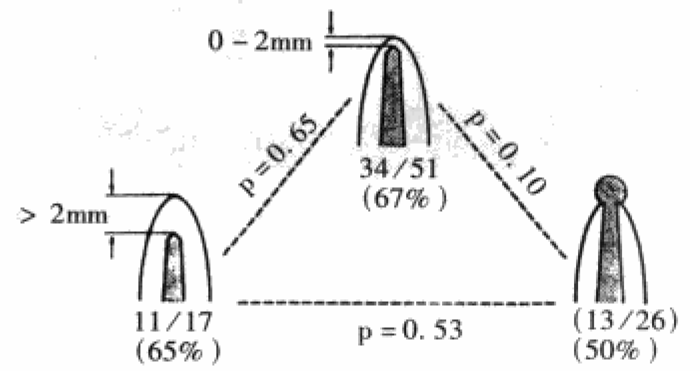


图 13－2　由于充填长度相对于根尖位置的不同而带来的不同再治疗结果，病例在治疗前有尖周炎。病灶愈合数量/治疗前的病灶数量

如果根管欠填距牙根尖 0 ~ 2 mm，则成功率为 94%；如果超填，则成功率下降到 76%；如果欠填大于 2 mm，则成功率降至 68%。

在由于牙髓治疗失败而进行的再次治疗中，成功率很低，只有 50% 的超填可以治愈（图 13－2）。同样，一个日本的研究小组报告说，如果严重超填，则失败率会更高[14]。然而令人吃惊的是，一个荷兰研究小组的报告宣称，无论根管是否被充填，愈合率都很高[16]。但该研究只是建立在两年的实验基础上，未被充填的根管一般不能维持很长时间（比如 10 ~ 20 年），大多数经过牙髓治疗的牙齿应该与其他牙齿维持同样长的时间。Vire 检查了 116 颗根管充填后被拔除的牙齿，发现只有 8.6% 是由于牙髓治疗的原因，而有 59.4% 是由于充填修复失败，32% 是由于牙周治疗失败[17]。

华盛顿大学的研究

以上来自华盛顿大学的数据只是研究结果的一部分，这项研究包括了牙髓治疗的许多方面。前文提到的对于治疗方法的完善措施，来自对牙髓治疗失败和成功病例的研究。即使是在这样一项病人数目有限的研究中，导致治疗失败的原因也是很明显的。临床技术因此得到改进，以减少治疗的失败。这些病人分别在 6 个月、1 年、2 年和 5 年之后被召集起来进行复查，研究小组对复查的 X 光照片进行了治疗改善情况的仔细评估。那些根尖周病变得到明显改善（图 13－3 和图 13－4）、健康状况持续良好（图 13－5）的牙齿被归为治疗成功的病例。而那些最初带有根尖周病变，没有任何改善（图 13－6）以及情况恶化（图 13－6）的牙齿则被归为失败的病例。一旦获得了在统计上具有显著性的病例数据，研究小组就开始对这些材料进行分析。

对这项研究来说，两年的复查期是非常理想的，因为在统计上具有显著性的样本产生于这组病人中。研究人员也分析了 5 年的复查样本，这一样本虽然显著，但数量相对较少。研究没有考虑病人间任何其他疾病和身体系统的差异。



图 13－3　每一种病例的特别 X 线照片标本。注意这些胶片分别是在治疗后 6 个月、1 年、2 年和 5 年时拍摄的。卡片上端的数据表明，完全愈合是在 6 个月之后，保持了 5 年时间

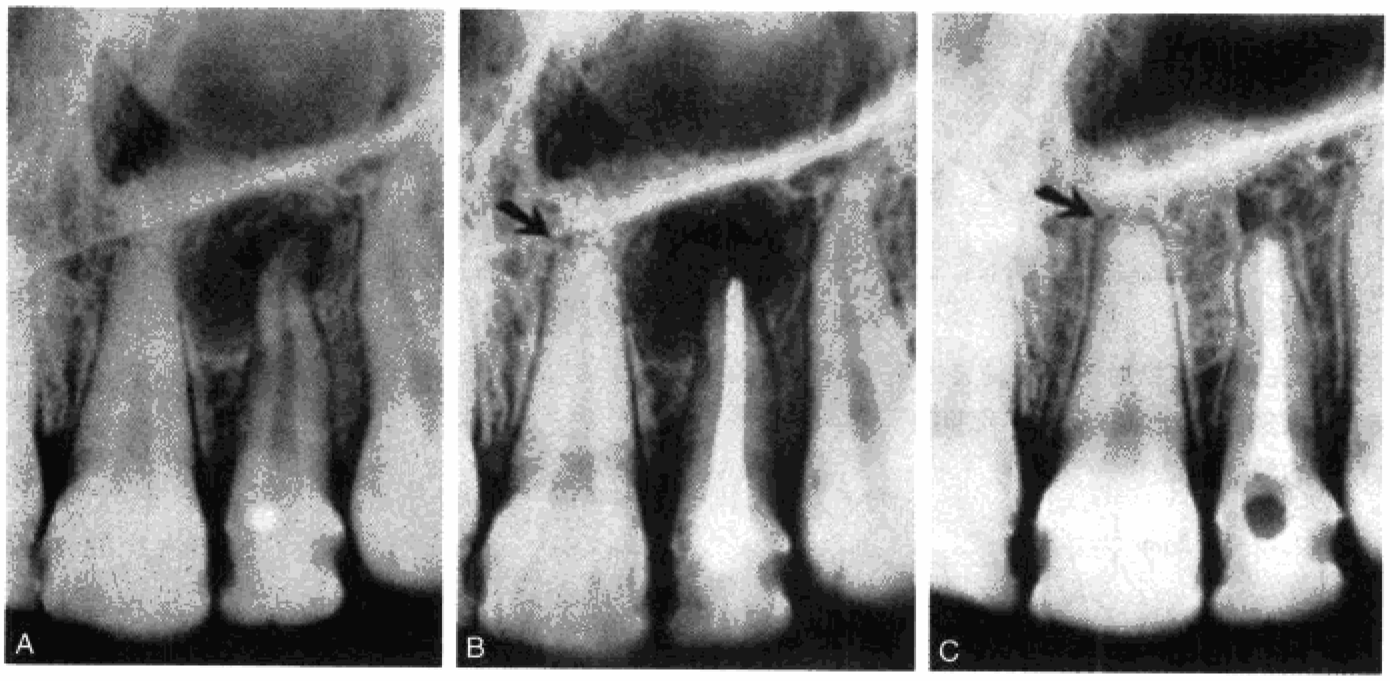


图 13－4 A. 治疗前的 X 线照片，有大的根尖病灶；B. 治疗中的 X 线照片，在刚刚实施了根尖手术之后。注意中切牙断裂的根尖（如箭头所示），测试仍有牙髓活力；C. 成功的手术治疗两年之后的 X 线照片。根尖未能完全修复，这与充填材料的表面范围广泛、牙骨质无法在其上生长有关。还要注意活髓中切牙的断裂根尖的修复（如箭头所示）

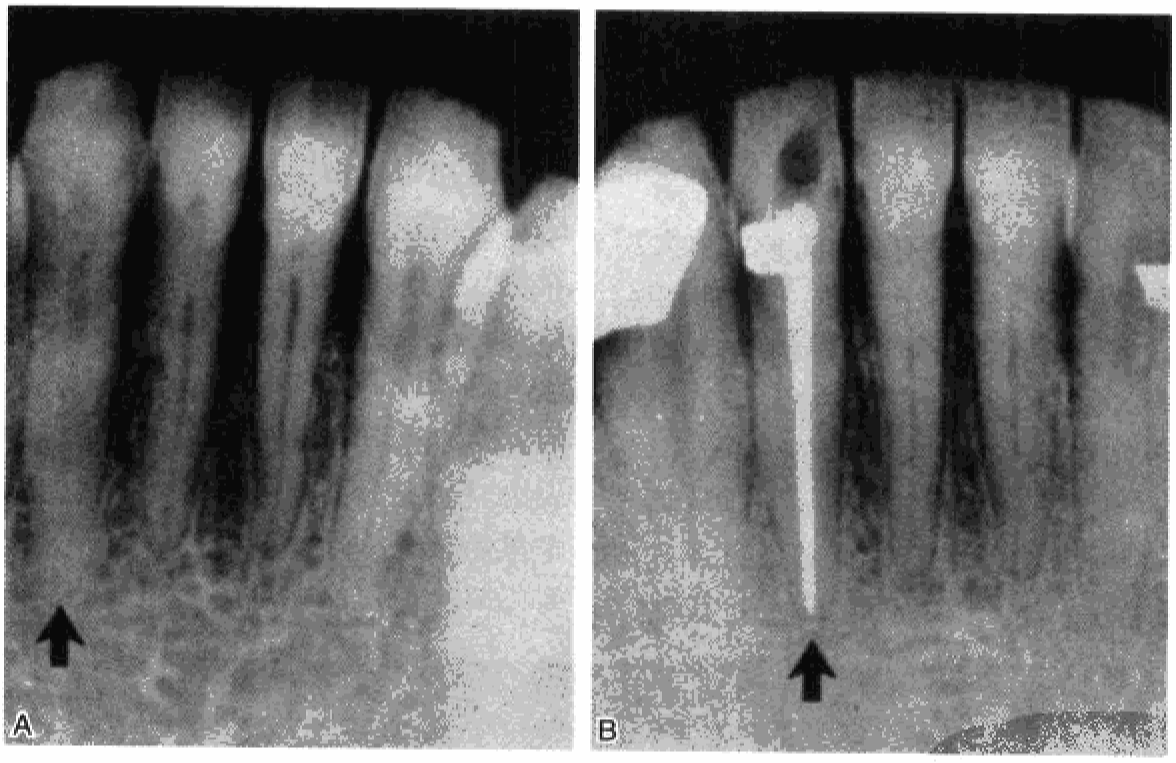


图 13－5 A. 没有根尖病灶的无髓侧切牙；B. 手术治疗两年之后，X 线照片显示根尖周持续健康。这是一个成功的病例

两年复查分析

在 3678 名原本可以在两年之后返回复查的病人之中，只有 1229 名返回了，返回率为 33.41%——这是一个在统计上具有显著性的数据。在技术和病例挑选得到改进之前，成功率为 91.10%——在 1067 个病例中有 104 个治疗失败的病例。在改进完成之后，成功率上升到 94.45%——在 162 个病例中有 9 个治疗失败的病例。

5 年复查分析

从研究的开始阶段起，已经有足够多的病人在 5 年后复查，使得相关的分析在统计学上有效。在 302 名 5 年复查的病人中，有 281 颗牙齿治疗是成功的——成功率为 93.05%；21 颗牙齿治疗失败——失败率为 6.95%。这些数据优于两年复查分析得出的数据。

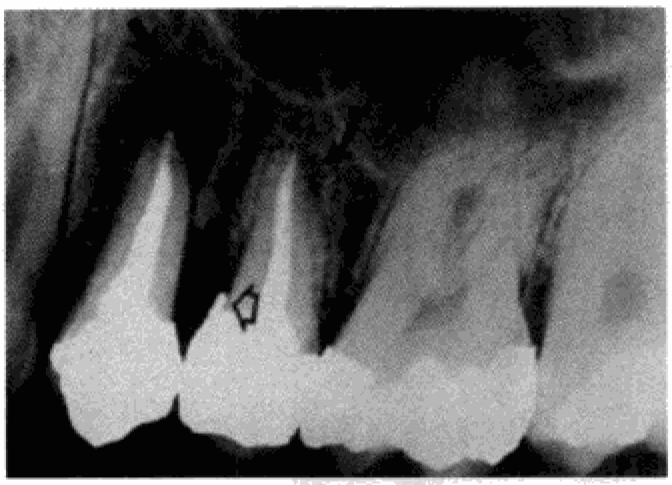


图 13-6 一张 X 线照片里显示的两个治疗失败的病例。弯曲的箭头指向一个经过牙髓治疗两年后仍未愈合的损伤。直箭头指向一个在牙髓治疗两年后情况恶化的损伤。模糊不清的根管充填物表明根管未被完全封闭。有缺陷的银汞合金修复(空箭头所示)引发了临近的牙周膜损伤

按年龄对病人进行的两年复查分析

年龄经常被用作牙髓治疗的标准。在这项研究中,年龄最小的病人为两岁半;最大的为 92 岁。从数据分析的结果来看,成功率与年龄之间有较稳定的相关性 ($\chi^2=2.72$; $p>0.09$)。当然,年龄与牙齿根管的大小和形状有很大关系。研究表明,年龄较大的患者的牙齿根管比较狭窄,与那些直径很大的"年轻"牙齿相比,更容易被封闭。还有一点很明显:根管内腔的大小和形状,以及牙根弯曲的方向,对于成功地完成一次根管充填来说十分重要。对单颗牙齿治疗成功率的分析将证明这些观点。

对单颗牙齿的两年复查分析

由于各颗牙齿在治疗失败率上没有显著的不同 ($\chi^2=2.45$; $p>0.10$),所以虽然下颌第二前磨牙的失败率为 4.54%,下颌第一前磨牙的失败率为 11.45%,两者之间存在很大的差异,但没有哪一颗牙齿在进行牙髓治疗时有更高的风险。根管解剖也许可以解释第一前磨牙为什么有更高的失败率。Pucci 和 Reig 在 Conductos Radiculares 中指出了两颗下颌前磨牙之间解剖的不同[18]。11.5% 的下颌第二前磨牙有两个根管和两个根尖孔,而 26.5% 下颌第一前磨牙有根管分叉、根尖部双根分叉和三根分叉等情况[18]。

还有人发现在下颌前磨牙之间存在类似的差异,对此作出最新研究的是宾夕法尼亚大学的Trope 和他的同事[19]。其部分研究结果与 Pucci 和Reig 的类似:在被检验的下颌第一前磨牙之中,有 23.2% 的下颌第一前磨牙为双根管。他们还发现,7.8% 的第二前磨牙有两个根管,这个数据与 Pucci 和 Reig 的 11.5% 不同。这一差别可以从种族方面得到很好的解释:宾夕法尼亚的研究人员研究的是非洲裔美国人,而 Pucci 研究的是包括某些土著居民的乌拉圭人。

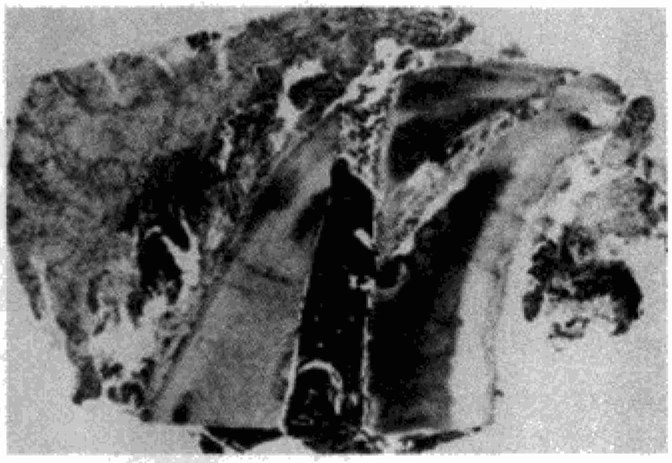


图 13-7 对一颗上颌侧切牙弯曲根尖位置的活组织切片检查。牙根末端周围严重的炎症反应与穿孔和未能成功清除及封闭根管弯曲部分有关

宾夕法尼亚大学的研究还证明非洲裔美国人与白人相比,下颌前磨牙有两个根管的情况更多。在第一前磨牙中,32.8% 的非洲裔美国人有两个根管,而只有 13.7% 的白人有两个根管。在第二前磨牙为 7.8% 对 2.8%。在研究中,将近 40% 的非洲裔美国人有至少 1 颗前磨牙有两个根管,16% 的非洲裔美国人的下颌第一前磨牙中有两个独立的牙根[19]。

上颌侧切牙的牙髓治疗失败还可以从结构不同上来解释。在 Pucci 和 Reig 的研究中,49.2% 的上颌侧切牙向远中弯曲。但是,判断不精确和准备不充分常常导致器械操作和根管封闭的失误,牙根弯曲部分穿孔是最常见的失误之一(图 13-7)。上颌侧切牙治疗失败率的上升还与治疗后持续的牙根吸收有关,牙根吸收这一现象是这些牙齿独有的。

与下颌牙齿相比,上颌牙齿整体的治疗失败率较高,但没有统计学差异。下颌牙治疗的失败率为 6.65%,上颌牙治疗的失败率为 9.03%。

两年复查分析:手术治疗和非手术治疗

对根管治疗过的牙齿,以手术方式进行治疗的成功率一直以来都颇有争议。华盛顿大学的研究表

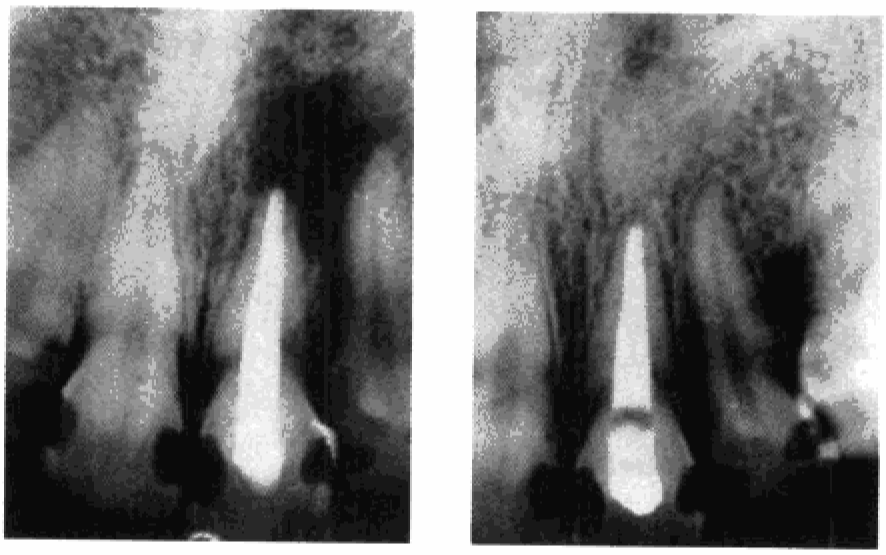


图 13－8 左图一个 20 岁的病人大范围的根尖周病灶。右图，在治疗 6 个月之内已经完全愈合

明，虽然非手术治疗看起来比手术治疗成功率稍高，但两者之间的差异在统计上并不显著（$\chi^2 = 3.44; p > 0.05$）。

手术治疗的适应证选择不当会造成治疗失败率增加。手术治疗的适应证之一是大面积的根尖周病变，单纯根管治疗的预期愈合率不高。10～12 mm 的根尖周病变与 2 mm 的根尖周病变相比，愈合速度虽慢，还是能够稳定愈合（图 13－8），但并非所有情况都是这样。有人证明，较大的根尖周病变，或者有根尖周病变的病例与没有的病例相比，治疗的成功率要小。Nelson 报告说，如果治疗前存在根尖周病变，则失败率会高出 3 倍[9]。在另一项研究中，治疗失败率相同[16]。在荷兰有研究发现，“具有根尖肉芽肿的牙齿与具有囊肿的牙齿相比，愈合的成功率要低”[12]。与之相同的是，有日本研究人员报告，根尖没有低密度影病灶的牙齿，与有 5.0 mm 或更大低密度影的牙齿相比，治疗的成功率相差很大（88% 对 38.5%）[14]。对于不存在根尖周病变的牙齿，Sjögren 和他的同事报告有 96% 的治疗成功率，但如果存在根尖周病变，这一比率会下降至86%[11]。

● 有关牙髓治疗失败的两年复查分析

华盛顿大学该研究项目最后、最重要的部分是对 104 个失败病例的研究。对这些特殊病例的仔细分析对改进牙髓疗法产生了很大的启迪作用。

● 以发生率为基础进行的失败分析 正如表 13－1 所显示的，最惊人的研究发现是58.66% 的失败是由于封闭不充分所导致的（图 13－9）。这是一个非常显著的数据。这一最常见的失败原因比下一个较大的原因——牙根穿孔——要多出 50%，牙根穿孔只导致了 9.61% 的治疗失败。因此，牙髓治疗最大的两个失败原因就是清洁和整形不足，以及封闭不充分。换句话说，研究中有超过 2/3 的牙髓治疗失败都与牙髓治疗三步中的两点：“根管预备

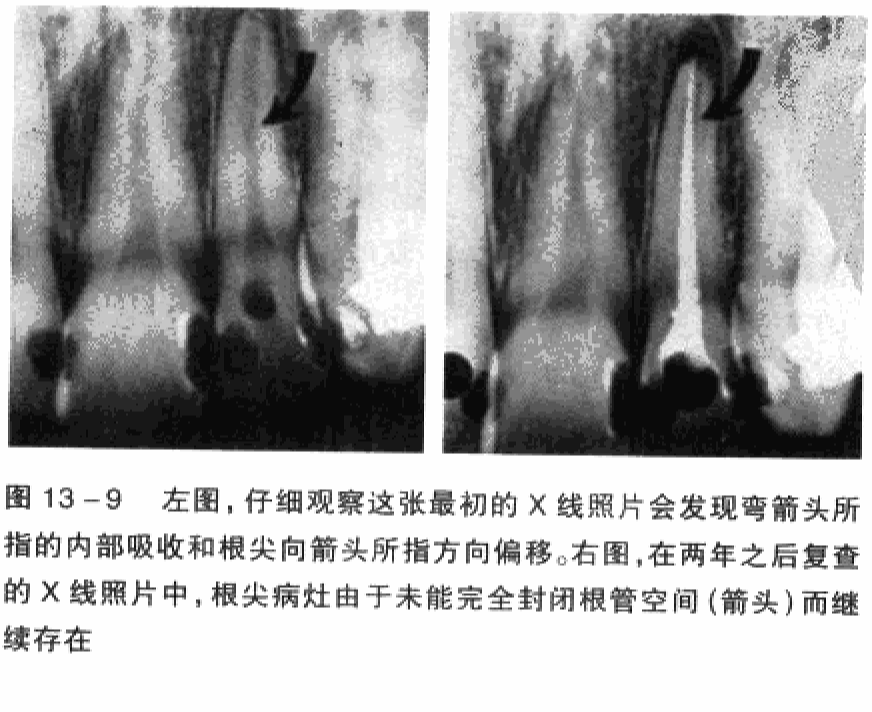


图 13－9 左图，仔细观察这张最初的 X 线照片会发现弯箭头所指的内部吸收和根尖向箭头所指方向偏移。右图，在两年之后复查的 X 线照片中，根尖病灶由于未能完全封闭根管空间（箭头）而继续存在

表 13-1　牙髓治疗失败病例的分布：两年内的发生率

失败原因	失败数	失败率(%)
封闭不完全	61	58.66
牙根穿孔	10	9.61
牙根外吸收	8	7.70
并存的牙周和根尖损伤	6	5.78
根管超填或过度预备	4	3.85
根管未被充填	3	2.88
产生根尖囊肿	3	2.88
临近无髓牙齿	3	2.88
银尖物质未被仔细清除	2	1.92
器械断裂	1	0.96
副根管未被充填	1	0.96
持续创伤	1	0.96
鼻底面穿孔	1	0.96
总计	104	100.00

和根管封闭"失误有关。单单这一点就需要我们改进治疗技术和注重治疗细节。

失败原因的分类

牙髓治疗失败的 13 项原因可以被分为三大类：①根尖渗漏；②操作失误；③病例选择失误（表 13-2）。实际上，要清晰地描绘失败原因是很困难的，正如表 13-2 所示，根尖渗漏至根管内是导致几乎所有失败的原因。

● 根尖渗漏　表 13-2 所列出的原因中，有

表 13-2　牙髓治疗失败病例的分布：两年复查的失败原因类别

失败原因	失败次数	失败率(%)
根尖渗漏——总计	66	63.46
不完全的封闭	61	58.66
根管未被充填	3	2.88
银尖物质未被仔细清除	2	1.92
操作失误——总计	15	14.42
牙根穿孔	10	9.61
根管超填	4	3.85
器械断裂	1	0.96
病例选择的失误——总计	23	22.12
牙根外吸收	8	7.70
合并的牙周和牙根尖损伤	6	5.78
产生根尖囊肿	3	2.88
临近无髓牙齿	3	2.88
副根管未被充填	1	0.96
持续损伤	1	0.96
鼻底面穿孔	1	0.96
总计	104	100.00

3个原因会导致根尖渗漏和并发的根管污染（图13－10和图13－11）。潜伏在该部位的细菌和这3个原因所导致的失败占到研究中牙髓治疗失败病例总数的63.47%，这还表明细致的治疗对成功具有至关重要的作用。我们还必须考虑在牙冠修复体下面和周围可能发生的微渗漏：细菌沿着没有完全封闭的根管从牙冠渗透到根尖周围。

● 操作失误 由于牙冠窝洞准备和根管治疗的预备中出现的失误导致了将近15%的治疗失败（牙根穿孔，9.6%；器械断裂，0.96%；根管超填，3.85%；总计，失败病例总数的14.42%）。

这些操作失误都与牙冠窝洞准备不足、对牙髓

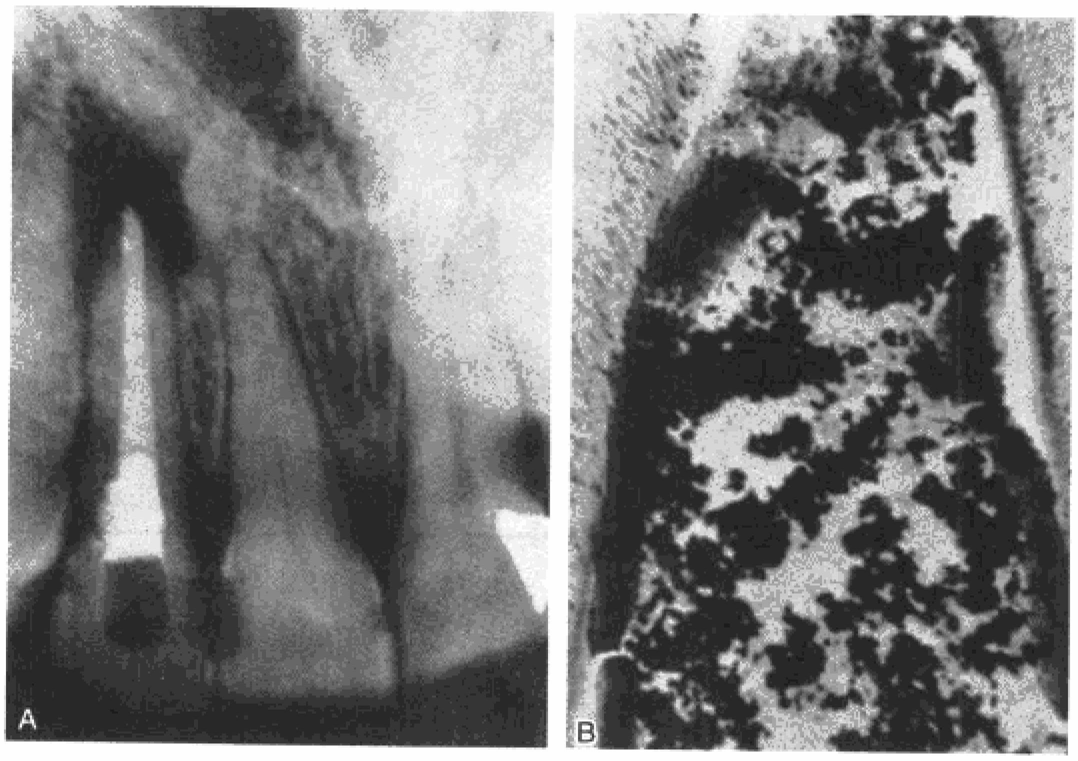


图 13－10 A. 虽然根管充填物质看似超填，但其模糊不清的表面显示缺乏完全封闭所必需的密度。根尖穿通破坏了压紧根尖充填物质所必需的根尖缩窄；B. 对这一失败病例的牙根尖端活组织切片检查显示的是根管糊剂和细胞碎片，而不是被很好压缩的牙胶尖充填物质。对根管空间的持续渗透可以提供细菌生长的媒介

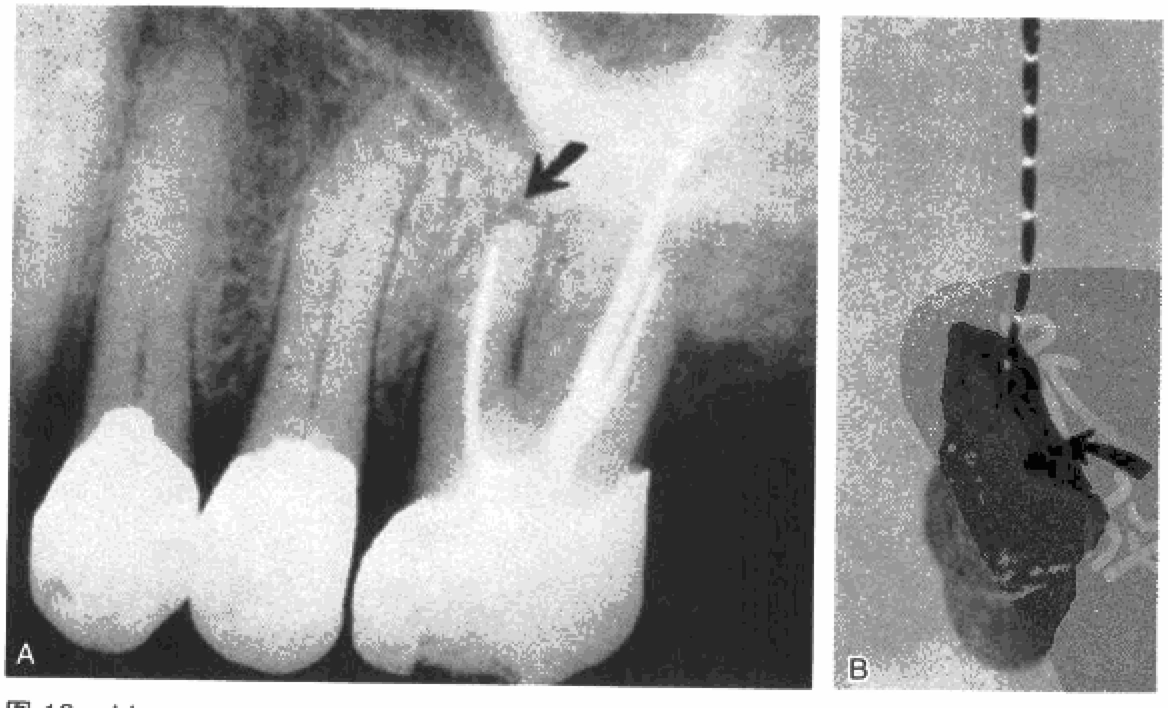


图 13－11 A. 下颌第一磨牙（箭头所示）的近中颊侧牙根部位的持续瘘管被认为与进行性根尖周病灶有关。这是对近中颊根实施完全切除术的适应证；B. 被切断的牙根显示出诊断的一个失误。扩孔钻在未被发现的第二根管中，而箭头指向的是被封闭的主根管。第二根管在上颌第一磨牙近颊根内的概率约为60%

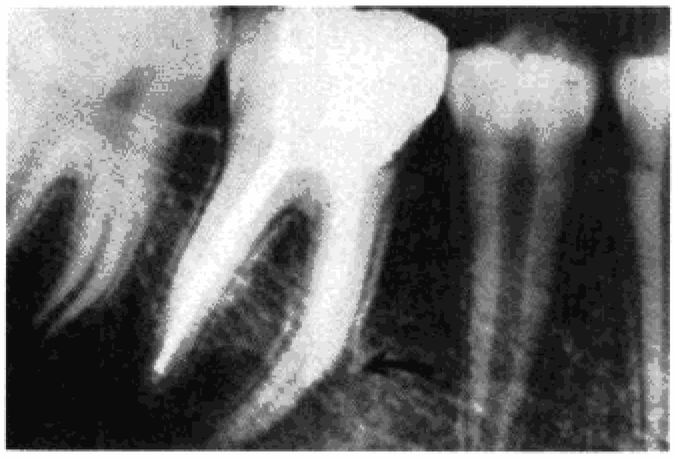


图 13－12　由于牙根穿孔，加上不完全的清创和不完全的封闭而导致的牙髓治疗失败。注意穿孔（如箭头所示）所对的牙槽骨骨板不连续

治疗器械和充填材料使用不当，以及牙髓治疗器械和材料制造缺乏标准化有关。最后一个问题已通过器械的标准化得到了改进。

另一方面，精细的根管器械不能被没有经验的人滥用，新的牙医经常会抱怨"器械折断"。而且，由于器械使用不当而导致的"牙根穿孔和牙根尖穿孔"是研究中 104 个失败病例中 14 个的失败原因。弯曲牙根的穿孔最终会导致预备和封闭不全（图 13－12）。

在操作时使用器械打开一个很大的根尖孔也是穿孔的一种形式，这会导致充填物质满溢或扩散。由于超填可能引发异物反应，愈合经常不完全或被延缓。此外，穿孔的根尖孔破坏了根尖缩窄，在根管充填期间不允许紧压。虽然根管可能看起来满溢，但它事实上没有被完全封闭，从而导致渗漏和治疗的失败（图 13－13）。

在这项研究中，只有极少数治疗失败是由器械断裂引起的，这表明器械断裂并没有如人们一般认为的那样严重。在分析华盛顿大学的病例时，Crump 和 Natkin 发现，由器械断裂导致的失败与其他牙髓治疗的病例研究相同[20]。

然而，虽然器械断裂不像超填和充填不足那样频繁，但是事故偶尔也会发生。对于可以做手术的牙齿来说，如果器械在根尖 1/3 处断裂，而且在根管中是松动的，不能被移除或绕过，那么最好实行手术治疗。如果有不能取出的牙胶和水门汀超填，手术治疗也是一种选择。断裂的器械有时可以用超声设备取出。在根管中松动的断裂器械还可以被"腐蚀"掉。由充填不足引发的失败通常可以通过再次治疗，而不是手术得到补救（见第 14 章）。

所有这些操作失误都可以通过细致的窝洞预备和根管封闭得到预防。例如，如果操作者不能确定器械在根管中的位置，那么应该拍摄一张 X 光照片。而且，第一或者初始充填点越精确，超填的可能

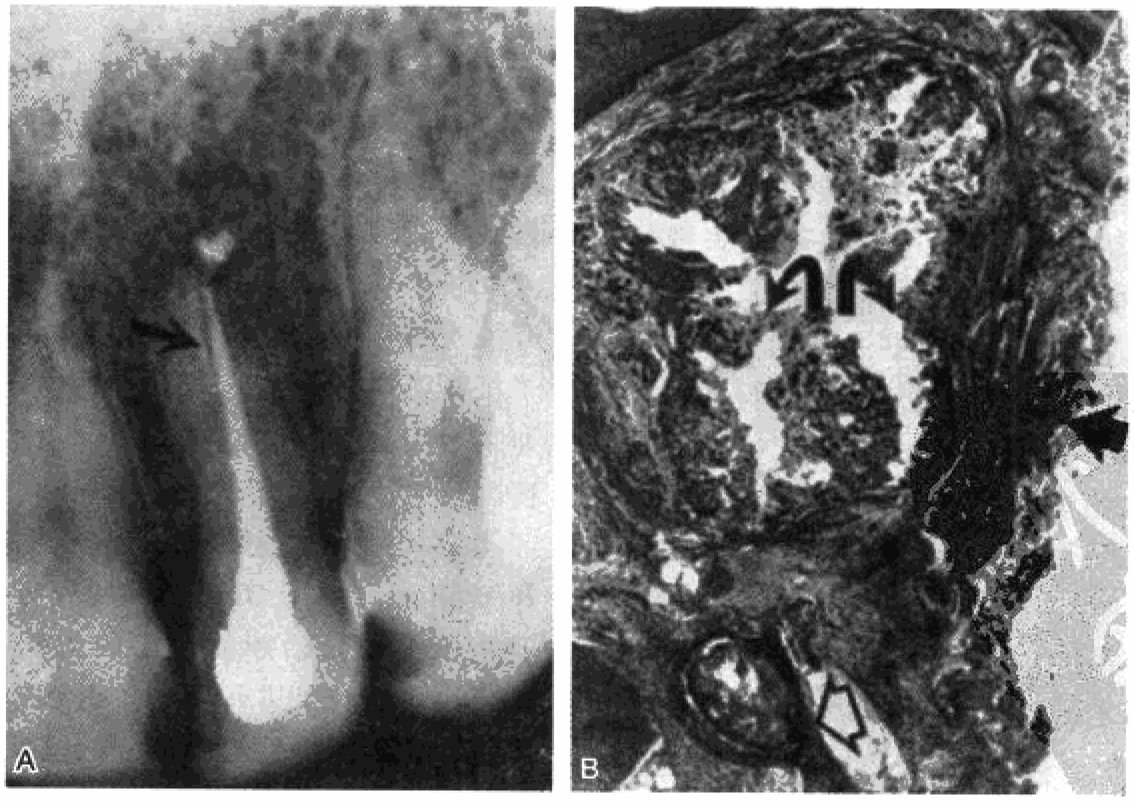


图 13－13　A. 虽然这颗中切牙看起来是充填满溢，但仔细检查（如箭头所示）之后可以发现并未成功地完全封闭根管；B. 这个失败病例的活检显示出超尖和充填所造成的组织学变化。弯曲箭头显示被挤压进入根尖周组织的水门汀。黑箭头（右）指示了一个非炎性组织发展成为异物炎性反应。空箭头（下）指向一个严重的炎症反应和脓肿，它们与来自未被充填的根管的细菌有关

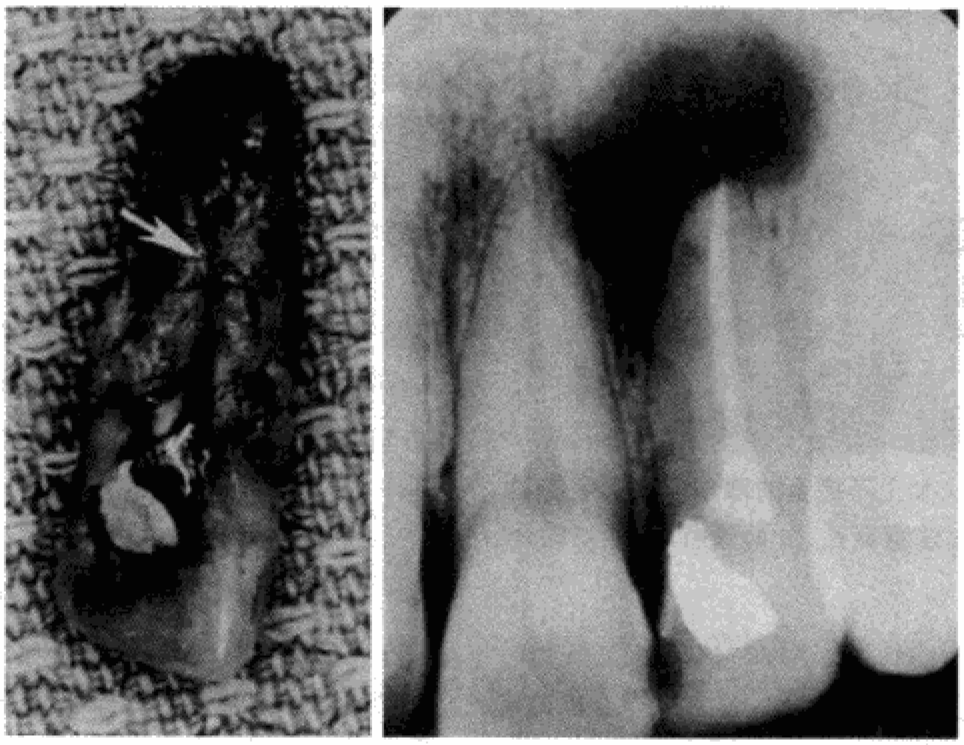


图 13-14 发育缺陷、牙内陷和畸形舌侧沟导致牙周韧带无法附着（直到根尖）。韧带处的缺陷可能与牙髓相通。牙髓和牙周治疗对此无能为力

性就越少。在最后的分析中，操作失误在导致治疗失败的原因之中最简单，也容易得到控制，只要操作者更有耐心、更仔细和更有技巧。

● 病例选择的失误 病例选择的失误不像操作失误那样容易克服，经常被认为是“运气不佳”，而不是判断失误。例如，谁能预测外部牙根吸收会持续下去，治疗之后会产生牙根尖囊肿，邻近的牙齿会失去牙髓，或者根尖周病变会导致治疗的失败[21]？在华盛顿大学的研究中，这些因素都引发过治疗失败，占所有失败的 22.12%。某些因素可以得到很好的预测，但其他因素则完全无法预测。

正如表 13-2 所示，还有一些次要的失败原因：由磨牙症引发的咬合创伤[22]，鼻底穿孔，和未充填的副根管或侧支根管。虽然有些人强调完全充填侧根管的绝对必要性，但未充填侧支根管导致的失败之少令人惊讶。

反观那些较大的失误原因，我们应该注意到，所有 8 个持续牙根吸收的病例都发生在上颌侧切牙。所以，如果这些牙齿在治疗前就表现出大范围根尖吸收的现象，我们应该谨慎地估计可能发生的情况。大部分外部牙根尖吸收在成功的根管治疗之后会停止！

由牙周袋引发的牙髓治疗失败通常是因为牙医没有发现牙周袋的存在。他在检查显示牙周袋存在和有必要进行同时的牙周/牙髓治疗之前，就开始盲目实施牙髓治疗[23]。

在某些病例中，治疗不能解决某些无法解决的问题。例如，延伸至根尖的牙内陷或畸形舌侧沟具有破坏性和不可修复性[24]（图 13-14），由牙髓损伤引发的侵入性吸收会导致邻近牙齿的牙髓坏死[25]（图 13-15）。

当然，还有很多失败原因没有在华盛顿大学的这项研究中反映出来：逆行充填的失败、手术部位遗留有根尖和异物、手术之后的空洞（图 13-16）、破碎或断裂的牙根，或者与根管治疗无关的龋损破坏（图 13-17）。在所有这些情况中，细菌是导致治疗失败的最终原因。我们还必须认识到，导致牙髓治疗失败的最常见的原因之一是牙冠的破裂。所以牙齿必须受到适当修复体的保护。

华盛顿大学的研究被有些人误解为只是一次有关 X 线照片的研究。正如 Brynolf 在对尸体上实施了根管治疗的牙齿进行穿刺活检研究后所指出的，如果根尖持续发炎，则活检评估比 X 线照片分析更精确[26]。但是她的研究对象是尸体上的牙齿，无法证明穿刺活组织这种方法对病人的有效性。Green 和 Walton 继承了 Brynolf 的研究方法，他们对尸体上实施了根管治疗的牙齿的组织学评估结果和 X 线照片分析结果进行了比较，发现 26% 没有透射影的牙齿显示出慢性组织炎症的迹象[27]。但是这并不是说这些牙齿会令人感觉不适，或者影响病人的健康。成功的程度有多大？或者说，成功的标准是什么？感觉舒适和功能正常？X 线照片？组织学结果？即使组织学评估不违法，毕竟也很不实际，因此我们就不得不以感觉舒适、功能正常和 X 线照片的结

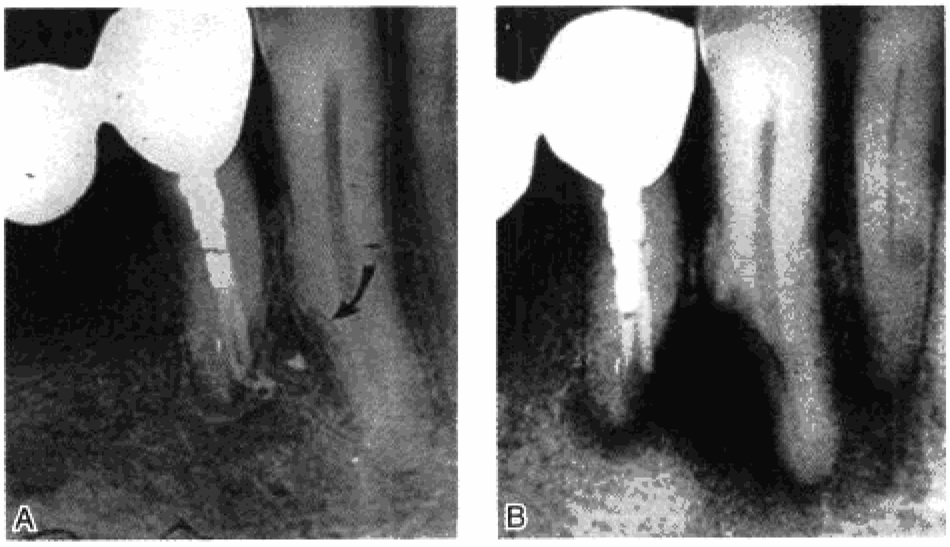


图 13－15　A. 一颗经过根管充填治疗的第一前磨牙在 4 年后的 X 线照片上没有明显的透射影。注意尖牙的解剖缺陷（如箭头所示）；B. 在病灶第一次被发现的 6 年之后的 X 线照片。失败的前磨牙填充治疗导致了尖牙的根尖周病灶、外吸收以及牙髓最终坏死



图 13－16　严重的骨突出和软组织开裂延伸至一颗受创伤的中切牙的根尖周。这类手术后缺陷可能发生在对骨质开口部位进行了手术之后

果为标准。

已有 50 多项研究试图确定治疗程序的成功率有多大，某种特定治疗方式的预后是什么[28]。总而言之，我们可以从已有的研究得出以下的结论：

1. 牙髓病范围越广、越严重，预后越差。换句话说，有生命力的牙髓治疗成功率较高，而有较大范围和慢性根尖病变的牙齿治疗成功率较低。

2. 牙齿的治疗次数越多，预后越差。也就是说，一次良好的非手术牙髓治疗有最好的预后。如果一颗牙齿在经过再次非手术牙髓治疗之后，再进行一两次手术治疗，则其预后会很差。

微生物

为进一步了解细菌在牙髓和根尖周疾病中所扮演的角色，我们必须了解美国国立牙科研究院的 Kakehashi 和他的同事们所进行的一项经典研究[29]。在一项无菌研究中，他们能够证明，微生物本身不仅会引发根尖周感染，还可以引发牙髓发炎和坏死[29]。如果根管中的微生物（例如细菌、真菌和病毒）没有被完全去除，则会导致持续的感染和发炎[30]，华盛顿大学研究中列出的所有缺陷最终被归纳为细菌入侵和（或）定植。

但是，当所有工作（即清洁、成形和封闭）都被妥善完成时，治疗仍有可能失败，这是什么原因呢[31-34]？经过充分的牙髓治疗之后，细菌还有可

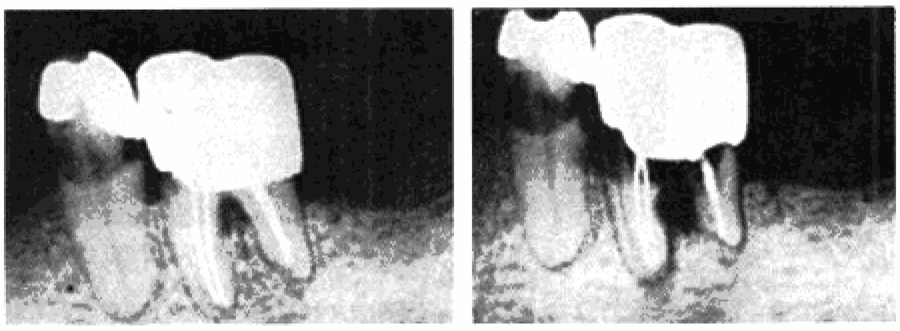


图 13－17　由龋病的扩散而不是牙髓疗法的原因而引发的手术后失败。这一病例由于失去了基牙而需要一副全口的假牙

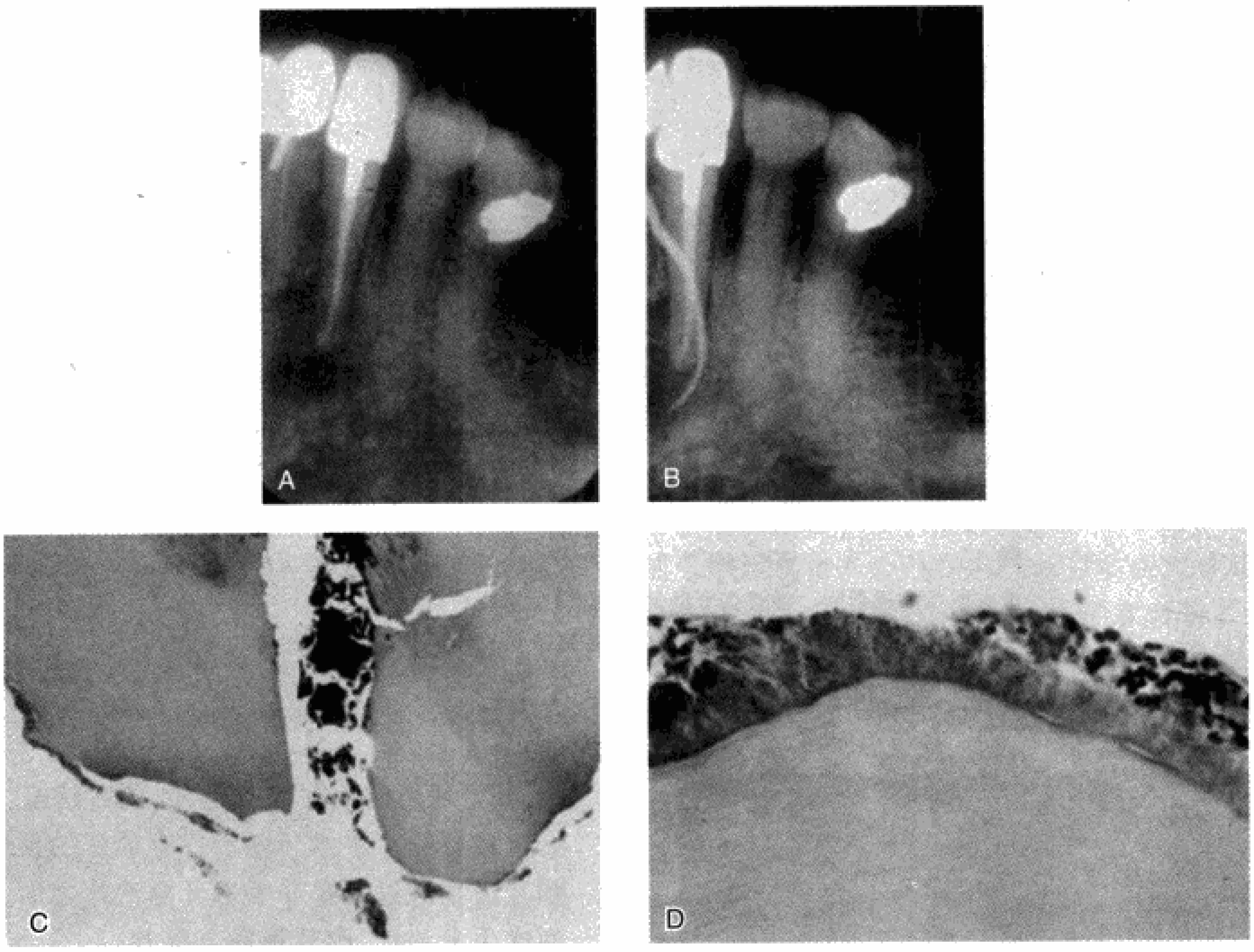


图 13－18 A. 一颗看似用合适的牙冠进行了妥善封闭并已得到被完善根充的下颌尖牙；B. 一个瘘管被一个牙胶尖追踪到牙根尖病灶处，治疗没有对这处病灶产生任何影响；C. 手术切除了牙根末端；D. 显微照片显示了牙根外表面上包含细菌的菌斑

能存活吗？

有明显证据证明，在彻底的清洁、整形和消毒之后，细菌有可能未被完全消除[35－37]。而且，当封闭被延迟时，细菌有可能重新在根管中定植[38]。另外，即使牙医尽其所能，没有任何准备技术能够完全消除根管内的刺激物，一定的"临界量"会维持牙根尖的炎症(图 13－18)[39,40]。

如前所述，除此之外，被封闭的根管有可能被牙冠渗漏再次污染[41]。的确，牙胶尖根管填充物质并不能抵抗唾液污染[42,43]。正如 Ray 和 Trope 所证明的，"治疗的长期预后似乎与牙冠的封闭状况有直接的相关性"[44]。

还有些时候，一个刺激物，例如被感染的牙本质碎片，会填塞根尖或者被推出根尖，成为激发机体防御系统的持续的刺激物[45,46]。如前文所述，尖周组织有可能被牙周污染物[47]，细菌的毒性因子，或由过度操作所造成的挤压物所占据[48－50]。

在大多数病例中，病人的免疫系统能够克服这些抗原[51]。另一方面，某些细菌拥有抵抗吞噬作用的能力，例如囊性化，或产生蛋白酶以对抗免疫系统[52－53]。细菌还有可能把自己埋入厚的基质中，它可能以某种牙根尖斑块的形式存在（见图 13－18D）[54－56]。

很多有机生物可以在根尖病灶中存活：放线菌、消化链球菌[57－60]、丙酸杆菌[61－62]、普雷沃菌、卟啉单胞菌[63－65]、葡萄球菌[66,67]和铜绿假单胞菌[35]。事实上，Barnett 认为，再次治疗和根尖切除失败后的假单胞菌难控制的根尖感染，只能通过大剂量的甲硝唑(Flagyl)来治疗[68]。

异　物

尽管前面已经说过，细菌是吞噬作用的诱导因素，但"巨噬细胞异物反应"在没有细菌的情况下也会发生，然而爆发性感染不会在没有细菌的情况下发生。

目前已经发现了多种异物：小扁豆[69]、其他蔬菜[70]、玉米仁[71]（图 13－19）、纸尖、纤维素和多种未知的物质[72]。人体免疫细胞无法消化纤维素或者棉捻[72,73]。

除此之外，各种脂类、胆固醇和晶体还被证明为

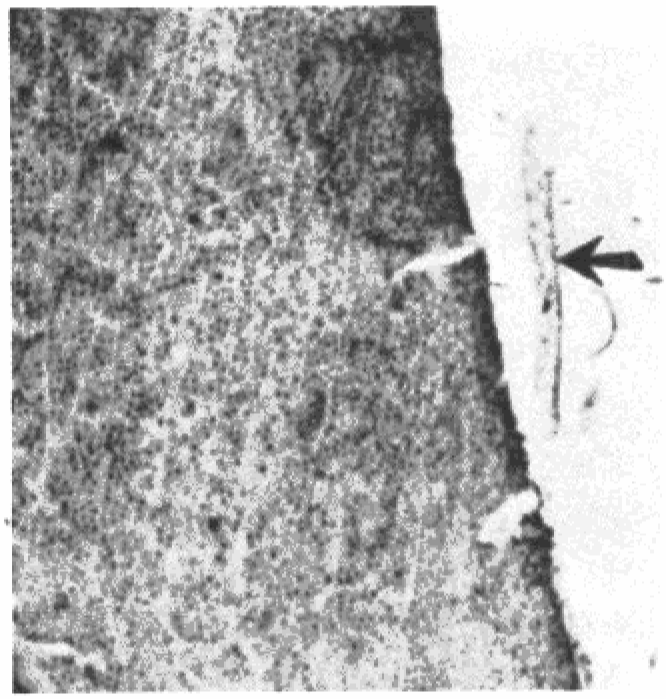


图 13－19　对疑似根尖组织的活检显示了其中的玉米粒外壳的柱形细胞（如箭头所示），这颗玉米粒卡在刚实施了手术的部位，成为一个严重的刺激物

根尖刺激物。因为这些内在要素的存在，即使实施了正确的牙髓治疗，它们仍然能够维持根尖病灶[74]。

尽管挤压出的封闭材料（和牙胶）经过一段时间后会被巨噬细胞吞噬，但根尖封闭材料也可能成为异物，从而维持根尖病灶[75]。

新近混合和未凝固的封闭材料的细胞毒性已得到很好的研究[76]。然而，长远来看，封闭材料与微生物相比，其刺激性要小得多[75]。可以得出的一个结论是，一次超填的充填可能延缓愈合，但不会阻止愈合[77]。

上皮细胞

在对根尖愈合失败进行复查的时候，我们必须考虑到上皮细胞的作用。如果马拉塞残留上皮细胞存在于相应部位，它们有可能对刺激物和炎症做出反应，增生扩散为囊肿状的物质来包住这些刺激物[78]。

还有人表示，唾液可污染开放引流的根管，而唾液中的表皮生长因子可以激活根尖周残余的上皮细胞[79，80]。在未实施治疗，或者存在顽固细菌的情况下，上皮细胞会继续增殖为与牙根相通的囊肿，并最终变为真实/独立的囊肿[81，82]。从临床治疗的角度来看，与牙根相通的囊肿（图 13－20）和真性囊肿之间的区别是非常重要的。既然根管治疗能够直接影响与牙根相通的囊肿的内腔，那么环境变化可能会影响损伤的愈合。

对于囊肿是否会在非手术牙髓治疗后愈合这一问题，目前还存在着争议。真性囊肿独立于根尖系统，所以传统的疗法可能对它无效。真性囊肿的发生率不到 10%[65，66]。大部分牙医现在意识到，真性囊肿和某些与牙根相通的囊肿在非手术治疗之后有可能不愈合。尽管进行了良好的清洁、成形和充填，这

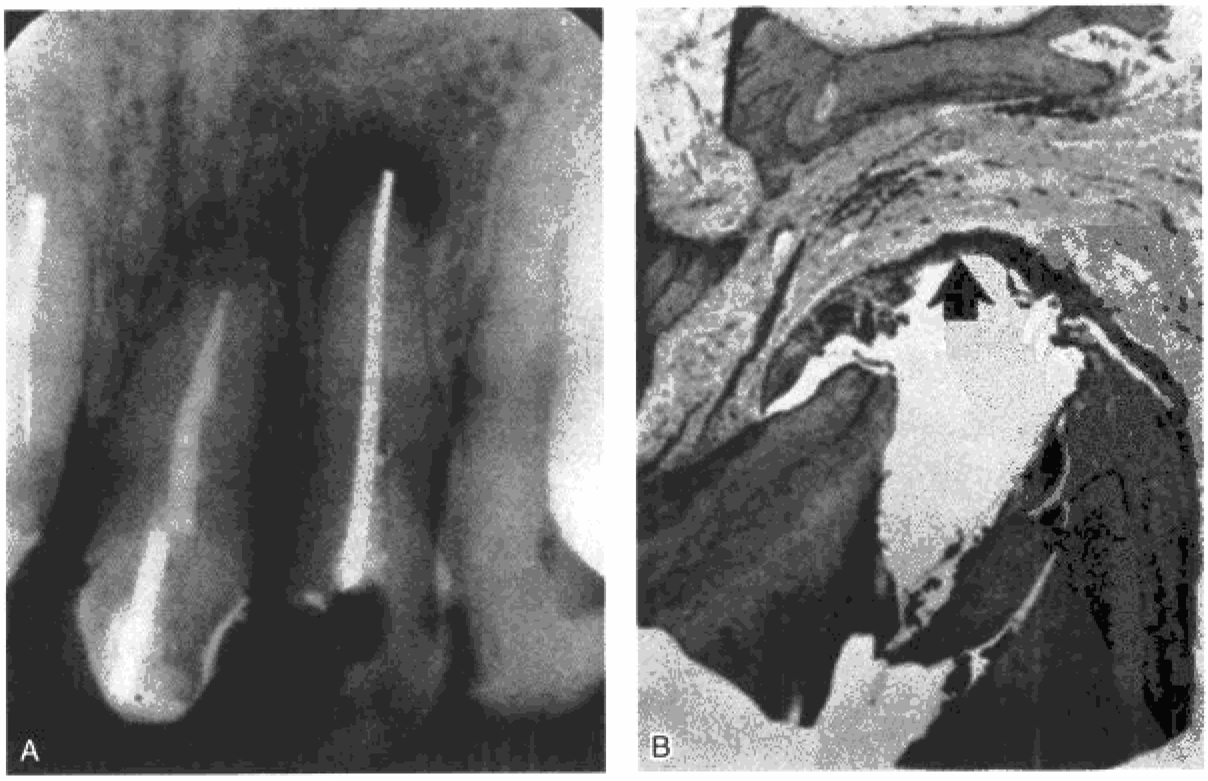


图 13－20　A. 在牙髓治疗两年后仍然存在的根尖病灶，看起来是根尖囊肿或慢性尖周炎；B. 对尖周部位的活组织切片检查显示了一个根尖囊肿（如箭头所示）的上皮层。根尖囊肿的持续生长导致了研究中 3 个病例的治疗失败

些损伤还是必须通过手术消除，以加快愈合。

上文所描述的危险强调了文章最初强调的一点：如果病例在实施治疗之前经过了仔细的挑选，如果根管被正确地预备和封闭，如果牙冠被很好地修复，那么最后的治疗结果应该是成功的。

为提高成功率可以采取的措施

我们可以从这项研究中得出一个明确的结论，并最终列出许多可以提高牙髓治疗成功率的措施。以下是牙髓治疗的十条原则：

1. 非常仔细地选择病例。谨防那些明显会失败的病例，但是同时在能力所限的范围内要进行大胆的选择。

2. 非常仔细地治疗。不要着急；保持治疗方法的有序性。在操作前，确定器械的位置和器械使用程序。

3. 进行充分的窝洞准备。包括可以通过改进牙冠准备而得到改进的洞型，和可以通过更彻底的根管清创术——清洁和成形——而得到改进的根管准备。

4. 确定牙齿到根尖孔的精确长度，确保只操作到根尖缩窄距离根尖孔外口大约 0.5 ~ 1.0 mm。

5. 在弯曲根管中总是使用弯曲的、尖锐的器械，尤其要记住的是，在每次使用弯曲器械后都要对器械进行清洁和再整形。对不锈钢制的器械也是如此。

6. 要非常仔细地填充主尖。必须确认根尖部分得到充分的充填。在完全封闭整个根管的时候要更加精确。总是使用根管封闭材料。

7. 只对那些明确需要进行手术的病例实施根尖手术。

8. 对进行根尖手术治疗的病人，一定要检查其根管填充物的根尖密度。应该使用一种尖锐的直角器械进行检查。如果密度不够，则要重新预备和逆行充填。

9. 恰当地修复经过治疗的无髓牙，以防止牙冠破碎和微渗漏。

10. 不断练习牙髓治疗的技术，直到对这些程序熟悉到像银汞合金充填或拔除中切牙那样。尤其推荐在那些固定在固体丙烯酸上的离体牙上进行实践练习。

严格遵守牙髓治疗的十条原则会确保成功率接近 100%。

预　后

以下要谈到的问题在前文中已经提到：我们应该能够预测牙髓治疗的结果。在拥有治疗知识、治疗经验和运气的情况下，我们应该能够选择适合牙髓治疗的病例，放弃那些明显会失败的病例。但要做到这一点并不那么简单。

即使在专家不同意某一预后的时候，临床牙医也不应该被误导。例如，一个北卡罗来纳的研究小组发现，面临 7 个有争议的病例，普通牙医和牙髓病专家在选择治疗方案的时候存在很大分歧[83]。在另一项研究里，Holland 和他的同事回顾了 17 个有关存在或不存在根尖病灶的成功或失败的治疗预后研究[84]。在“存在病灶”的一组里，成功率从很低的 31.8% 到很高的 85%。另一方面，这 17 个专家都同意，如果没有最初的根尖病灶，则成功率可能会更高。这并不是说带有根尖病灶的牙齿应该被放弃。相反的是，许多经过治疗、带有 X 线透射损伤的牙齿也有可观的成功率。

总而言之，我们最终必须相信自己的能力。在治疗每个病例的时候，能够使用多种治疗技术而不是局限于某种特定的治疗方式，可以极大地提高我们的能力。这是产生好的预后的基础，也是技巧、知识和自信的结果。另一方面，如果一颗牙齿的确治疗失败，那么它仍然可以通过有技巧的再次治疗得到补救。

成功的再次治疗

我们必须认识到，华盛顿大学研究中的病人都是受大学专科医生施治的患者，正如在其他许多治疗成功和失败的报告中一样，它们是评估结果时的重要考虑因素。

与之形成鲜明对比的是，世界范围内有关接受通科牙医治疗的病人的牙髓治疗成功和失败的案例报告完全不同[44,85-103]。令事情更糟糕的是，这些报告的根尖病灶与先前实行过通科牙髓治疗有关，而且发生率（24.5% ~46%）比未受治疗的牙齿的发生率(1.4% ~10%)要高得多(表 13-3)。

康涅狄格大学的 Buckley 和 Spångberg 所进行的一项普通调查也有一个令人失望的发现：他们注意到，与没有进行根管充填的牙齿相比，实施了牙

表 13－3　对未经和经过牙髓治疗的牙齿的尖周炎情况和治疗质量的比较研究

第一作者	国家	尖周炎存在率(%)	实施牙髓治疗的牙齿(%)	存在尖周炎的实施牙髓治疗的牙齿(%)	技术不足的治疗(%)
Bergenholtz 1973 年	Sweden	6	12.7	31	—
Hansen 1976 年	Norway	1.5	3.4	46	—
Petersson 1986 年	Sweden	6.9	12.4	31	> 60
Allard 1986 年	Sweden	10	18	27	69
Eckerborm 1987 年	Sweden	5.2	13	26.4	55
Eriksen 1988 年	Norway	1.4	3.4	34	59
Odesjo 1990 年	Sweden	2.9	8.6	24.5	70
Imfeld 1991 年	Switzerland	8	20.3	31	64
De Cleen 1993 年	Netherland	6	2.3	38	50.6
Buckley 1995 年	United States	4.1	5.5	31.3	58
Soikkonen 1995 年	Finland	4	21	16	75

髓治疗的牙齿根尖病灶发生率是前者的 10 倍[101]。Mactou 指出，“治疗的质量对于牙髓治疗的成功具有相当关键的作用”(图 13－21)(个人交流，2000年4 月)。

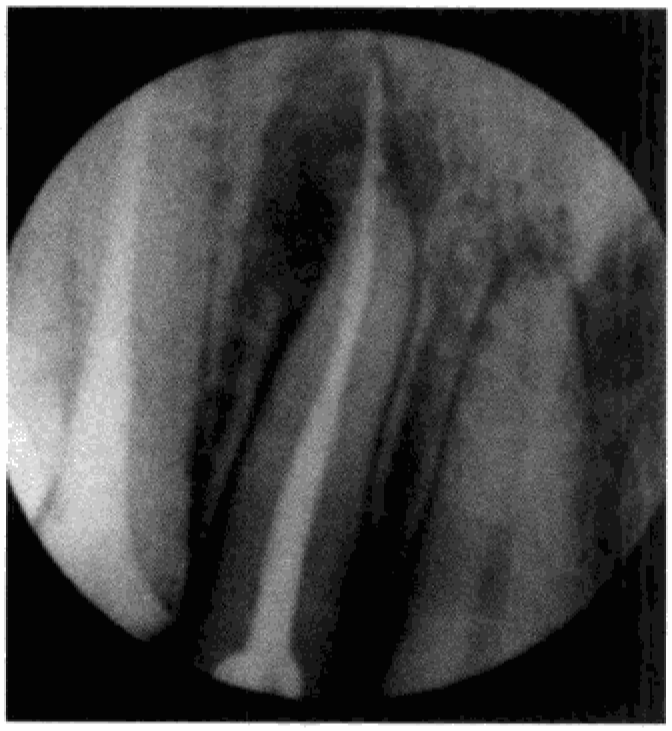


图 13－21　由器械的过度使用而引发的根尖穿孔会导致根尖缩窄消失、超填和不能成功地压紧根管充填物质。注意器械的使用已经使牙根缺少根尖

幸运的是，治疗结果不太好的根管能够通过再次治疗来改进治疗的质量，并治愈任何根尖病灶(图 13－22)。例如，Bergenholtz 等报告，在 556 个再治疗病例中，50% 的病例在治疗两年后完全复原，除此之外，还有 30% 的病例病灶范围显著减小[104]。在两年的跟踪研究中，Bergenholtz 等还报告说，在那些接受了再次治疗的病例中，治疗的成功率为 94%，而他们接受再次治疗的唯一原因是为了在实施义齿修复之前，改善根管充填物质质量[105]。

Friedman 等宣称，对于没有根尖病灶的病例进行牙髓再治疗，其治疗成功率为 100%，这就暗示如果不存在感染，而且再次治疗是由经验丰富的临床医生实施的，那么我们可以期待非常高的治疗成功率(表 13－4)。另一方面，如果在再次治疗前就存在根尖病灶，那么预期成功率就会降至 70% 左右(表13－5)[28]。

在列举的 22 个影响牙髓再次治疗预后的因素之中，术前牙齿的状况显然是影响结果的一个关键因素[106]。Stabholz 等以及 Friedman 都注意到，导致牙髓治疗失败的原因主要有三类：术前、术中和术

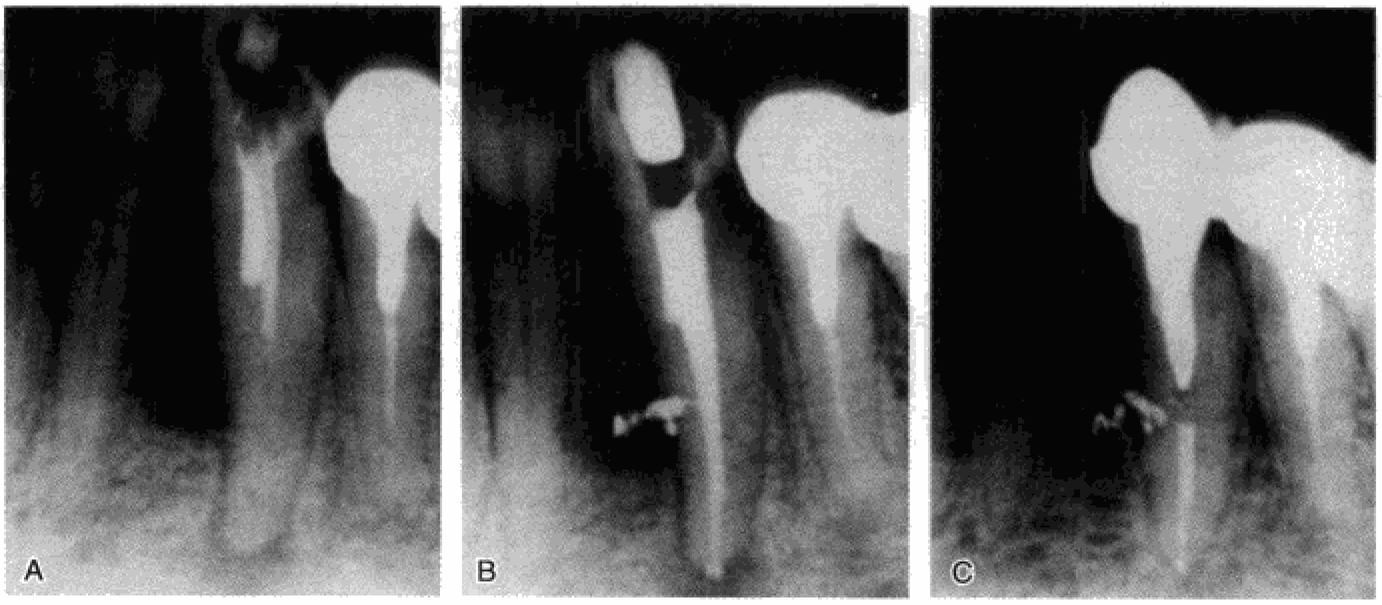


图 13－22 A. 牙根尖和根侧存在病灶的失败病例；B. 再次治疗通过进行大范围的清洁、再成形和根管药物处理消除了细菌感染。通过垂直封填来封闭根管也会充填侧根管；C. 牙髓治疗 1 年之后完全愈合

表 13－4 对不存在尖周炎的死髓牙实施非手术的再次牙髓治疗的结果

作者	病例	成功率(%)
Strindberg, 1956 年	64	95
Grahnon 和 Hansson, 1961 年	323(牙根)	94
Engstrom 等，1964 年	68	93
Bergenhotz 等，1979 年	322(牙根)	94
Molven 和 Halse，1988 年	76(牙根)	89
Allen 等，1989 年	48	96
Sjögren 等，1990 年	173(牙根)	98
Friedman 等，1995 年	42	100

表 13－5 对存在尖周炎的死髓牙实施非手术的再次牙髓治疗的结果

作者	病例	成功率(%)	不确定	失败率(%)
Strindberg, 1956 年	123	84	—	16
Grahnen 和 Hansson, 1961 年	118(牙根)	74	—	26
Engstrom 等 1964 年	85	74	—	26
Bergenhotz 等 1979 年	234(牙根)	48	30	22
Molven 和 Halse, 1988 年	98(牙根)	71	—	29
Sjögren 等 1990 年	94(牙根)	62	—	38
Friedman 等 1995 年	86	56	34	10
Sundqvist 等 1998 年	50	74	—	26

后原因。在这三类原因之中，术中原因，即因医生的治疗而引起的失败，是最普遍也是最容易得到控制的[109]。例如，Nair 曾经指出，在有急性症状的牙齿中，经常发现难以控制的根尖感染[110]。与此同时，其他人还注意到，这些细菌有可能来自前次牙髓治疗中引入根管内的污染物[110-116]。正如前文所指出的，由于过度操作而挤压出的被感染的牙本质碎片，也有可能是某些难控制的感染的"根源"[103]。Bergenholtz 说"……根尖充填材料并不是引发治疗失败的直接原因，但是那些失败的病例是由……过度操作所引发的根尖部位重复感染所导致的"[105]（图 13－23）。

Mactou 列出了要实施成功的再次治疗所必须遵循的重要因素：首先，彻底地再次清洁和再次成形根管。这项工作应该以逐步深入法进行：先是扩大牙冠和成形根管，然后是根尖准备（个人交流，2000 年 4 月）。

根管应该通过冠侧储存 2.5% 的次氯酸钠而逐段清洁。在治疗的后期，也就是在根管残留物已经被清除和成形之后，再借助 X 线片确定工作长度。保持根尖形态，并用细锉反复成型，可以避免根管被牙本质碎片所堵塞。这还有助于使次氯酸钠到达这一部位。在清除前次填充的材料时，要非常地仔细，尤其是在使用诸如氯仿之类的溶剂时。

要从根管壁清除所有的封闭物质和牙胶尖非常困难。Wilcox 和他的同事声称，只有通过有力的重复器械操作和重复成型，才能彻底清除所有封闭物质[117,118]，但是他们还警告，这有可能导致过度扩大[119]。既然细菌能够轻易地"隐藏"在前次治疗的封闭物质之下，那么清除封闭物质就显得尤为重要。

根管封药

再次治疗因为持续的失败而变得声名狼藉！在所有可能性之中，治疗失败的首要原因是未能成功地清除或者消灭那些引发损伤的难控制的细菌。这些病例很具有挑战性，有可能不适合一次完成的疗法。毫无疑问，持续的失败是由残留的细菌引起的，彻底清除它们需要额外的努力。有关失败的根管治疗的新数据表明，这些微生物[120-122]与未接受治疗的坏死牙髓中的微生物不同。

例如，肠道球菌在前次实施了根管治疗的牙齿中十分普遍，它们很难被清除。粪肠球菌是最常见的种类，这种非混合性感染在 33% 的病例中都被发现[123]。肠道球菌对氢氧化钙的抵抗力非常强，因此 Safaui 等建议对这些病例增用碘化钾溶液[124]。Heling 和 Chandler 建议使用 3% 的过氧化氢和 1.8% 的双氯苯双胍己烷的混合溶液作为对抗粪肠球菌的另一种方法[125]。金黄色葡萄球菌和假单胞菌也是难以控制的感染物，可能需要甲硝唑和羟氨苄青霉素（阿莫西林）的配方来消除[126-128]。

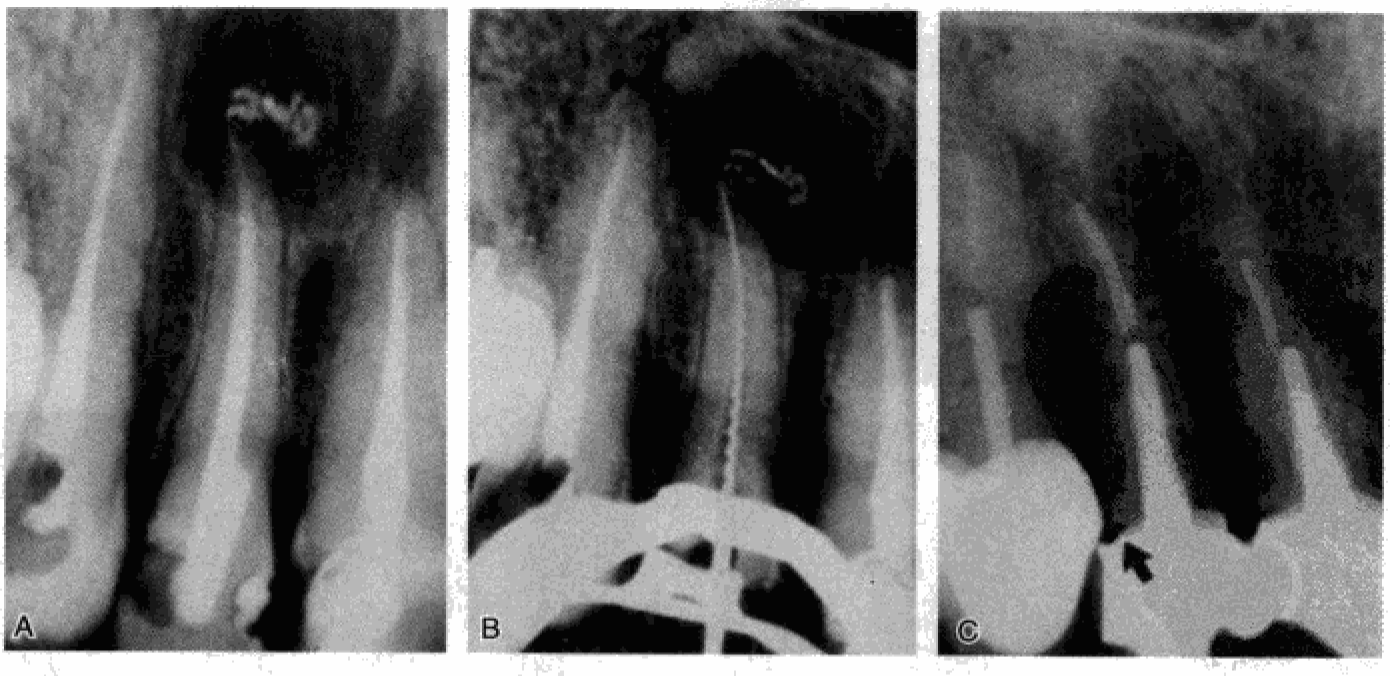


图 13－23　A. 由过度预备和未能完全封闭根管而引起的牙髓治疗失败。注意根管糊剂的超填，根管的最后 6mm 只有糊剂；B. 在根管最后封闭前实行了彻底清洁、再次成形和根管药物处理的再次治疗措施；C. 治疗 12 年之后的复查表明已经完全愈合。注意牙冠末梢边缘（如箭头所示）的继发性龋坏，这会导致微渗漏和潜在的治疗失败

充填和修复

毫无疑问，完全封闭是成功的再治疗的绝对必要条件。

要了解这一点，读者可以参考第 11 章。而且，既然许多治疗失败都被认为与牙冠修复周围的微渗漏有关，那么实施再次治疗的牙齿必须立刻修复，而不是在几周之后再修复(图 13－24)。

Molven 和 Halse 说得好："成功取决于在治疗初期清除存在的根管感染，在治疗和再次治疗的过程中防止污染。所以成功率反映了根管的清洁、成形和充填标准"[129]。(图 13－25)

牙髓治疗两年后 104 个失败病例的分布。当

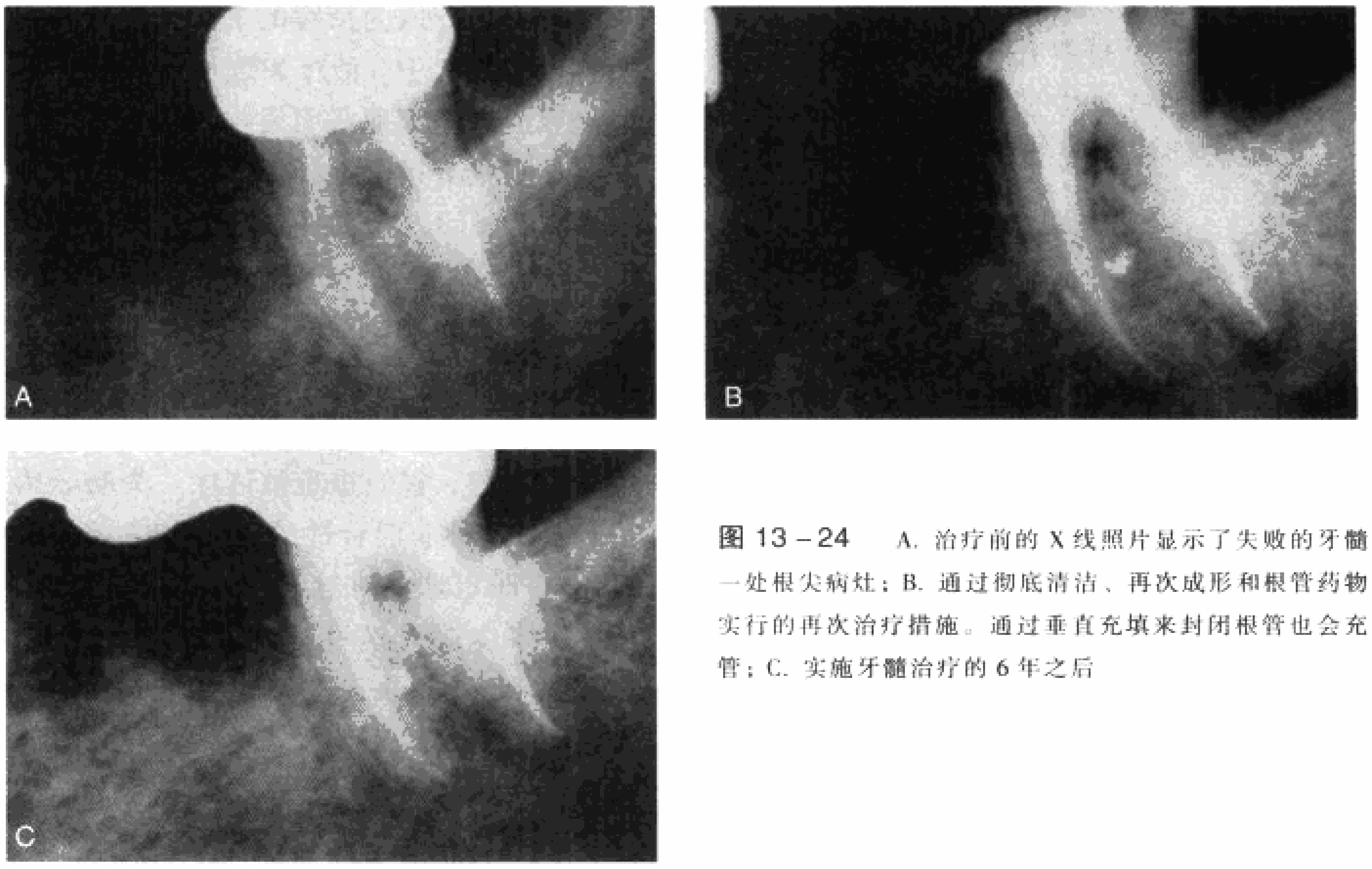


图 13－24 A. 治疗前的 X 线照片显示了失败的牙髓治疗和一处根尖病灶；B. 通过彻底清洁、再次成形和根管药物处理而实行的再次治疗措施。通过垂直充填来封闭根管也会充填侧根管；C. 实施牙髓治疗的 6 年之后

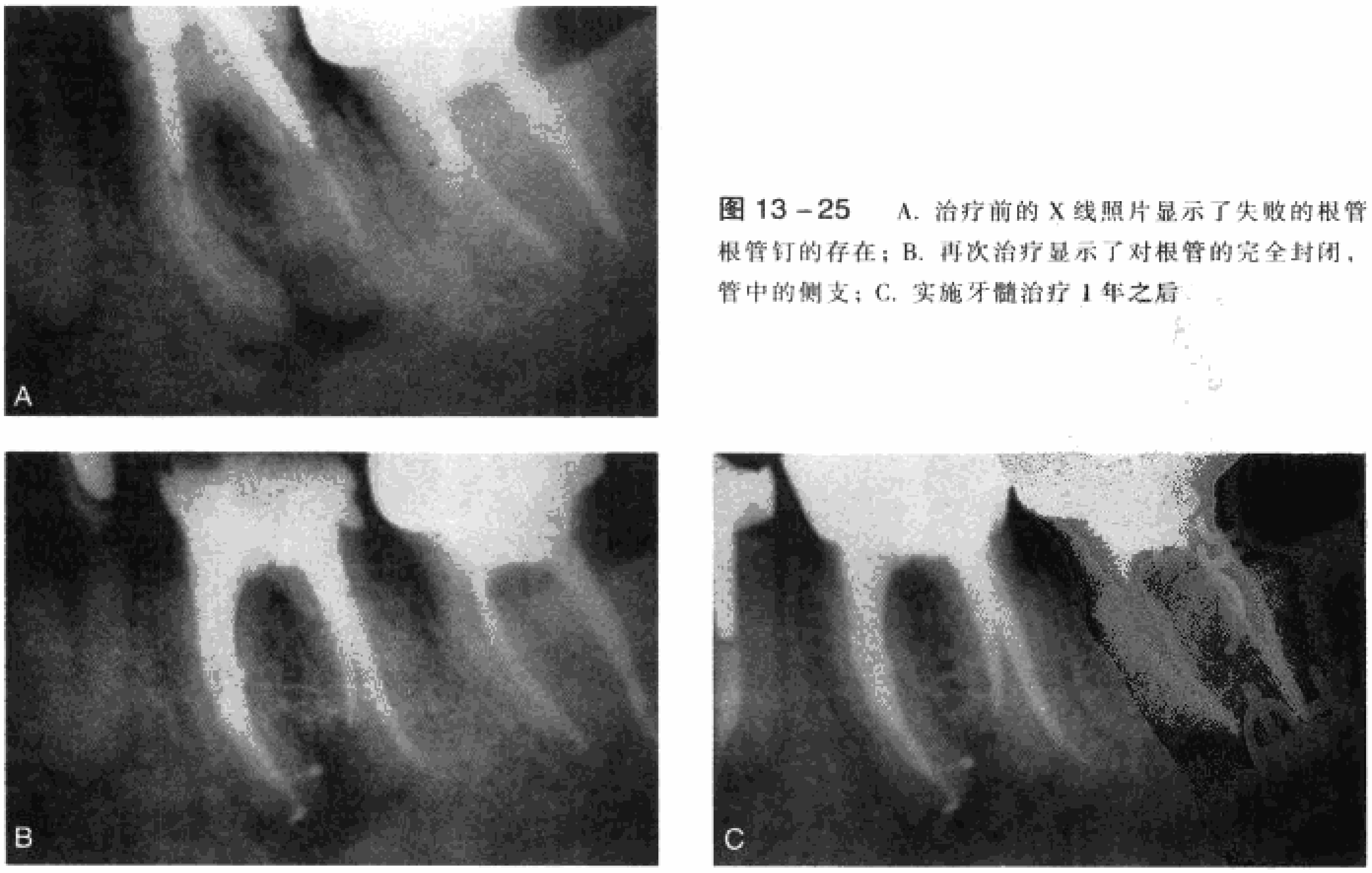


图 13－25 A. 治疗前的 X 线照片显示了失败的根管治疗和两个根管钉的存在；B. 再次治疗显示了对根管的完全封闭，包括近中根管中的侧支；C. 实施牙髓治疗 1 年之后

它们以发生频率排列时，需要注意的是：在 104 个病例中，不完全的封闭引发了将近 60% 的治疗失败，接下来是牙根穿孔，引发了将近 10% 的治疗失败。失败原因还包括某些不常见的因素，占了不到 1%。

牙髓治疗两年后 104 个失败病例的分布。失败原因可以被分为三类：牙根尖渗透，占 63.46%；操作失误，占 14.42%；病例选择失误，占 22.12%。

参考文献

1. Zeldow BJ, Ingle JI. Correlation of the positive culture to prognosis of endodontically treated teeth: a clinical study. J Am Dent Assoc 1963; 66: 23.
2. Abramson II. A frank appraisal of the present status of the bacterial culture test as a routine endodontic procedure. Presented at the Annual Meeting of the American Association of Endodontists Chicago, February, 1961.
3. Strindberg LL. The dependence of the results of pulp therapy on certain factors. Acta Odontol Scand 1956; Suppl 21 14: 175 .
4. Adenubi JO, Rule DC. Success rate for root fillings in young patients. Br Dent J 1976; 141: 327.
5. Morse DR, et al. A radiographic evaluation of the periradicular status of teeth treated by the gutta - percha - eucapercha endodontic method: a one year follow - up study of 458 root canals, Part III. Oral Surg 1983; 56: 190.
6. Barbakow FH, et al. Endodontic treatment of teeth with periradicular radiolucent areas in a general dental practice. Oral Surg 1981; 51: 552.
7. Meeuwissen R, Eschen S. Twenty years of endodontic treatment. JOE 1983; 9: 390.
8. Hession RW. Long - term evaluation of endodontic treatment: anatomy, instrumentation, obturation—the endodontic practice triad. Int Endodont J 1981; 14: 179.
9. Nelson IA. Endodontics in general practice—a retrospective survey. Int Endodont J 1982; 15: 168.
10. Kerekes K, Tronstad L. Long - term results of endodontic treatment performed with a standardized technique. JOE 1979; 5: 8.
11. Sjögren U, et al. Factors affecting the long - term results of endodontic treatment. JOE 1990; 16: 498.
12. Mikkonen M, et al. Clinical and radiologic re - examination of apicoectomized teeth. Oral Surg 1983; 55: 302.
13. Peterson K, et al. Technical quality of root fillings in an adult Swedish population. Endodont Dent Traumatol 1986; 2: 99.
14. Matsumoto T, et al. Factors affecting successful prognosis of root canal treatment. JOE 1987; 13: 239.
15. Swartz DB, Skidmore AE, Griffin JA Jr. Twenty years of endodontic success and failure. JOE 1983; 9: 198.
16. Klevant FJH; Eggink CO. The effect of canal preparation on periradicular disease. Int Endodont J 1983; 16: 68.
17. Vire DE. Failure of endontically treated teeth: classification and evaluation. JOE 1991; 17: 338.
18. Pucci FM, Reig R. Conductos radiculares. Vol I. Buenos Aires: Editorial Medico - Quirurgica; 1944. p. 219 - 225.
19. Trope M, Elfenbein L, Tronstad L. Mandibular premolars with more than one root canal in different race groups. JOE 1986; 12: 343.
20. Crump MC, Natkin E. Relationship of broken root canal instruments to endodontic case prognosis: a clinical investigation. J Am Dent Assoc 1970; 80: 1341.
21. Ramfjord S. Experimental periodontal reattachment in Rhesus monkeys. J Periodontol 1951; 22: 73.
22. Ingle JI. Alveolar osteoporosis and pulpal death associated with compulsive bruxism. Oral Surg 1960; 13: 1371.
23. Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic - periodontic lesions. J Periodontol 1972; 43: 202.
24. Slowey RR. Radiographic aids in the detection of extra root canals. Oral Surg 1974; 37: 271.
25. Frank AL. Inflammatory resorption caused by an adjacent necrotic tooth. JOE 1990; 7: 339.
26. Brynolf I. A histological and roentgenological study of the periapical region of upper incisors. Odont Revy 1967; 18: 1.
27. Green TL, et al. Radiographic and histologic periapical findings of root canal treated teeth in cadavers. Oral Surg 1997; 83: 707.
28. Friedman S. Treatment outcome and prognosis of endodontic therapy. In: ϕrstavik D, Pitt Ford TR, editors. Essential endodontology. London: Blackwell Scientific; 1998. p. 367 - 401.
29. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ - free and conventional rats. Oral Surg 1965; 20: 340.
30. Moller AJR, et al. Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. Scand J Dent Res 1981; 89: 475.
31. Sjögren U. Success and failure in endodontics [thesis]. Umea (Sweden): Department of Endodontics, Univ Umea.
32. Gutmann JL. Clinical, radiographic, and histologic perspectives on success and failure in endodontics. Dent Clin North Am 1992; 36: 379.
33. Sundqvist G. Bacteriological studies of necrotic dental pulps [dissertation]. Umea (Sweden): Univ Umea.
34. Lin LM, Skribner JE, Gaengler P. Factors associated with

endodontic treatment failures. JOE 1992; 18: 625.
35. Barnett F, Axelrod P, Tronstad L, et al. Ciprofloxacin treatment of periapical Pseudomonas aeruginosa infection. Endod Dent Traumatol 1988; 4: 132.
36. Bystrom A. Evaluation of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis [dissertation]. Umea (Sweden): Univ Umea; 1986.
37. Nair PNR, Sjögren U, Krey G, et al. Intraradicular bacteria and fungi in root filled asymptomatic human teeth with therapy resistant periapical lesions: a long - term light and electron microscopic follow - up study. JOE 1990; 16: 520.
38. Sundquist G. Ecology of the root canal flora. JOE 1992; 18: 427.
39. Allard U, Stromberg U, Stromberg T. Endodontic treatment of experimentally induced apical periodontitis in dogs. Endod Dent Traumatol 1987; 3: 240.
40. Szajkis S, Tagger M. Periapical healing in spite of incomplete root canal debridement and filling. JOE 1983; 9: 203.
41. Saunders WP, Saunders EM. Coronal leakage as a cause of failure in root - canal therapy: a review. Endod Dent Traumatol 1994; 10: 105.
42. Khayat A, Lee SJ, Torabinejad M. Human saliva penetration of coronally unsealed obturated root canals. JOE 1993; 19: 458.
43. Friedman S, Torneck C, et al. In vivo model for assessing the functional efficacy of endodontic filling materials and techniques. JOE 1997; 23: 557.
44. Ray HA, Trope M. Periapical status of endodontically treated teeth in relation to the technical quality of the root filling and the coronal restoration. Int Endod J 1995; 28: 12.
45. Holland R, de Souza V, Nery MJ, et al. Tissue reaction following apical plugging of the root canal with infected dentin chips: a histologic study in dog's teeth. Oral Surg 1980; 49: 366.
46. Yusef H. The significance of the presence of foreign material periapically as a cause of failure of root treatment. Oral Surg 1982; 54: 566.
47. Simon JHS, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic - periodontic lesions. J Periodontol 1972; 43: 202.
48. Iwu C, Macfarlane TW, Mackenzie D, Stenhoouse D. The microbiology of periapical granulomas. Oral Surg 1990; 69: 502.
49. Wayman B, Murata S, Almeida R, Fowler C. A bacteriological and histological evaluation of 58 periapical lesions. JOE 1992; 18: 152.
50. Weiger R, Manncke B, Werner H, Lost C. Microbial flora of sinus tracts and root canals of non - vital teeth. Endod Dent Traumatol 1995; 11: 15.
51. Kettering J, Torabinejad M, Jones S. Specificity of antibodies present in human periapical lesions. JOE 1991; 17: 213.
52. Haapsalo M. Bacteroides spp in dental root canal infections. Endod Dent Traumatol 1989; 5: 1.
53. Wu M, Henry C, Gutmann J. Bactericidal effects of human neutrophils and sera on selected endodontic pathogenic bacteria in an anaerobic environment. Int Endodont J 1990; 23: 189.
54. Lomcali G, Sen BH, Cankaya H. Scanning electron microscopic observations of apical root surfaces of teeth with apical periodontitis. Endod Dent Traumatol 1996; 12: 70.
55. Molven O, Olsen I, Kerekes K. Scanning electron microscopy of bacteria in the apical part of root canals in permanent teeth with periapical lesions. Endod Dent Traumatol 1991; 7: 226.
56. Tronstad L, Barnett F, Cervone F. Periapical bacterial plaque in teeth refractory to endodontic treatment. Endod Dent Traumatol 1990; 6: 73.
57. Abou - Rass M, Bogen G. Microorganisms in closed periapical lesions. Int Endod J 1998; 31: 39.
58. August DS, Levy BAA. Periapical actinomycosis. Oral Surg 1973; 36: 585.
59. Happonen RP. Periapical actinomycosis: a follow - up study of 16 surgically treated cases. Endod Dent Traumatol 1986; 2: 205.
60. Sundquist G, Reuterving CO. Isolation of Actinomyces israelii from periapical lesions. JOE 1980; 6: 602.
61. Bystrom A, Happonen RP, Sjögren U, Sundquist G. Healing of periapical lesions of pulpless teeth after endodontic treatment with controlled asepsis. Endod Dent Traumatol 1987; 3: 58.
62. Sjögren U, Happonen RP, Kahnberg K, Sundquist G. Survival of Arachnia propionica in periapical tissue. Int Endod J 1988; 21: 277.
63. Barnett F, Stevens R, Tronstad L. Demonstration of Bacteroides intermedius in periapical tissue using indirect immunoflu - orescence microscopy. Endod Dent Traumatol 1990; 6: 153.
64. Haapsalo M, Ranta K, Ranta H. Mixed anaerobic periapical infection with sinus tract. Endod Dent Traumatol 1987; 3: 83.
65. Van Winkelhoff AJ, Van Steenbergen JM, de Graaff J. Porphyromonas (Bacteroides) endodontalis: its role in endodontic infections. JOE 1992; 18: 431.
66. Reader CM, Boniface M, Bujanda - Wagner S. Refractory endodontic lesion associated with Staphylococci aureus. JOE 1994; 20: 607.
67. Tronstad L, Barnett F, Riso K, Slots J. Extraradicular endodontic infections. Endod Dent Traumatol 1987; 3: 86.
68. Barnett F. Question and answer session. Palm Springs

Seminars, Palm Springs, California, January 18, 1992.

69. Simon JHS, Chimenti R, Mintz G. Clinical significance of the pulse granuloma. JOE 1982; 8: 116.

70. Yang ZP, Barnett F. Hyaline bodies and giant cells associated with a radicular cyst. Endod Dent Traumatol 1985; 1: 85.

71. Ingle JI. Endodontics. Baltimore: Williams & Wilkins; 1994.

72. Koppang H, Koppang G, Solheim T, et al. Cellulose fibers from endodontic paper points as an etiologic factor in post – endodontic periapical granulomas and cysts. JOE 1989; 15: 369.

73. Sedgley CM, Messer HH. Long – term retention of a paper point in the periapical tissues: a case report. Endod Dent Traumatol 1993; 9: 120.

74. Nair PNR, Sjögren U, Schumacher E, Sundquist G. Radicular cyst affecting a root – filled human tooth: a long – term post – treatment follow – up. Int Endod J 1993; 26: 225.

75. Brynolf I. A histological and roentgenological study of the periapical region of upper incisors. Odont Revy 1967; 18: 1.

76. Arenholt – Bindsley D, Hörsted – Bindsley P. A simple model for evaluating relative toxicity of root filling materials in cultures of human oral fibroblasts. Endod Dent Traumatol 1989; 5: 219.

77. Malooley J, Patterson SS, Kafrawy A. Response of periapical pathosis to endodontic treatment in monkeys. Oral Surg 1979; 6: 545.

78. Simon JHS. Periapical pathology. In: Cohen S, Burns R, editors. Pathways of the pulp. 6th ed. St. Louis: CV Mosby; 1994. p. 337.

79. Torres JOC, Torabinejad M, Matiz RAR, Mantilla EG. Presence of secretory IgA in human periapical lesions. JOE 1994; 20: 87.

80. Lin LM, Wang SL, Wu – Wang C, et al. Detection of epidermal growth factor receptor in inflammatory periapical lesions. Int Endod J 1996; 29: 179.

81. Simon JHS. Incidence of periapical cysts in relation to the root canal. JOE 1980; 6: 845.

82. Nair PNR. New perspectives on radicular cysts: do they heal? Int Endod J 1998; 31: 155.

83. Smith JW, et al. A survey: controversies in endodontic treatmen and retreatment. JOE 1981; 7: 47.

84. Holland R, Valle GF, Taintor JF, Ingle JI. Influence of bony resorption on endodontic treatment. Oral. Surg 1983; 55: 191.

85. Bergenholtz G, Malmcrona E, Milthon R. Endodontisk behandling och periapikalstatus. 1—Röntgenologisk undersökning av frekvensen endodontiskt behandlade tänder och frekvensen periapikala destruktioner. Tandlakartidningen 1973; 65: 64.

86. Bergenholtz G, Malmcrona E, Milthon R. Endodontisk behandling och periapikalstatus. 2—Röntgenologisk bedömning av rotfyllningens kvalitet ställd i relation till förekomst av periapikala destruktioner. Tandlakartidningen 1973; 65: 269.

87. Hansen BF, Johansen JR. Oral roentgenologic findings in a Norwegian urban population. Oral Surg 1976; 41: 261.

88. Allard U, Palmqvist S. A radiographic survey of periapical conditions in elderly people in a Swedish county population. Endod Dent Traumatol 1986; 2: 103.

89. Petersson K, Petersson A, Hakansson J, et al. Endodontic status and suggested treatment in a population requiring substantial dental care. Endod Dent Traumatol 1989; 5: 153.

90. Petersson K, Lewin B, Olsson B, et al. Technical quality of root fillings in an adult Swedish population. Endod Dent Traumatol 1986; 2: 99.

91. Petersson K, Hakansson R, Hakansson J, et al. Follow – up study of endodontic status in an adult Swedish population. Endod Dent Traumatol 1991; 7: 221.

92. Petersson K. Endodontic status of mandibular premolars and molars in Swedish adults. A repeated cross – sectional study in 1974 and in 1985. Endod Dent Traumatol 1993; 9: 185.

93. Eckerbom M, Andersson E, Magnusson T. Frequency and technical standard of endodontic treatment in a Swedish population. Endod Dent Traumatol 1987; 3: 245.

94. Eckerbom M, Andersson JE, Magnusson T. A longitudinal study of changes in frequency and technical standard of endodontic treatment in a Swedish population. Endod Dent Traumatol 1989; 5: 27.

95. Eriksen HM, Bjertness E. Prevalence of apical periodontitis and results of endodontic treatment in an urban adult population in Norway. Endod Dent Traumatol 1988; 4: 122.

96. Eriksen HM, Bjertness E, ϕrstavik D. Prevalence and quality of endodontic treatment in middle – aged adults in Norway. Endod Dent Traumatol 1991; 7: 1.

97. Eriksen HM, Berset GP, Hansen BF, Bjertness E. Changes in endodontic status 1973 – 1993 among 35 – year – olds in Oslo, Norway. Int Endod J 1995; 28: 129.

98. Odesjo B, Hellden L, Salonen L, Langeland L. Prevalence of previous endodontic treatment, technical standard and occurrence of periapical lesions in a randomly selected adult general population. Endod Dent Traumatol 1990; 6: 265.

99. Imfeld TN. Prevalence and quality of endodontic treatment in an elderly urban population of Switzerland. JOE 1991; 17: 604.

100. De Cleen MJH, Schuurs AHB, Wesselink PR, Wu MK. Periapical status and prevalence of endodontic treatment in an adult Dutch population. Int Endod J 1993; 26: 112.

101. Buckley M, Spängberg LSW. The prevalence and technical quality of endodontic treatment in an American subpopu-

lation. Oral Surg 1995; 79: 92.

102. Soikkonen KT. Endodontically treated teeth and periapical findings in the elderly. Int Endod J 1995; 28: 200.

103. Marques MD, Moreira B, Eriksen HM. Prevalence of apical periodontitis and results of endodontic treatment in an adult Portuguese population. Int Endod J 1998; 31: 161.

104. Bergenholtz G, Lekholm U, Milthon R, et al. Retreatment of endodontic fillings. Scand J Dent Res 1979; 87: 217.

105. Bergenholtz G, Lekholm U, Milthon R, Engstrom B. Influence of apical overinstrumentation and overfilling on re-treated root canals. JOE 1979; 5: 310.

106. Gutmann JL, Pitt-Ford TR. Problems in the assessment of success and failure. In: Gutmann JL, Dumsha TC, Lovdahl PE, Hovland EJ, editors. Problems solving in endodontics. 2nd ed. St. Louis: Mosby-Year Book; 1992; p. 1-11.

107. Stabholz A, Friedman I, Tamse A. Endodontic failures and retreatment. In: Cohen S, Burns RC, editors. Pathways of the pulp. 6th ed. St Louis: CV Mosby; 1994. p. 691-728.

108. Friedman S. Retreatment of failures. In: Walton RE, Torabinejad M. Principles and practice of endodontics. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996. p. 336-53.

109. Morand MA. The true reasons for endodontic failures [abstract]. JDR 1992; 71: 565.

110. Nair PNR. Light and electron microscope studies on the root canal flora and periapical lesions. JOE 1987; 13: 29.

111. Iwu C, Macfarlane TW, Mackenzie D, Stenhouse D. The microbiology of periapical granuloma. Oral Surg 1990; 69: 502.

112. Fukushima H, Yamamoto K, Hirohata K, et al. Localization and identification of root canal bacteria in clinically asymptomatic periapical pathosis. JOE 1990; 16: 534.

113. Debelian GJ, Olsen I, Tronstad L. Profiling of Propioni-bacterium acnes recovered from root canal and blood during and after endodontic treatment. Endod Dent Traumatol 1992; 8: 248.

114. Debelian GJ, Olsen I, Tronstad L. Bacteremia in conjunction with endodontic therapy. Endod Dent Traumatol 1995; 11: 142.

115. Weiger R, Manncke B, Werner H, Lost C. Microbial flora of sinus tracts and root canals of non-vital teeth. Endod Dent Traumatol 1995; 11: 15.

116. Ruddle CJ. Endodontic canal preparation: breakthrough cleaning and shaping strategies. Dent Today 1994; 44, (February).

117. Wilcox LR, Krell KV, Madison S, Rittman B. Endodontic retreatment: evaluation of gutta-percha and sealer removal and canal reinstrumentation. JOE 1987; 13: 453.

118. Wilcox LR. Endodontic retreatment: ultrasonics and chloroform as the final step in reinstrumentation. JOE 1989; 15: 125.

119. Wilcox LR, Van Surksum R. Endodontic retreatment in large and small straight canals. JOE 1991; 17: 119.

120. Molander A, Reit C, Dahlen G, Kvist T. Microbiological exam-ination of root filled teeth with apical periodontitis. Int Endod J 1993.

121. Molander A, Reit C, Dahlen G, Kvist T. Microbiological status of root-filled teeth with apical periodontitis. Int Endod J 1998; 31: 1.

122. Sundqvist G, Figdor D, Persson S, Sjögren U. Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative retreatment. Oral Surg 1998; 85: 86.

123. Siren EK, Haapasalo MPP, Ranta K, et al. Microbiological findings and clinical treatment procedures in endodontic cases selected for microbiological investigation. Int Endod J 1997; 30: 91.

124. Safavi KE, Spångberg LSW, Langeland K. Root canal dentinal tubule disinfection. JOE 1990; 16: 207.

125. Heling I, Chandler NP. Antimicrobial effect of irrigant combinations within dentinal tubules. Int Endod J 1998; 31: 8.

126. Barnett F, Axelrod P, Tronstad L, et al. Ciprofloxacin treatment of periapical Pseudomonas aeruginosa infection. Endod Dent Traumatol 1988; 4: 132.

127. Ranta K, Haapsolo M, Ranta H. Monoinfection of root canal with Pseudomonas aeruginosa. Endod Dent Traumatol 1988; 4: 269.

128. Sjögren U, Figdor D, Persson S, Sundqvist G. Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. Int Endod J 1997; 30: 297.

129. Molven O, Halse A. Success rates for gutta-percha and Kloroperka N-O root fillings made by undergraduate students: radiographic findings after 10-17 years. Int Endod J 1988; 21: 243.

第 14 章　牙髓诊疗失误的识别、纠正和预防

牙髓病学目前正处在自己的“工业革命”时期。近十年技术的不断进步使得该学科的技术水平已经大大超越了该学科刚刚被确认为新专业时的水平。镍钛合金锉、旋转器械、根管超声、数字化放射照相技术、根管内窥镜和医用显微镜，这些都只是那些改变了牙髓病学从业方式的革新中的一小部分。这些进步不仅提高了诊疗的数量，同时也提高了诊疗的质量。公众对牙齿保护的了解和兴趣与日俱增，一些以前无法治疗的病例如今也可以得到满意的治疗。器械和设备的改善提高了诊疗的质量。但是，从另一方面看，无论是普通牙医还是牙髓病学专家，他们面临的病例的复杂程度也在加大，因此也带来了新的问题。“再治疗牙髓病学”(Re-treatodontics)和“拆卸”(“disassembly”)就是专家们试图解决这些问题时出现的新术语，他们也称之为程序事故。本章就是要说明常见的事故及其纠正方法。

Endodontic mishaps，牙髓治疗失误或称程序失误，是指在治疗过程中发生的意外现象，有些是由于对细节的忽视，而另一些则是无法预测的。对表 14－1 中罗列的事故，本章将详细讨论，包括其识别、纠正方法，它们对预后的影响以及如何避免这些事故。

识别失误是整个控制过程的第一步；可以通过放射照相或临床观察或患者的描述来确定；比如，在治疗中，如果患者尝到了次氯酸钠的味道，是由于牙冠上的穿孔使得溶液漏入口腔。

纠正失误的方法根据事故的类型和程度有所不同。不幸的是，在有些情况下，由于失误对牙齿造成的伤害太大，只能对其进行拔除。

对发生牙髓病学失误的牙齿的预后进行再次评估是必要的，也是重要的。再次评估可能影响整个治疗计划，甚至牵扯到牙髓治疗的法律后果(dentolegal consequence)。牙科诊疗标准要求患者对任何程序失误都有知情权。

怎样才能避免失误呢？本文提供了不少相关的信息。诚然，经验能给人很多有价值的教训。换句话说，我们可以从自己和别人的错误中学到很多，这当然也适用于牙髓病学失误。当锉断在根管中时，为寻找根管口而造成髓室底穿通时，或者当任何其他程序失误发生时，应立即通知病人，纠正失误，并且重新评价预后。检查导致失误的各种步骤并且确定如何避免该失误。治疗评估能帮助防止将来发生类似事件。

牙髓病学失误有时会导致牙髓治疗的法律后果。在手术之前提供给患者足够的信息可以避免或者最小化这样的后果。以下的建议可能有助于跟患

表 14－1　牙髓治疗失误

和治疗入路相关的
治疗错误的牙齿
根管遗漏
对原有的修复物造成损害
髓室穿孔
冠折
和预备相关的
台阶形成
根颈穿孔
根中穿孔
根尖穿孔
器械分离和异物
根管阻塞
和充填相关的
根管超填或欠填
神经感觉异常
纵向根折
混合情况
桩道穿孔
和冲洗相关的
组织气肿
器械进入呼吸道或消化道

者建立良好的沟通关系。

1. 在手术之前告诉病人手术中可能会涉及的危险。如果病人已经被告之烤瓷冠可能在手术中破裂，那么如果这个情况真的发生了，他也不会感到意外。

2. 当失误发生时，应告诉患者该失误的性质，怎样才能纠正该失误，该失误将对牙齿的预后和整个治疗计划产生什么影响。

3. 如果失误产生的后果超出了诊疗牙医的处理能力，必须认识到将患者介绍给一位专家的必要性。在这里必须强调牙髓医疗的标准只有一个，无论是一般的牙科医生还是专家，都应该坚持相同的标准。

对牙髓病学与法律以及知情同意关系的详尽讨论，请参阅第 1 章。

和手术入路相关的失误

治疗错误的牙齿

如果诊断没有问题，牙医的疏忽大意也会造成治疗牙位的失误。当然，误诊也是可能发生的，并且不应该被自然地归于牙髓病治疗事故。但是如果左下侧切牙牙齿被诊断出有坏死的牙髓，而橡皮障却安置在左下中切牙牙齿上，并且将左下中切牙牙齿打开，这就是一个事故。

有时对手术后依然有症状的患者重新检查，会发现治疗了错误的牙位。

另外一些时候，在橡皮障被除去之后，这个错误就被发现了。在第一种情况下，这个错误可能是误诊。而在第二种情况下，在制订了治疗计划的牙齿附近的那颗牙齿已经被无可挽回地打开了。

纠正错误包括适当地处理两颗牙齿：那个错误打开的牙齿和原先牙髓有问题的牙齿。向患者隐瞒这样的一个错误是不明智的。牙科治疗的各方面都有可能发生错误。当一个错误确实发生时，最安全的方法，就是对病人解释所发生的问题以及该问题怎样才可能被纠正，即使这样做令人尴尬。

预防 误诊可以通过在诊断时尽量注意细节，并且在诊断前获得尽可能多的信息来降低。就实现正确诊断而言，棒球比赛的规则“三振出局”（“three strikes and yer out”）也能应用于牙髓病学：在做出决定性的诊断之前，获得至少三个好的证据支持诊断。例如，X 线照片显示某牙齿根尖受损，可能意味着牙髓坏死。但是为了确诊，我们还需要一些附加信息，例如牙髓测试显示对电刺激无反应。一个通向牙齿根尖的渗出窦道的 X 线照片证据，需要将一个牙胶尖插入窦道，拍摄 X 线照片。这样三条信息使得对牙髓坏死的诊断合情合理，也显得制定出的包括根管疗法的治疗方案合乎逻辑。

如果不能得到三条可靠的依据，就暂时不要做出决定性的诊断。但是，患者可能请求医生采取一些措施，因为他们实在不能够忍受一些难受的症状。在这样的情况下，可能需要摘除牙髓作为一个诊断性治疗来获得更多的信息从而做出最终的诊断。如果患者同意，并且理解这样的诊断步骤同样需要根管治疗，即使最后发现问题出在另外的牙齿上，那么这个医疗步骤也依然合理。但是，如果这个诊断是假设性的，通常来说，采取“将时间当作药酒”（“tincture of time”）的治疗方法使得症状和迹象更明显的方法会更好。这样可以防止不必要的程序或者一次错误的诊断。

一旦做出了正确的诊断，在用橡皮障将需要处理的牙齿隔离之前，用笔给它做上标记，就能够防止出现打开错误的牙齿的窘境（图 14－1）。

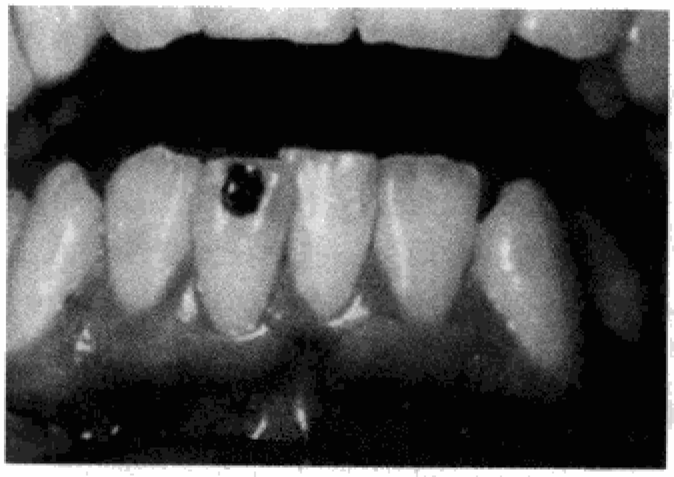


图 14－1 右下中切牙用笔做了标记，为放置橡胶障作准备。给牙齿做标记可以防止错误地放置橡胶障，从而避免牙位处理错误

根管遗漏

一些根管不容易进入或者在髓室中不明显。上颌磨牙近中根和下颌磨牙远中根的额外根管，就是很好的例子，它们通常得不到治疗。另外一些根管，由于一些牙医对根管解剖学知识的缺乏，或者没有做足够的探查，也同样得不到治疗。

识别遗漏根管可以在手术中和手术后发生。在手术期间，如果发现器械或者填充的材料不是正好位于牙根中央，就表明可能存在另一条根管（图 14－2）。

除了用标准 X 线照片确认遗漏根管之外，电脑数字化的 X 线照相通过提高密度和对比度以及放大图像的方法，也可以增加定位额外根管的机会。

高分辨率放大技术也提高了定位根管的能力。放大镜，显微镜，内窥镜可以用于临床判断额外根管的存在（图 14－2）（参见第 9 和 12 章）。

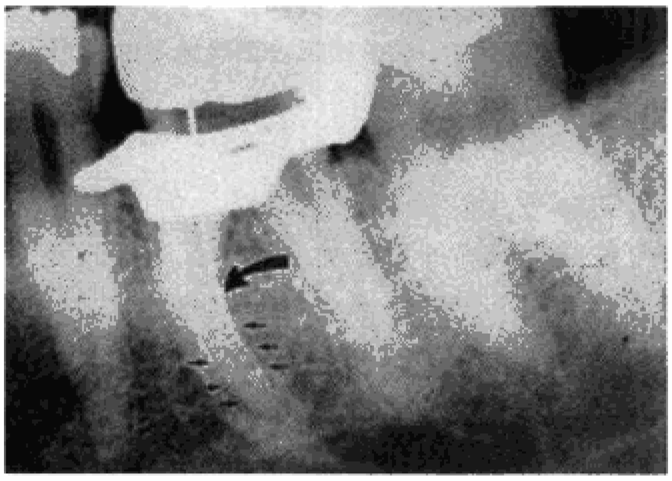


图 14－2　X 线照片显示另外一个或者遗漏的根管存在。沿着根周膜（小箭头），考虑到牙根的外形，锉的位置显得有些奇怪（大箭头），这表明可能有遗漏的根管存在。在本例中，可以确认穿孔：锉位于牙周韧带内，没有进入近中根管

然而有时候，直到手术失败我们才发现遗漏根管的存在。

纠正　再处理是合适的选择，并且应该在外科手术之前进行试治疗，尽量避免外科治疗（参阅第 12 和 13 章）。

预后　一个遗漏的根管会降低预后，还可能导致治疗失败。在一些多根的牙齿中，两个根管可能拥有同一个根尖孔。只要根尖孔有足够好的封闭，一个遗漏的根管中的细菌成分在一段时间内不会影响疗效。

预防　找到一个多根牙的所有根管是防止治疗失败的最好方法。髓腔的充分开放有助于发现所有根管口。另外，取自近中和（或）远中角度的 X 线照片，可帮助确定已被定位的一个根管是否位于牙根中央。而一个偏侧定位的根管，是另一个未被发现的根管存在的有力提示（图 14－3）。根管形态学和知道哪些牙齿有多个根管是最基础的知识。如果在开始的时候就认定某些牙齿有多个根管，并努力寻找这些根管，则是一个谨慎的预防性的程序。

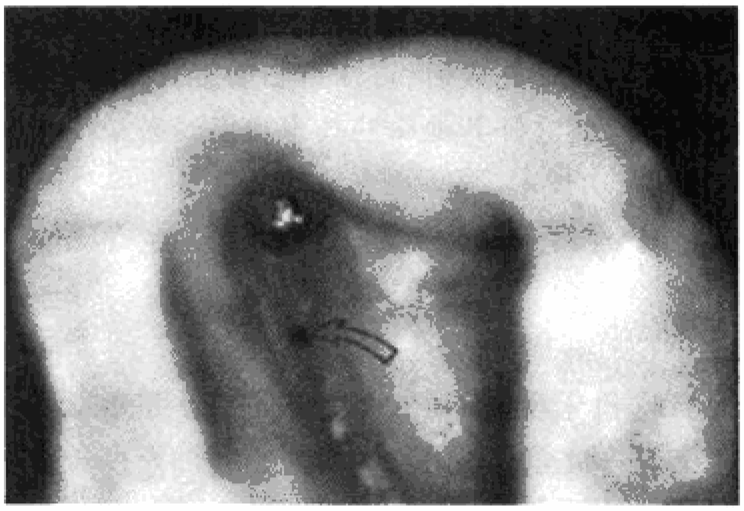


图 14－3　各种放大系统，比如内窥镜和医用显微镜可以用来帮助找到额外根管。上颌磨牙近颊第二根管（箭头所示）在放大镜下非常明显

对现有的修复体的损伤

现有的瓷冠给牙医独特的挑战。在准备通过瓷或者混合瓷的牙冠进入髓腔的时候，牙冠有时候会破裂，即使你很小心，使用用水冷却的钻，这种情况也会发生。通常来说，这样的失误的发生是无法预料的。不过，知道什么时候需要小心一点，可以减少不良后果。

纠正　在一些时候，较小的瓷碎片可以通过树脂修复。不过，这样的修理寿命是无法预测的。

预防　直接在瓷质牙冠的边缘放置一个橡皮障夹具是自寻烦恼。这有可能导致牙冠边缘的损害和（或）瓷产生裂缝。即使在牙髓治疗之前，取下一个暂时水门汀黏固的新牙冠，也会产生问题。这些牙冠的去除会很困难，通常，边缘会被损坏，或者瓷上会有裂缝。

Justman 和 Krell 描述了去除临时水门汀牙冠的技术，这项技术有助于防止细微的瓷裂和对边缘的损害或者患者取下牙冠[1]。他们建议将橡皮障放在一个夹具的翼上，夹具的夹持端位于修复物边缘的冠方。将橡皮障从夹具翼上释放，妥善放置，使得橡皮处在夹持端与修复物之间。这样，一个 Steiglitz 钳子的喙就可以放在牙架的孔内，这样杠杆作用应用起来更安全，直到填充完成被松开。

另外一种防止对现有的永久水门汀牙冠造成损伤的方法是在治疗前去除它。保持修复物的完整有时是可能的，不过需要使用一些特别的器械，比如 Metalift Crown 和 Bridge Removal System（Classic Practice Resources，Inc，Baton Rouge，La）这个系统

能够使得这种去除过程对牙冠的伤害减少，甚至没有。在根管治疗完成后，可以重新装上牙冠，可以修复洞型。除此之外其他一些技术也已经被成功使用了，比如振动技术。

入口穿通

髓腔和牙齿表面之间的意外穿通可能发生在任何位置：髓室或者沿着根管。它可能在准备进入洞型、预备根管或者修整过程中发生。在此，我们将阐述有关髓腔穿通的问题。

在对所有根管定位、清洁和塑形之前，需要进行入口准备。在寻找根管口的过程中，可能会发生牙冠穿孔，穿孔可能在外围通过牙冠的侧面，也可能通过髓室底进入分叉处。

识别 如果髓腔穿通点高于牙周附着，渗漏通常是这一穿孔失误存在的第一个标志：或者是唾液向内渗入髓腔，或者是次氯酸钠渗入口腔，在后一种情况发生的时候，患者将会尝到令人不舒服的味道。

当穿孔进入牙周韧带时，出血渗入髓腔通常是这一穿孔失误的第一提示。为了确认是否已经作了一个不需要的开口，放一个小的扩大针在开口中，拍一张X线照片，照片将明确地显示扩大针不在一个根管中。在一些实例里，一个穿孔最初可能被认为是一个根管口。将这样的扩大针放入开口，将为确认是否有这样的失误提供必要的信息(图14-4)。

纠正 牙冠穿孔高于牙槽顶的修复通常可以在牙冠内部进行，不需要外科手术(图14-5)。在牙髓治疗中，Cavit (Premier Dental Products, King of Prussia, Pa) 通常用来封闭这些类型的穿孔。

穿孔进入牙周韧带时，无论在侧面还是进入根

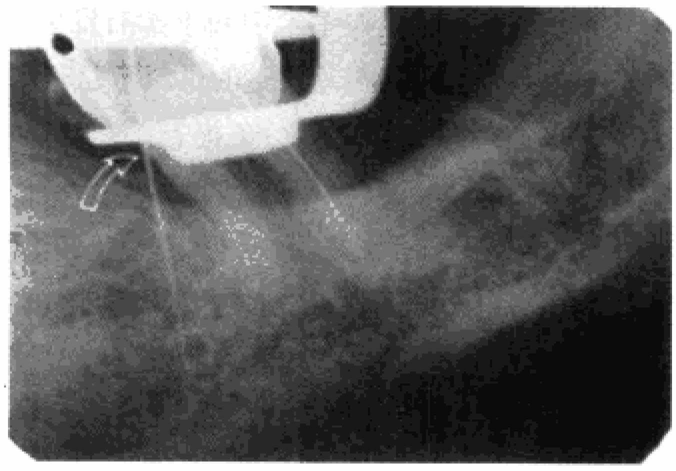


图14-4 将扩大针放置在怀疑有穿孔发生的位置(箭头所示)，拍X线照片将确定牙根和扩大针的关系。注意，在这个倾斜的磨牙中，远中根管被正确地定位，而近中根管尚未找到

分叉，都需要尽快处理，使得对牙齿支持组织的伤害尽可能减少。另外重要的一点是，用于修复的材料能够提供良好的密封，不会引起其他组织的损伤。

推荐使用以下几种材料来修复穿孔：Cavit[2]，汞合金[3]，氢氧化钙糊剂[4]，超级EBA[5]，玻璃离子水门汀[6]，牙胶[7]，磷酸三钙(tricalcium phosphate)[8]，或者止血药物，比如明胶海绵(Gelfoam)[9]。Alhadainy和Abdalla报告了一个染料渗透试验[10]，他们用硫酸钙或者羟磷灰石制造了人工髓室底，然后用Vitrebond修复穿孔(3M, St. Paul, Minn)。结果表明，将硫酸钙或者羟磷灰石当作屏障使用，能显著提高Vitrebond的密封能力，并成功地限制了其过度膨胀。

Mittal等报告了他们使用Paris plaster与各种各样的其他材料来修复分叉穿孔的体外试验[11]。用渗漏染色的评估方法显示汞合金的渗漏最严重，然后依次是玻璃离子水门汀，复合体，IRM和AH26。然而，为了评估根尖周组织对这些材料的反应和

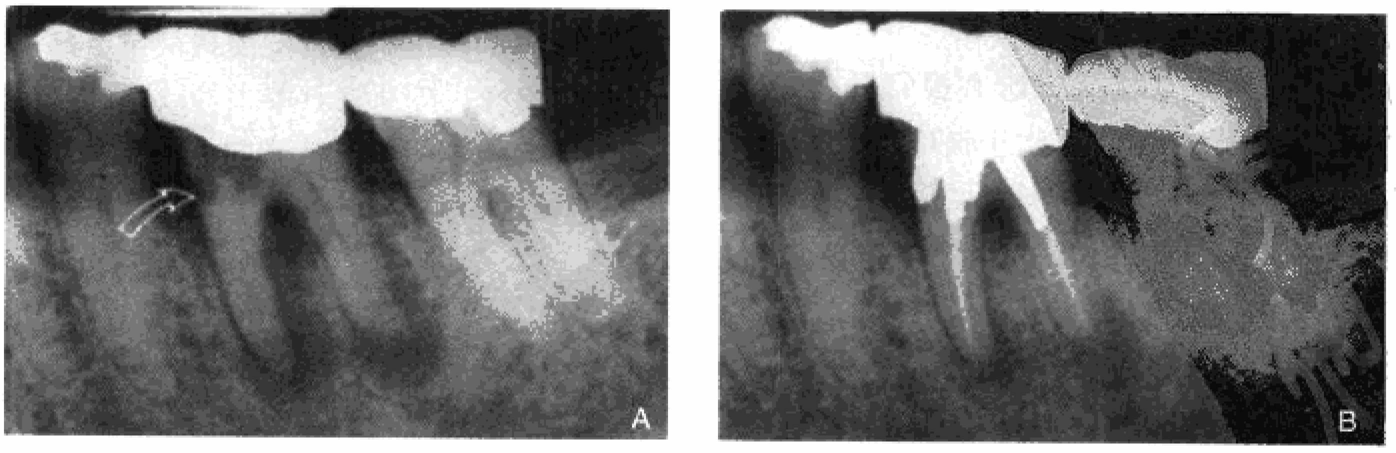


图14-5 冠穿孔的修复

A. 在预备进入通道时产生的近中壁穿孔(箭头所示)；B. 用银汞合金完成的修复。放置成形片使填充物光滑无悬突

取得长期疗效，这种技术的体内实验是必要的。

运用人造屏障来帮助修复材料成形、凝固的概念，引发了对可吸收的止血胶原产品的使用，比如 Collastat OBP（Vitaphore 公司）和 CollaCote（CollaTec, Inc, Plainsboro, N. J）。

通过美国食品和药品管理局批准的一种材料，三氧化矿物复合物（MTA）（Pro-Root, Dentsply/Tulsa Dental, Tulsa, Okla），显示了令人信服的结果（图 14-6）[12]，不少新的研究结果也支持将它用于穿孔的修复[12-17]。

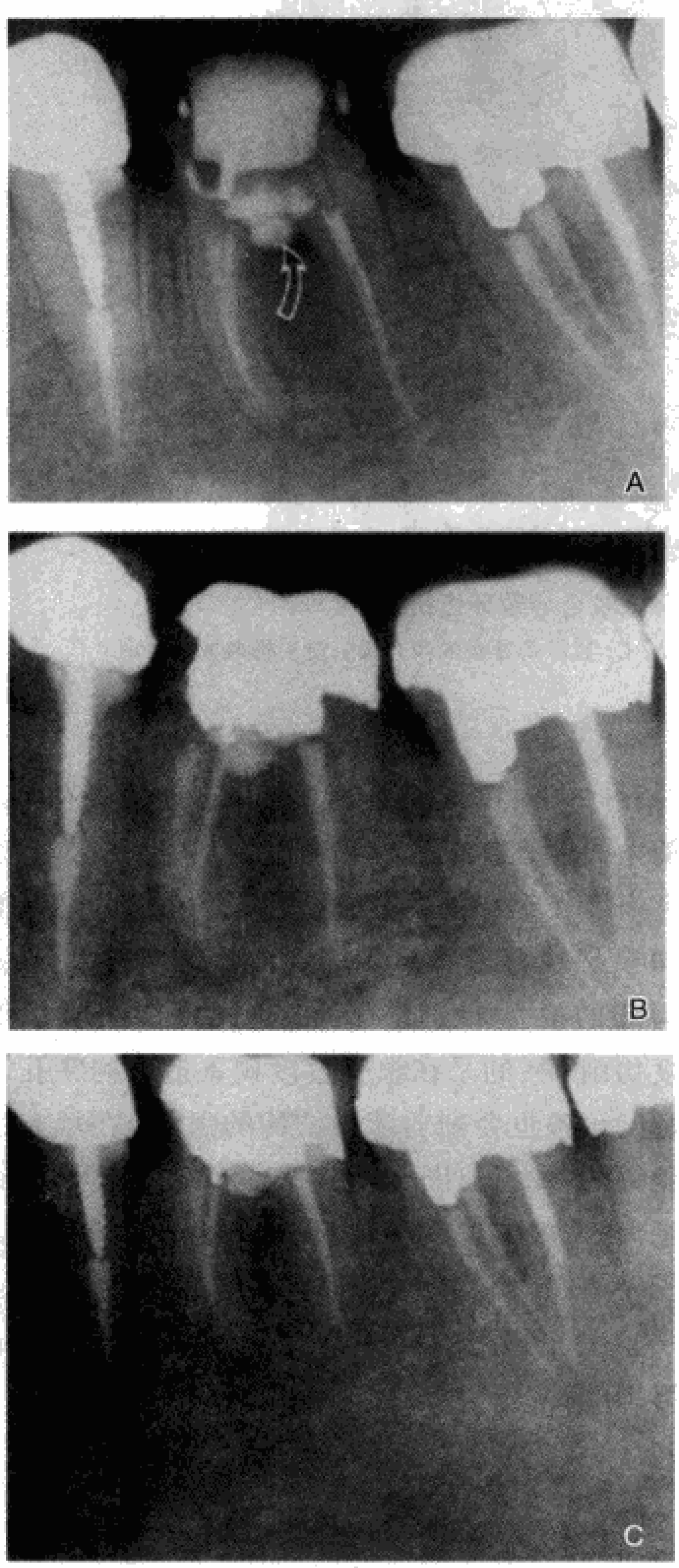


图 14-6　使用三氧化矿物复合物（MTA）进行根分叉穿孔修复

A. X 线照片显示使用 MTA 进行穿孔修复；B. 修复 6 个月后；C. 修复 18 个月后，很明显髓室底根分叉支持很完整

Hartwell 和 England 在猴子身上使用聚四氟乙烯和（或）脱钙冻干骨修补根分叉穿孔[18]。试验中并没有形成修复骨的形状，上皮从窦道向下生长，导致结缔组织和骨从牙骨质分离。显而易见，如果髓室底穿孔修复失败，将和窦道相互感染，导致更严重的问题。

在对穿孔修复之前，控制出血、估计穿孔的位置和大小以放置修复材料是非常重要的。在穿孔中放置氢氧化钙，至少要好几天该处才会变干，才能够接受对穿孔的检查。和其他所有的修复材料不同的是，三氧化矿物聚合物需要放在出血的地方，因为它需要水分来固化。即使如此，仍然提倡在修复前控制出血量，这样位置的确定将会更准确。

该情况可降低一颗穿孔的牙齿的预后。至于要降低多少程度，则是一个临床问题，这取决于它的详细情况，比如孔的大小、当前的牙周情况。Sinai 提出，一个有穿孔的牙齿的预后取决于孔的位置，孔暴露在污染物下的时间长短，封闭能力，和接近主根管的程度[19]。Kvinnsland 等通过 55 个病例，总结了穿孔修复的总成功率为 92%[20]。通常说来，越早修复，成功率越高。在一些难控制的病例中，外科手术也是必要的。

预防　对操作前的诊断性 X 线照片的彻底检查，是避免此类失误发生最重要的措施。检查牙齿的长轴，以及使进入的牙钻长轴与牙齿长轴一致，可以避免钻孔。操作前 X 线照片上显示髓腔的存在、位置、钙化程度也是选择进口的重要信息。穿孔通常与进入准备不足有关。防止程序事故最好的方法就是完全遵守进入原则：足够的大小和正确的位置，只有满足这两个条件才有可能直接进入根管。完备的牙齿解剖学知识，特别是髓腔解剖学知识，对任何进行根管治疗术的医生都是必需的。

冠　折

在根管治疗中，牙齿的冠折这种并发症在很多情况下是可以避免的。某些牙齿可能先前已经有了不完全破裂，在治疗过程中，患者用牙齿咀嚼，不完全折裂会变成完全冠折。

识别这样的裂缝通常通过直接的观察。应当指出的是不完全折裂通常是在入口准备中去除现有修复物后首次发现的。当不完全破裂变成完全折裂，部分牙冠会松动。

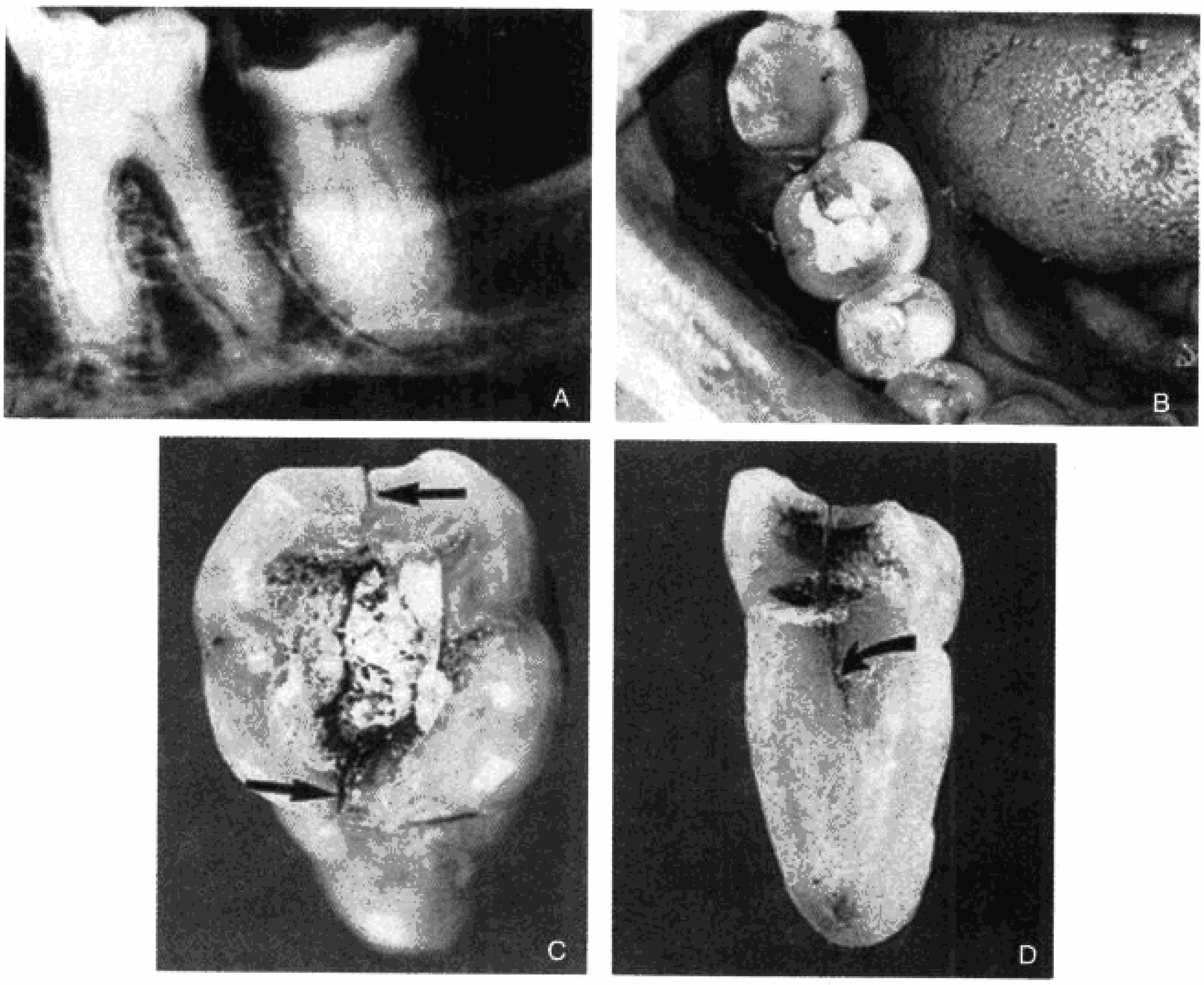


图 14－7 在牙髓治疗开始时没有降低咬合导致牙齿折裂

A. 操作前的 X 线照片；B. 第二次预约，患者咬合面的情况；C. 拔除的牙齿的咬合面，箭头指向近远中向的折裂线；D. 箭头表明裂缝已经延伸到根面

处理 牙冠破裂通常需要进行拔除处理，除非裂缝是“凿刀类型”，在这种情况下，破裂的只有个别牙尖或者牙冠的一部分，只要除去松动的部分，处理就完成了。如果裂缝范围较大，牙齿可能是不可恢复的(图 14－7)，则需要被拔出。有不完全裂缝的牙冠在进行牙髓治疗时，需要结扎支持或者使用暂时冠。

对冠裂的牙齿的预后，即使该牙能被治好，但是相比之下，不如拥有一颗完整的牙。牙冠的不完全折裂可能会传到根部，导致垂直根裂。

预防很简单：在建立工作长度之前降𬌗。这不仅能够防止这种事故，而且能够减少患者在接下去的根管治疗中的不适感。综上所述，牙齿结扎和暂时冠均是有效的。

和器械操作相关的失误

和器械操作相关的失误，通常是和在根管清洗和塑形中过度和不正确去除牙本质有关。属于这部分的程序失误在某种程度上都和过度预备有关。为容纳大的填充物或者桩钉而过度预备根管，会削弱牙齿强度甚至在根尖造成折裂[21]。在根分叉区的根部如果是沙漏形状（例如下颌磨牙近中根和上颌前磨牙的根），特别易于“根管过度切削”。“根管过度切削”指的是在根管过度预备造成的穿孔。这种过度预备也会削弱牙齿结构的强度，在填充过程中导致牙根纵折(图 14－8)。同样和过度预备有关的是台阶、根尖偏移和穿孔。Gutmann 和 Dumsha 提出了一个尺寸范围作为根管预备的根尖止点的指导[22]。关于适当的器械操作技术的详细描述，请参考第 10 章。

台阶的形成

根管中台阶的形成，可能是由于器械不能够直接进入根尖部，或在弯曲的根管中使用了直的或过大的器械造成的(图 14－9)。使用比较新的，无切割

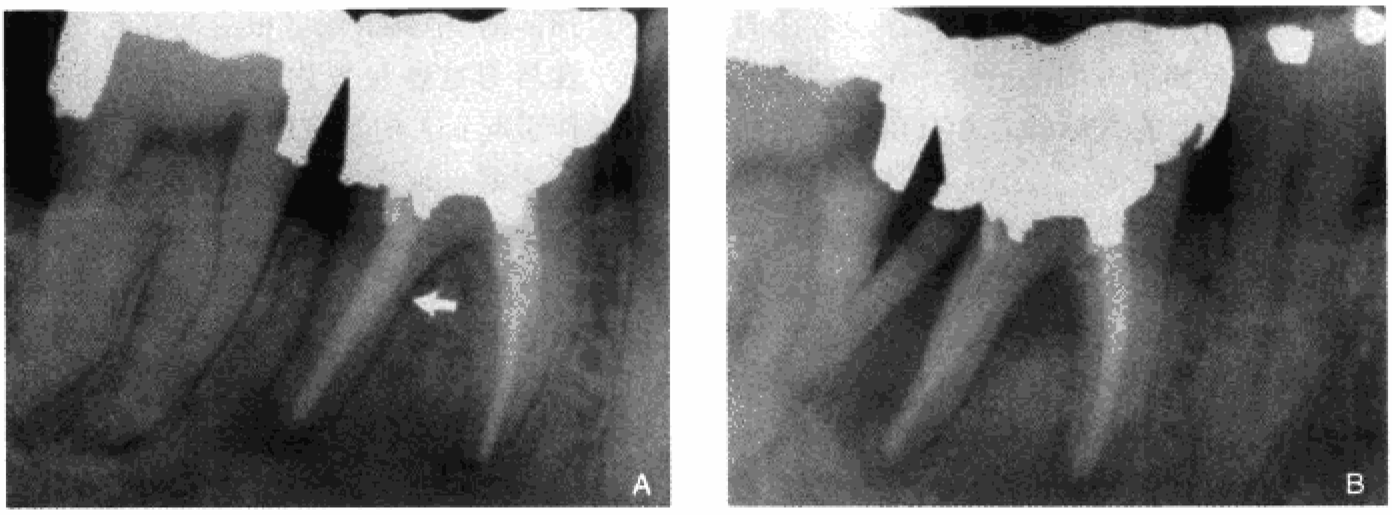


图 14－8　过度根管预备所导致的垂直根裂

A. 术后 X 线照片显示远中根管作了预备、填充，导致根管壁变薄（箭头所示）；B. 12 个月以后，发现患者有垂直牙根裂缝。需要注意，在根管治疗前放置的固位钉同样会导致牙根的削弱

头的器械，比如镍钛合金锉，能够使器械沿着根管内腔移动，从而减少这样的问题。但是在偶然情况下，即使是熟练而小心的临床医生，在处理那些根管解剖看起来没有任何问题的根管时，也会造成根管台阶。

根管弯曲是根管治疗中的解剖复杂性表现之一，这一般能在 X 线照片上明确显示。不过，向着或者远离 X 射线光束的那些根管弯曲，即颊舌面的弯曲更难被发现。通常发现的（55%）上颌第一磨牙的腭根的颊向弯曲以及上颌中切牙、尖牙向唇侧或舌侧的弯曲，是解剖学上的变异，它们增加了根管治疗的复杂度（参见第 10 章图 10－4，6 和 21）。偶尔，与中心光束同向的弯根，因为放射学原理，其根尖像“牛眼”或者“靶心”一样，这个细节，可以用于判定台阶形成，但是人们常易忽视。

识别　当根管器械不能够在根管中达到工作长度，就要怀疑台阶形成的可能。器械的顶端进入根管的那部分，可能通常的质感被器械端碰撞固体壁的感觉所取代：一种松散的感觉，没有紧张黏合的质感。（图 14－9A）。

当怀疑台阶形成的时候，器械留在适当位置的牙齿的 X 线照片将提供附加的信息。中心 X 线光柱必须通过相关区域。如果 X 线照片显示器械点看起来远离根管内壁，那么要完成根管预备，就必须绕过这个突起。

纠正　一个细锉、10 号或者 15 号、顶端有明

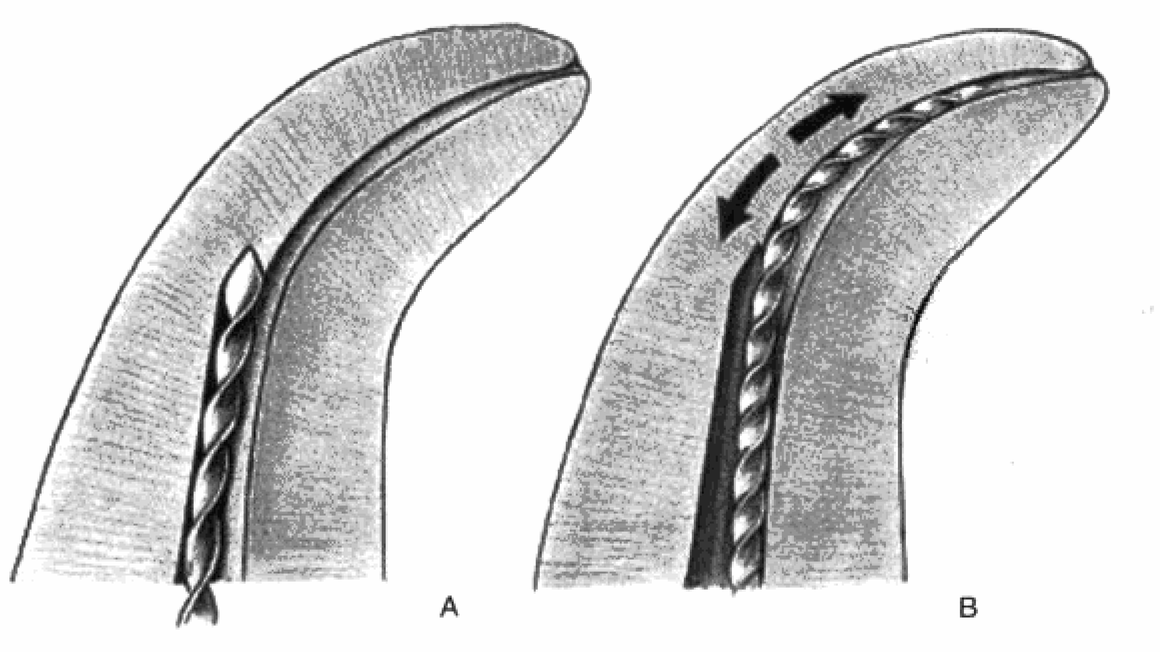


图 14－9　在弯曲的根管中纠正台阶

A. 使用一个大而直的工具预备一个弯曲的根管，在根管的弯曲处造成了台阶；B. 这个台阶的去除会令患者比较痛苦，是在次氯酸钠或者润滑剂——比如 Prolube（Dentsply/Tulsa Dental，Tulsa，Okla）——的存在下，通过一个准确弯曲的器械锉除突起（箭头所示）。为了绕过这个突起，相关的器械的尖端需要准确弯曲，从而能够“环抱”弯曲的内壁

显的弯曲(图 14－9B),能用来探查根尖部。弯曲的顶端必须指向与突起相反方向的内壁。在这种情况下,“缺口”器械游标上的线标就非常有用了。线标指向和工具的弯曲方向一致。vaivén 和“钟摆”运动通常有助于器械的前进。一旦碰到阻力,将器械稍微撤回,旋转,继续前进,直到它绕过台阶。如果探查工具能够达到整个工作长度,需要用 X 线照片确认器械回到根管的尖端。随后器械的使用方式和探查性器械保持一致,从而保证正确的路径。

如果能够遵循以下的建议,根管预备就能够很好地完成:使用润滑剂,经常冲洗以去除牙本质碎屑,保持器械顶端的弯曲,使用短促的扩锉动作,在有台阶的地方将工具紧贴根管壁(图 14－9B)。必须经常冲洗根管来清除牙本质碎屑。不断检查器械的顶端,保证其保持弯曲。如果器械被弄直,它会再次卡于台阶,并且重复的锉磨将加重台阶,或者更糟糕,会形成穿孔。应用 EDTA 穿孔的可能性会提高;因此,这种药物不应在这些情况下使用。

预防 解决台阶的最好办法是预防。应该在放第一个器械到根管内之前完成对诊断性 X 线照片的准确判读。对根管形态学的认识在整个器械操作程序中都非常重要。最后,事先弯曲器械而不“强迫”它们,是一项必要的预防措施。如果不能事先弯曲器械,并且迫使大的器械深入弯曲的根管恐怕是造成台阶的最普遍的原因。使用没有切割头的器械和镍钛合金器械,是保持根管曲率的一个非常有用的方法。

穿 孔

意外性的根管穿孔可以根据位置分类。牙髓腔穿孔已经在上文(入口穿孔)阐述。根部穿孔可被分类为颈部的、中部的或者根尖的穿孔。

在所有这些位置内的穿孔都可能由两个错误的操作引起:①初始使用器械的时候在根管壁制造了一个突起,或者在根管阻塞处或者根部弯曲处,在根的一端穿孔;②使用太大或者太长的器械,或者直接在根尖穿孔,或者由于过度使用器械,在牙根侧壁的表面磨出孔(根管“斜纹”)。

颈部穿孔

在定位、扩大根管口,或者错误使用Gates-Glidden 钻的过程中,颈部是最经常发生穿孔的部位。

识别通常从突然出现血开始,血来自牙周韧带。用棉球擦洗能使穿孔清晰地显露出来。使用小型放大镜、内窥镜或者显微镜来放大,在这种情况下显得十分有用。如果直接观察到的情况不足以做出存在穿孔的决定性鉴定,那就有必要把一个扩孔钻放进已经被暴露的地方,然后拍摄 X 线照片,一般照片能够消除一切不确定性。电子定位器在这些情况下也非常有价值[23]。

穿孔的纠正包括内部修补和外部修补。对小的穿孔,可以将其和牙齿内部隔离。如果穿孔比较大,首先要和牙齿内部隔离,然后用外科手术打开牙齿外面部分,对受到损伤的牙齿表面结构进行修复。推荐使用的材料是 Geristore(Den-Mat Corp, Santa Maria, Ca)[24,25]。

很多材料在临床使用(汞合金,Cavit,玻璃离子水门汀),而几乎适合所有类型的穿孔,最有前途的材料是 MTA[14]。它对穿孔区域的密封性能非常好,而且由于它在放置的时候需要适当的水分,因此它在出血区域也非常有用(图 14－10)。

在这种类型的穿孔中,一定要降低预后期望

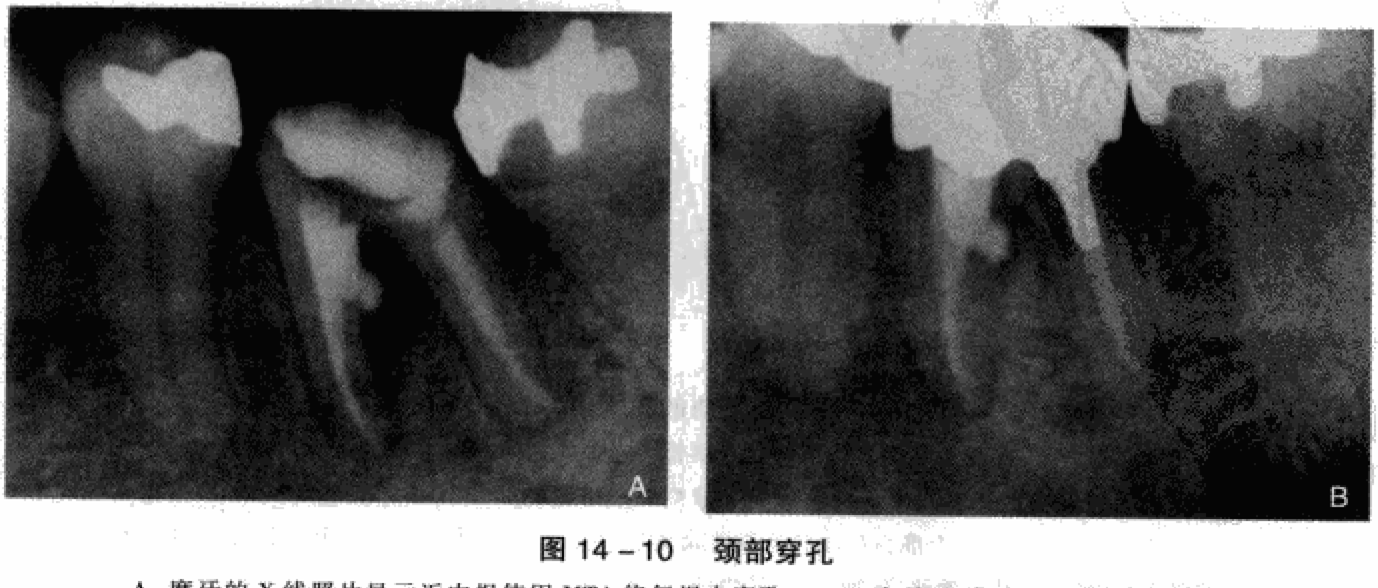
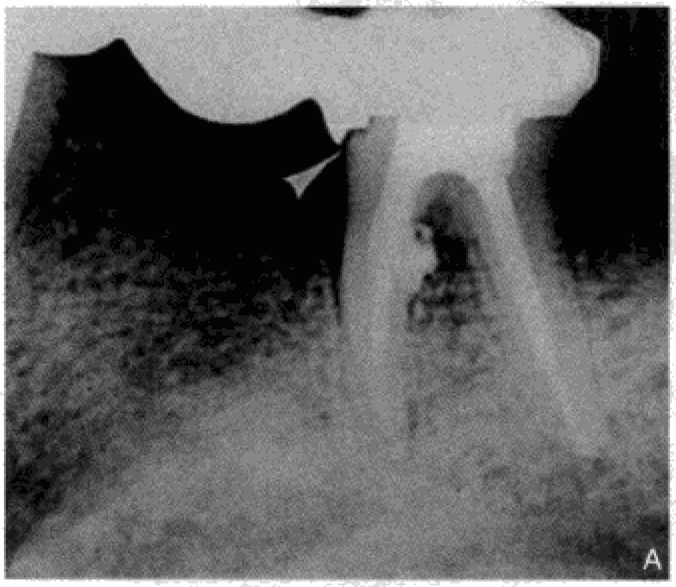


图 14－10 颈部穿孔

A. 磨牙的 X 线照片显示近中根使用 MTA 修复根中穿孔;B. 18 个月后,复查显示修复效果良好

值，如果产生了损害或者发现其他的症状，采取外科手术纠正是必需的。

在进入牙髓空间之前，对每颗牙齿的形态进行复习可以预防这样的事故，此外，使用 X 线照片确认器械在牙齿的位置能够避免失误的发生。



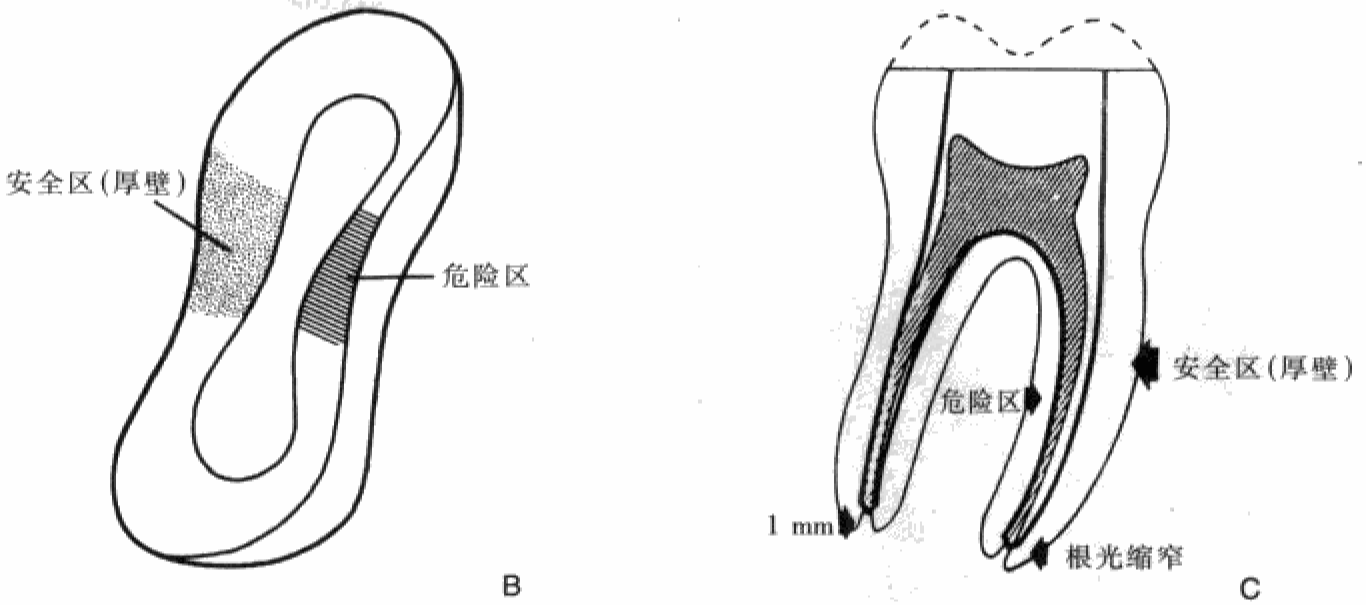


图 14－11　A. 下颌磨牙近中根远中壁侧穿。同时注意修复体边缘不密合(箭头所示)；B. 弯曲牙根的截面示意图，显示其内壁的厚度、安全区域和危险区域；C. 逆根管曲度充填调整到达根尖的路径，避开了薄的内壁，操作主要针对厚的内壁

根中穿孔

在弯曲的根管中容易发生侧面的根中穿孔。或者是由于先前不正确的器械操作导致的台阶引起穿孔，或者是器械试图将弯曲的根管内壁取直时导致穿孔。后一种情况通常被称作根管“斜纹”，会导致比较长的穿孔，而且损害治疗效果。

识别　“斜纹”是由于器械的过度使用导致的，在根管壁形成的一种侧面的穿孔，它通常发生在弯曲内侧，或称凹面，根管弯曲的内壁，如下颌第一磨牙近中根的远中壁（图 14－11），斜纹很容易识别，产生的时候，原本干燥的根管中会突然出血，或者患者会突然感到不适。将纸捻放置在根管中可以确认穿孔的存在，并且确认其位置(图 14－12)。

纠正　侧穿的修复成功取决于修复材料是否能够提供足够的密封。既然主要问题是防止超填，除非先将可溶解的材料引入会浓缩的材料中，否则，即使放置得再轻柔，填充材料通常也会被挤入韧带空间，这样就会导致不好的密封效果。使用 CollaCote 和 EBA，Castellucci 已经解决了这个难题(个人通讯，April 2000)(图 14－13)。

根中穿孔难于进入，而且能否成功修复不可预期。氢氧化钙曾被用来模拟生物屏障，而后在它的上面进行正常充填(图 14－14)，但是最终充填材料还是进入了穿孔区域。

人们已经尝试了以外科和非外科的手术方式来修复带状穿孔。大多数技术都采取了两个步骤，

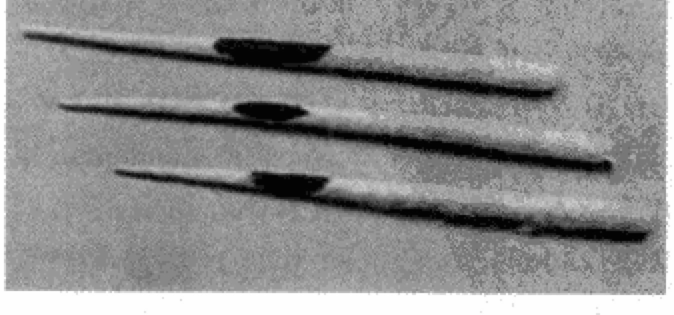


图 14－12　纸捻确认侧穿。纸捻上的出血处表明侧穿区域

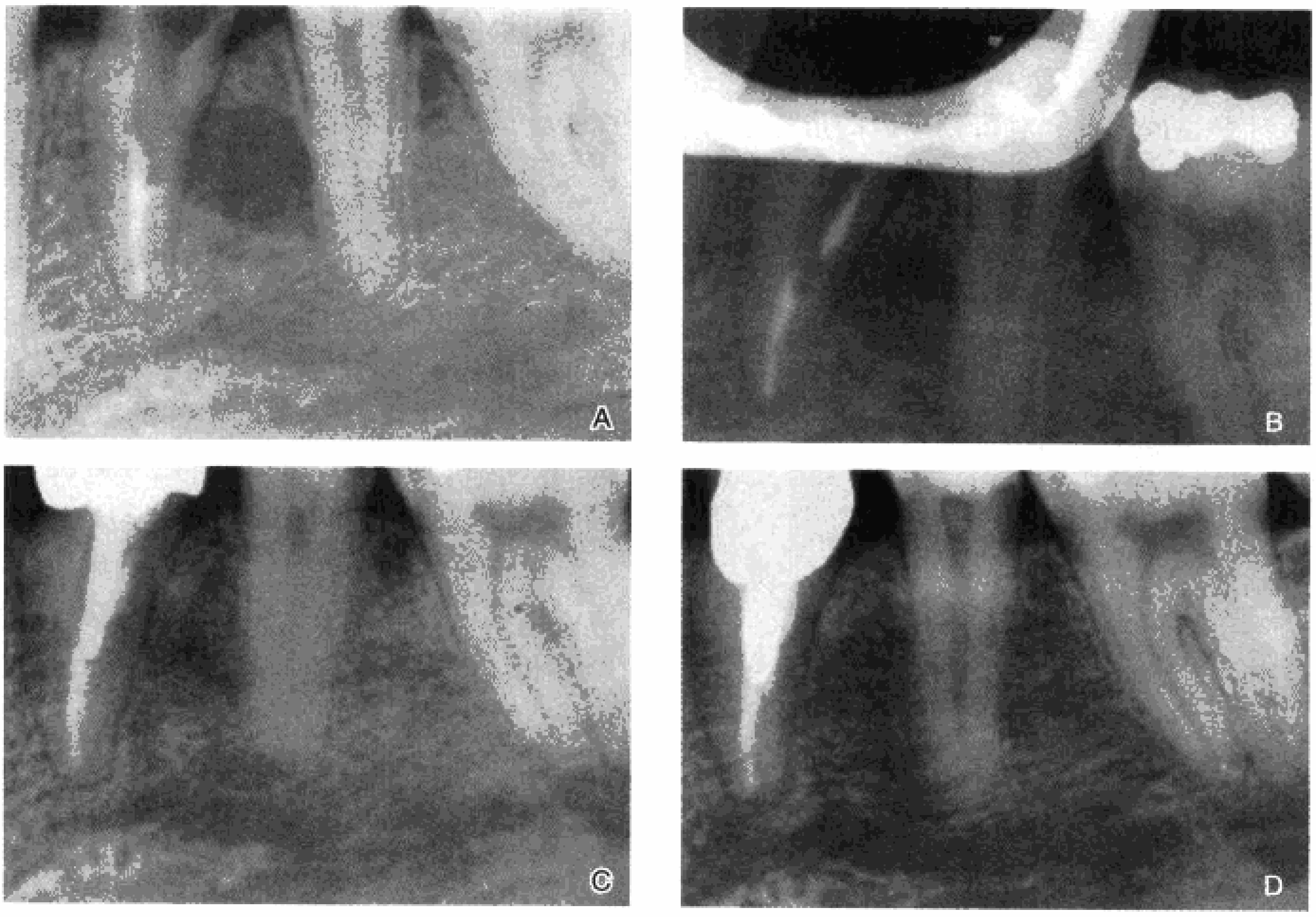


图 14－13　根中穿孔修补

A. 下颌第一前磨牙有一根中颊侧穿孔。去除牙冠和桩，受损处已经用可溶的胶原质密封；B. 使用手术显微镜，用超级 EBA 密封穿孔（Harry J. Bosworth Co. Skokie Ill.）. C. 7 个月以后的复查，显示愈合迹象；D. 两年以后，在原处使用新填充物

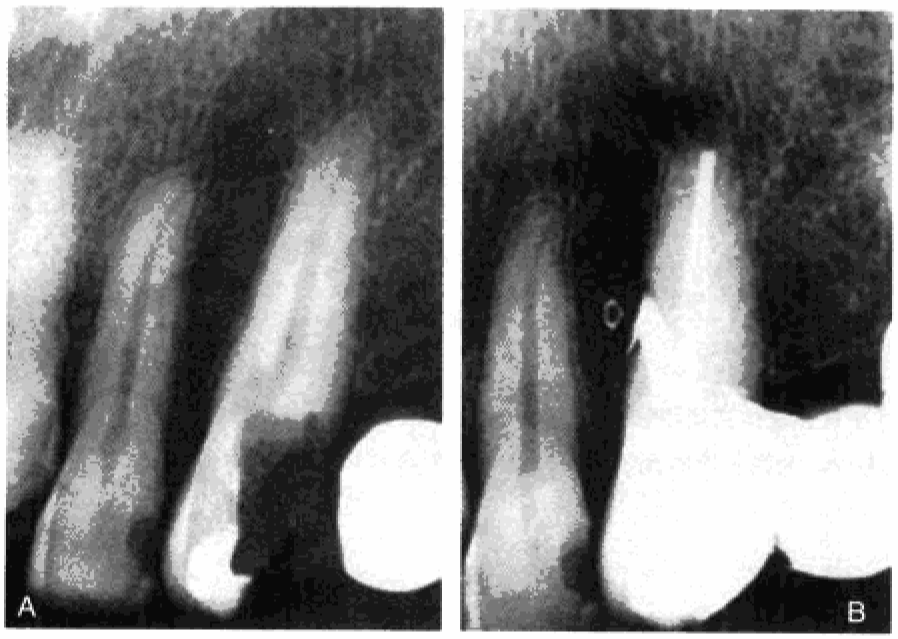


图 14－14　采用氢氧化钙修复机械穿孔

A. 术前 X 线片，整个穿孔由于使用牙钻不当造成。定位主根管，对其清洗，成形。穿孔处垫厚的氢氧化钙，预约病人 6 周以后复诊；B. 填充以后的 X 线照片。牙胶尖适填。注意穿孔处新的封闭，这归功于氢氧化钙和牙胶的正确充填（如箭头所示）

首先，封闭根管；然后，使用外科手术修复缺陷处。Allam 报告了使用热挖匙清除多余的牙胶尖，冷灼穿孔点的方法[26]。Biggs 等报告了使用汞合金、牙胶尖、氢氧化钙的结果[27]。Goon 和 Lundergan 报告了使用玻璃离子聚合物的结果[28]。所有的结果都只是部分成功而已。考虑到 MTA 在修复非斜纹穿孔中的优秀表现[12-17]，它可以用于修复斜纹穿孔。

预后　无论是斜纹穿孔还是根部直接的侧面穿孔，都会导致预后效果的下降。由于不能有效封闭穿孔，牙体组织受损或者破坏根壁的完整性都将导致牙折或者微渗漏。在评估该牙齿在一个治疗计划中的作用时，必须要考虑降低预后期望值。

预防　Berutti 和 Fedou 指出，牙齿组织在一些区域是非常精细的。在下颌第一磨牙根分叉下 1.5 mm，他们发现从根管到牙骨质间根的牙本质有 1.2～1.3 mm 厚。近颊根管最易斜纹穿孔[29]。

我们必须要注意防止这种失误的发生。早在1903年，Peeso就谈到根管穿孔通常由使用旋转工具引起，当然这也包括他设计的那种工具[30]。两个牙髓病学小组试图解决这个问题，修改了预备过程来避免这样的"斜纹"失误。在南加州大学（USC）的牙髓病学专家可能经历了这样的穿孔，因为他们是Peeso发明的电动预备系统的拥护者，该系统作为辅助器械，在根管预备中，能够有效预备根管的冠方1/3部分[31]。为了克服这个难题，他们发明了一项新技术，称为"抗弯曲根管预备法[32]"。他们强调保持加在扩大器械的近中向力（mesial pressure），从而避免接触壁薄的远中危险区，那里牙根非常细（图 14-11C）。俄亥俄州立大学也提出了一种类似的技术[33]，其他一些报告也表明了相似的好的结果[34,35]。

我们可以在两个方面多加小心，以避免"斜纹"的产生：小心使用旋转器械；像USC组提议的那样，遵循弯曲根管预备建议[32]。

根尖穿孔

在根管的根尖导致穿孔，可能是由于器械没有通过弯曲的根管，或者没有建立确切的工作长度，或者使用器械时超越了根尖的范围。弯曲根管穿孔的原因可能是"台阶形成"、"根尖偏移"或"根尖拉裂"。公认的牙髓病学专业词汇表定义根尖偏移为"在根管预备中，由于器械试图恢复原来的直线形状，在根管的顶端部分，去除了弯曲部分的根管壁组织"[36]。而术语根尖拉裂（zipping）被定义为：在弯曲根管的预备中，器械穿过顶端的孔洞，到达根管外壁，根尖穿孔的时候可能形成一个椭圆的形状[36]。由于他们的曲率，上颌侧切牙，上颌磨牙的近颊根、腭根，下颌磨牙的近中根是最容易出现这类穿孔的地方。

识别　在诊疗中，如果患者突然抱怨疼痛，或者根管中发现出血，或者根管空间的抵触感消失，就要怀疑可能出现了顶端穿孔。如果上述的任何情况发生，就需要用X线照片来验证这种怀疑，并且在导致进一步的损伤前进行纠正。将纸尖插入根尖可以证实是否有根尖穿孔存在（图 14-15）。

纠正　尝试修复可以是重新处理根管的顶端部位，或者将穿孔点看作新的根尖孔，然后决定未被处理的根尖部需要什么样的诊疗。现在需要处理

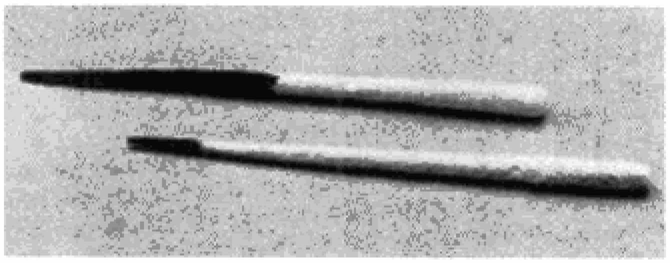


图 14-15　纸捻的顶端的出血，表明顶端穿通根尖的存在

两个孔洞，一个是自然形成的，另外一个是现在造成的。密封这两个洞孔和根管主体需要采用热软化的牙胶尖和垂直加压技术（图 14-16）。一般来说需要外科手术，尤其是根尖部存在病灶的情况下。

如果器械超出根尖孔，那么直根管也会产生穿孔，造成牙本质-牙骨质界处根尖缩窄的破坏，使得控制根充物的超填十分困难。

如果穿孔是器械的过度扩锉造成的，正确的诊疗还包括重新确定工作长度，新的工作长度必须小于原先制定的长度，然后使用较大的器械扩大根管，达到新的工作长度。适当的选用主牙胶尖非常重要。然后小心地填充根管到预先确定的长度，这样就产生了阻挡作用，阻止填充物被推出尖端。

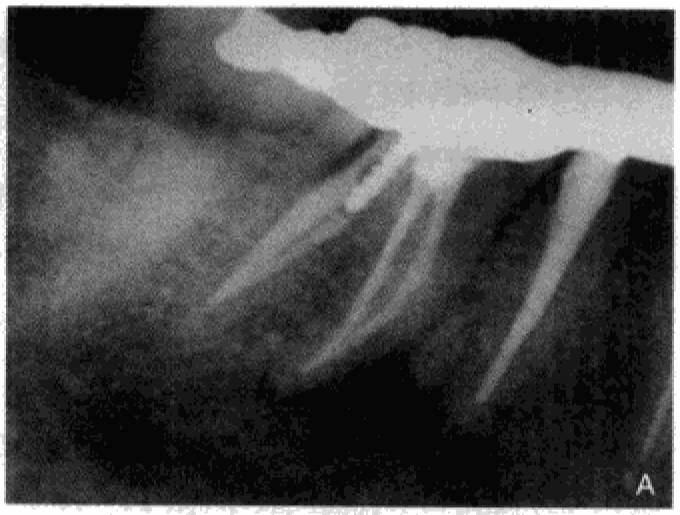
在根管填充中，创建根尖障碍是另一个防止填充物被推出的技巧。用来制造这样的障碍的材料包括牙本质屑[37]，氢氧化钙粉，Proplast（Vitek Inc. Houston Tex），羟磷灰石[38,39]，或者MTA[141]。决定使用什么材料，在牙髓病学上是一个很常见的问题，其选择因人而异，结果通常是折中的，但通常都比外科手术好。

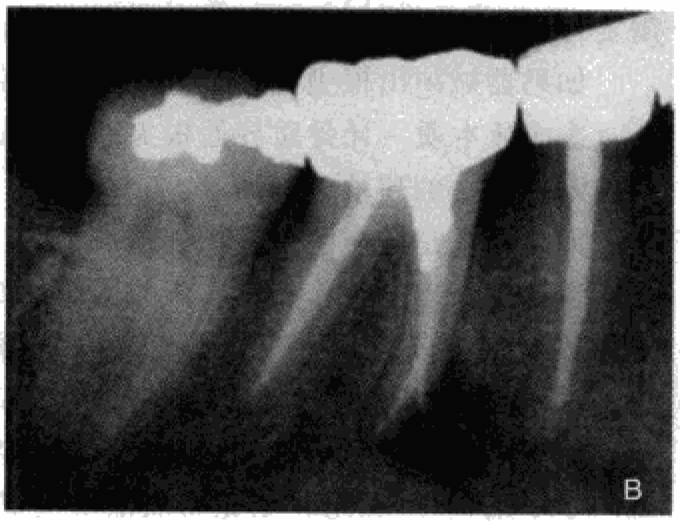
预后　在除牙髓空间区域中，根尖穿孔可能比其他穿孔更常见。幸运的是，通过成功的修复，根尖穿孔对预后的不良影响远小于牙冠穿孔。

预防　在第十章关于器械操作的描述中，将详细讨论如何预防这类问题。

器械分离和异物

很多报告都表明有些器械会折断或分离，从而堵塞根管。消毒器上的玻璃珠，牙钻，Gates-Glidden 钻，汞合金，糊剂填充器，扩孔钻和锉，牙用器械的顶端都会进入根管，增加诊疗的复杂性。Chenail 和 Teplitsky 检查了非自然的和病人置入的异物，并且作了列举，除上述物品之外，还有钉子、铅笔芯、牙签、西红柿种子、帽子别针、针、别针和其他一些金属物件，他提倡使用超声波来去除异物[40]。在这类事故中，最常见的





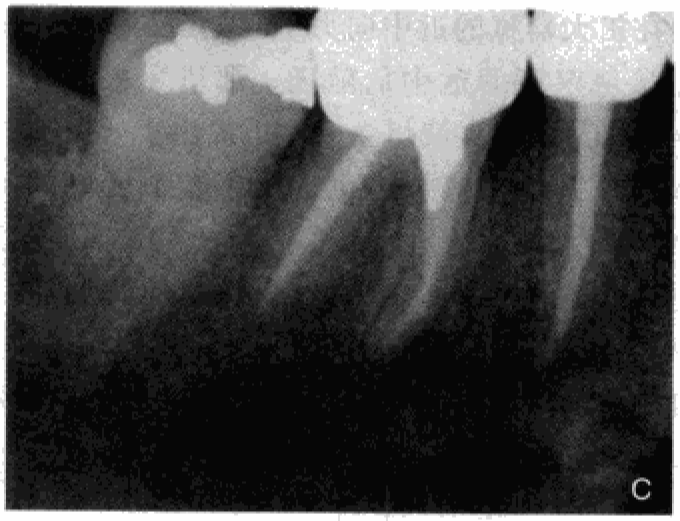


图 14－16 A. 病人有疼痛感。定位右下第一磨牙存在颊部肿胀，病人在5年前做过牙髓治疗；B. 重新诊疗近中根，用氢氧化钙封闭顶端穿孔，然后用牙胶尖和 Roth's sealer 封闭根管；C. 重新处理两年后所拍摄的X线照片

是扩孔钻和锉。通常，器械进入根管直到受到阻碍被卡住，医师试图将其取出，从而导致了器械的折断，一部分就留在了根管中。另外一个导致这种事故的原因是对器械施压过重（图 14－17）。为了通过弯曲的根管，而给器械加置过度的弯曲，试图在根管被更细的器械充分打通之前让器械进入根管，这样就会导致器械的折裂。

旋转器械例如 Gates-Glidden 钻，如果加压过大，会在末端附近折断形成异物，这个异物能够简单的钩住和取出。Stieglitz 镊子（图 14－18）就是专门用来取出这种异物的。如果这种折断发生在钻顶，取出就会困难些。

纠正 解决器械折断和根管内异物问题的最佳方法是去除该障碍物。诊疗纠正中应该将去除器械碎片当作第一步，这是通常的原则。事实证明，细的超声波器械是松动和冲出异物的最佳器械。使用显微镜和特殊的精密的细金刚砂钻（图 14－19）可以在分离的器械周围制造一条通道，使得此异物因振动而松动，继而被冲出（参阅第 10 章）。Martin（与 J Ingle 的个人通讯，1984 年 4 月）和日本学者[41]已

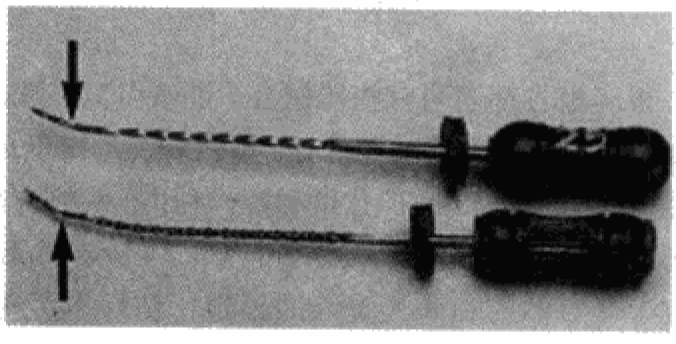


图 14－17 由于不正确的器械使用，器械上显示出受压（箭头所示）。出现这种情况的器械有潜在折断的危险，应该弃用

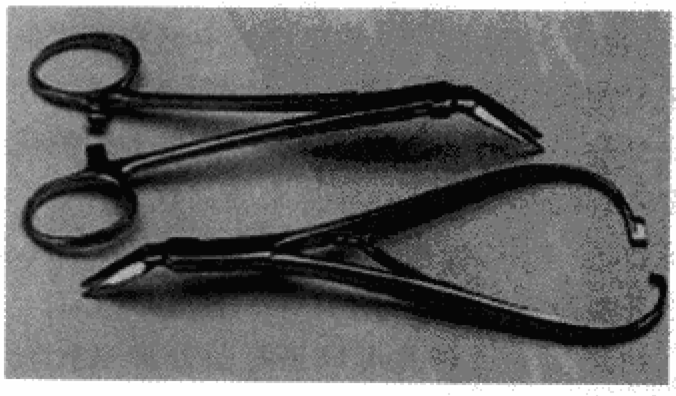


图 14－18 可用于从根管中取出分离器械的有用工具

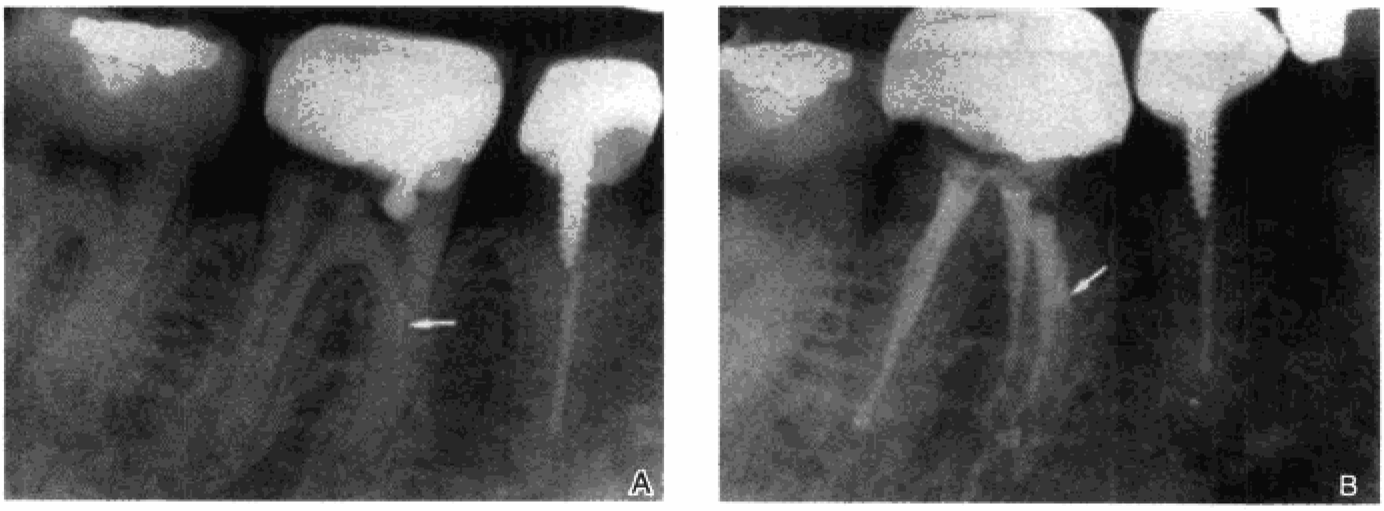


图 14－19　A. 箭头指向右下颌第一磨牙的近中舌根内的旋转器械；B. 异物去除后的 X 线照片，箭头指明使用超声波器械制造的“通道”来去除分离的器械

经成功地使用超声波去除折断器械。在他们的实验中，超声波器械首先松动那些碎片，然后使它们漂浮出根管。在两个不同的案例报告中都提倡使用超声波器械，两个案例，都在分离的器械周围制造一条通道，在根管中形成隧道包围着折断器械。在一项研究中，黏合剂被用来固定和除去器械[42]。在另一个研究中，一个 H 型器械被插入，直到固定分离器械于凹槽和根管壁之间[43]。这些技术的效果只能从这些极少的案例报告中判定，而且没有什么预见性的有利结果。近来，Hulsmann 报告了成功地使用 Canal Finder System 和超声波设备，绕过和去除断裂器械的案例[44]。如果上述诊疗失败，可以采取以下三步骤之一。

1. 如果器械碎片全部留在根管系统内，可以尝试用小的扩孔钻和锉绕过它。通常来说，折断的器械沿着根管壁折断，堵塞在修复性牙本质或者钙化的不规则物之间。如果根管是椭圆形的，或者是不规则形的，折断的器械通常能够被绕过。如果使用润滑剂，绕过就更容易了。如果成功绕过异物，根管预备就能充分完成，根管可以被填充，无论分离器械是否在预备过程中被清除。在这种情况下，分离器械就成为了填充材料。绕过器械的努力同样存在风险：可能导致根管穿孔。

2. 如果不能绕过碎片，同样可以在器械所及的范围内，预备和填充根管。只要分离器械不超出根尖，象根尖手术这样的后续诊疗就不一定需要。如果器械本身在折断之前已经嵌入了牙本质，会有助于根管封闭。Crump、Natkin[45]以及 Fox 等[46]的研究都表明预备后进行充填的效果，和处理没有发生此类失误的牙齿的效果一样。

3. 如果分离器械穿出根尖孔，试图用非外科手术来去除它，必然不会成功。纠正可能包括根尖手术。首先，完全清洁根管，成形，按照上述方式填充根管。然后做根尖手术，去除穿出根尖的分离器械，如果需要，逆向充填(图 14－20)。

预后　如果分离的器械可以被绕过，那么所在的牙齿的预后不会有太多改变。如果需要外科手术纠正，则预后期望值降低，其程度取决于纠正的效果。在任何情况下，都必须告诉患者，所发生的程序事故的性质，它将对预后产生什么影响，以及需要什么样的纠正措施。

预防　如果能够小心地操作器械，就能够部分预防这类器械分离事故的发生。但是有些器械，即使再小心也会折断。正如上文提到的，受到压力的器械很容易在根管内折断。像图 14－17 中所示的受压器械，可以通过观察其凹槽判定，受压器械的凹槽通常会松解。当螺距显得不一致时，器械必然已经变形，不能再使用。在使用小的器械，比如 08，10、15、20 号的器械，对其是否变形的检查要格外小心。08 和 10 号器械只能使用一次。这些比较小的器械不能够被推入或者嵌入根管，它只能够被轻柔地送入合适的位置。当一个器械不能够深入需要的深度时，应该将它撤出，并且对它的尖端做标准化的弯曲修正，然后才能继续让它寻找工作路径。根管润滑剂在这种情况下非常有用。上述的步骤在探索根管路径的时候可能要重复好几次。

另外还有两点对于预防器械分离非常有效。顺序操作器械，使用平衡力法。只有当前所有器械在根管中没有障碍，非常松动的时候，才选择增大器械尺寸。甚至在一开始的时候，选择当前根管内径一半大小尺寸的器械。切忌操之过急，否则会造成很大麻烦。

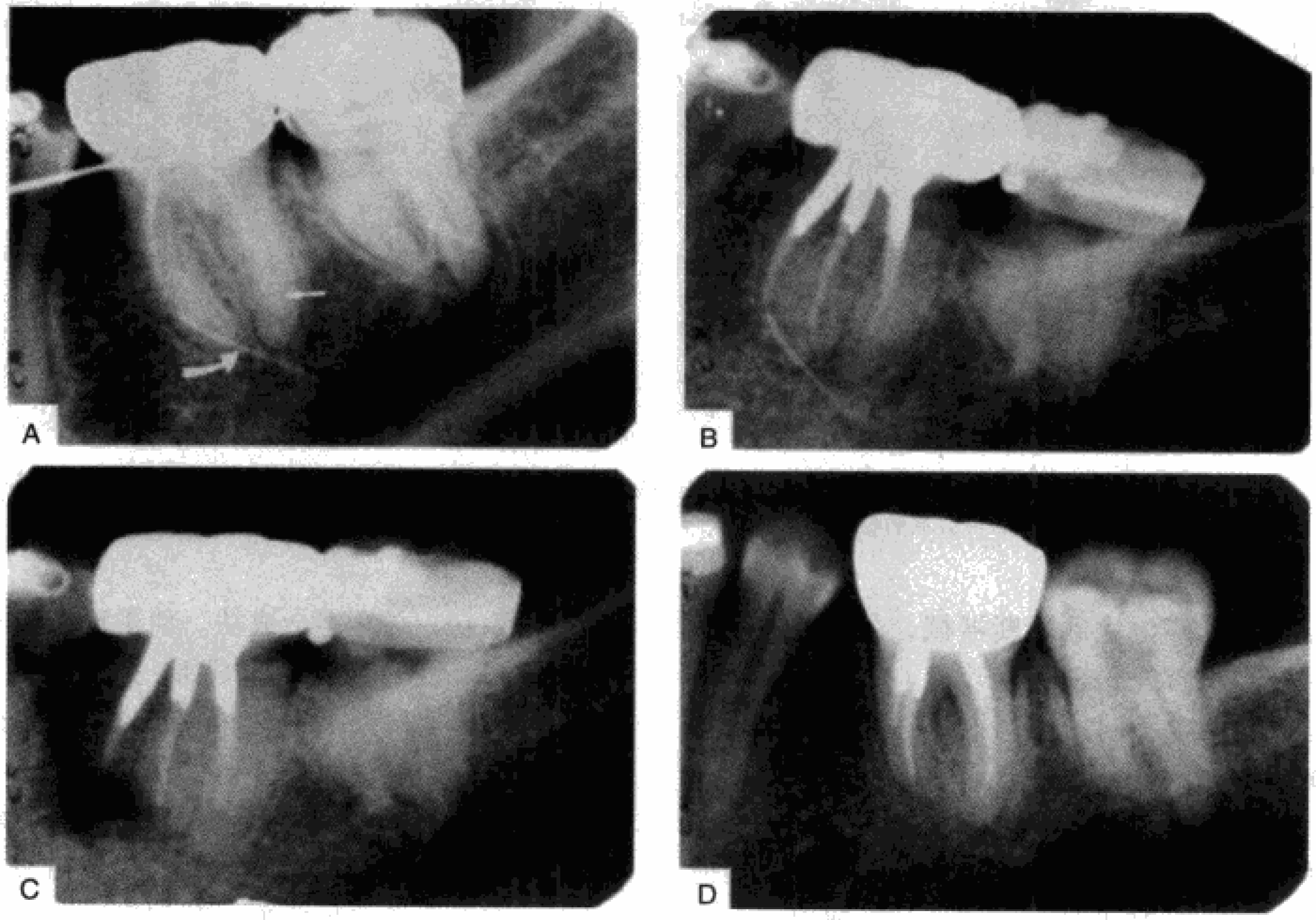


图 14－20 对折断器械穿出根尖的诊疗

A. 患者的左下颌第一磨牙中，有折断的器械穿过近中根的根尖（弯曲的箭头所示），同时有小块的器械碎片在远中根管中(小箭头所示)；B. 重新诊疗根管系统。注意，折断的器械无法取出；C. 照片表明近中根的根尖切除术后的结果，去除了伸向牙槽骨的器械碎片。不用进行重新填充，因为根管已经充分封闭；D. 12 个月后的复查表明疗效良好

根管阻塞

如果器械不能达到根尖孔，可能有阻塞发生。Buchanan 指出，器械尖挤压碎屑使之变硬的时候，就有可能发生阻塞。他进一步指出，当活的牙髓组织被压缩，在根尖缩窄处堆积，就有可能发生纤维堵塞[47]。印第安纳大学的研究组织也得出了同样的结论[48]。

识别 当工作长度不能够维持的时候，就可以证实发生了阻塞。观察 X 线照片可以发现，器械不能到达根尖。

纠正 可以通过重新操作来纠正事故。开始时使用最小的器械，采用平衡力法，在这里使用螯合剂可能会很有用。如果在根的弯曲处或者转折处发生阻塞，小心地将器械预弯使其改道也是非常有效的。试图修复在弯曲或者弯头处发生的阻塞，需要非常小心。造成一个台阶或者导致侧方穿孔是非常常见的并发症。预弯器械使其改道，以及 X 线照片确认是非常重要的。

预后取决于阻塞发生时操作器械在诊疗中已经进行到哪步。如果已经完全清理了根管，它没有太大影响甚至没有影响。但是，如果根管还未被清理，预后将受到影响。活髓牙与死髓牙相比，前者有比较好的预后。

正如 Marshall 所言[49]，根尖意外性阻塞不能和使用牙本质碎屑封闭根管相混淆(参阅第 11 章)。在那个技术中，牙本质碎屑的放置是有目的的，是在根管清洗和塑形之后，而且使用的牙本质碎屑是清洁的。已经受感染的碎屑和牙髓碎片将会延迟治愈[50]。

预防 在根管预备中不断冲洗清除牙本质碎屑。使用水溶润滑剂，比如 file—Eze 或者 K-Y Jelly 也是很好的预防措施。

和充填相关的失误

根管填充物超填或欠填

尽管关于根管填充的根尖终止点依然存在着争论，但是还是有一个共识，最佳的位置是在牙本质和牙骨质的交界处，或者在交界处附近。不少研究支持，填充材料的最佳根尖终止点处于 X 线照片显示的根尖稍下方[51-54]。

有些时候，根管填充物在不经意的情况下就会被挤出根管系统的根尖限制，而停留在根周骨窦或者下颌管中，有时候甚至会穿过骨皮质。大多数情况下，超填会造成炎症，导致诊疗的失败。通常来说，这类失误的原因是产生了根尖穿孔，牙胶尖失去了原本封锁它的根尖缩窄。诊疗失败的原因一般不是由于填充物引起的刺激造成，而是由于填充的密封性不好产生了渗漏。Roane 和他的助手曾经试图使用"平衡力"方法来减少根尖移位，根尖移位经常会导致根管充填外溢（参阅第 10 章）[55,56]。实验结果证明这种方法有非常好的前景。

根管填充不足可能是由于未能精确放置主牙胶尖，也可能由于根管预备不够好，尤其是根尖预备不足。

根尖封闭剂超填的可能性也很大，已经出版的一些报告列举了 N2[57]，Hydron[58]，AH26[59]，Diaket[60] 甚至基于氧化锌丁香油的封闭材料[61]的使用。这些报告表明，除了考虑材料的作用之外，后遗症和一些不可预期的结果是和位置相关的。当根管的根尖止点破坏以后，就有可能发生这类失误。Rowe 说，根尖接近下颌管的牙齿，"如果受到伤害，通常的原因是充填超过了根尖。或者对下颌管的神经系统产生了压力，或者损害了神经干[62]（图 14－21）。"超填的材料进入其他牙齿附近的齿槽骨。那些牙齿和发生超填的牙并不在同一感觉神经附近，但是也会产生轻微的，中度的，甚至是严重的疼痛，直到最初的炎症部位好转。

识别　通常是在诊疗后的 X 线照片中识别出根管填充物的位置不正确。

纠正填充不足通常通过再次处理来实现：去除旧的填充物，准确预备，正确封闭根管。纠正超填就困难得多。如果一下子就能把全部牙胶尖去除，去除超填的尝试有可能会成功。然而，在多数情况下，它们会折断，从而在组织中留下松散的碎片。可以

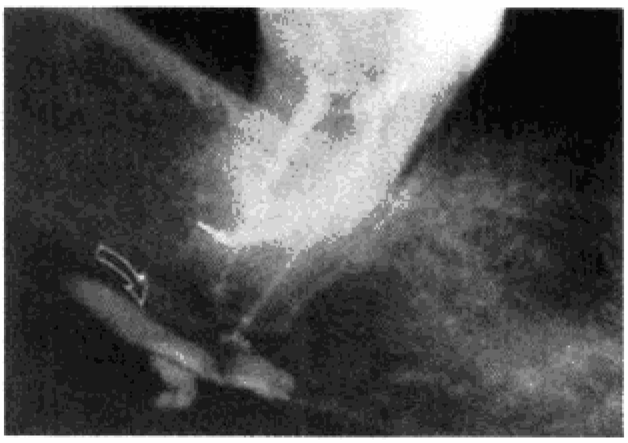


图 14－21　该例说明了使用糊状填充物的危险。在这个牙齿中，使用 lentulo 螺旋充填器，注意，这个器械一部分仍然在根管内（小箭头所示）。更危险的是下颌管中的多聚甲醛糊剂（空心箭头所示），这是使用 lentulo 螺旋充填器将填充物旋入根管的结果

尝试使用氯仿和 Hedstroem 锉去除侧方加压的超填物，通常会产生和试图取回超填的热塑性充填材料一样的后果。它可能会过于深入根管周围的组织。如果超填物不能够通过根管清除，而炎症加剧，损伤部位扩大，就有必要进行外科手术来去除多余的部分。很多填充材料比如牙胶尖等一般和周围的组织有相容性，因此，如果没有炎症和症状，不一定要使用外科手术来去除多余的填充物。如果超填物导致了炎症产生，对这些多余物去除的外科手术通常也是一个比较小的手术（图 14－22）。如果根管已经被很好地清理了，填充也已经充分，就不需要逆向填充。

在再治疗中，正在被去除的材料和材料的去除方式都会影响到超填对周围组织产生的伤害程度。Spangberg 对 HeLa 细胞做试验，研究不同的根管填充材料对其的作用，他发现，汞合金、牙胶尖、磷酸锌毒效应最小，其他从小到大依次为氢氧化钙糊剂、AH26、Tubliseal（Kerr, Orange, Calif.），氯仿牙胶、Diaket 和 N2 有最大的毒性[63-66]。

预后　欠填和超填的影响是不同的。牙髓病学教科书指出，为了做好根尖封闭，一定要非常小心[67,68]。因此，如果超填提供了良好的封闭，那么这个诊疗依然是成功的。在填充物不足的情况下，预后取决于是否存在根周损伤，以及根管中未被填充的空间的大小。如果有损伤存在，或者根管根尖处有坏死的或者受感染的物质存在，如果不做再治疗，预后效果将大大降低。

预防　像预防大多数失误一样，注意细节是最好的方法。保证精确的工作长度，会防止超填的发生。改良封闭技术也是预防该失误的方法之一。有

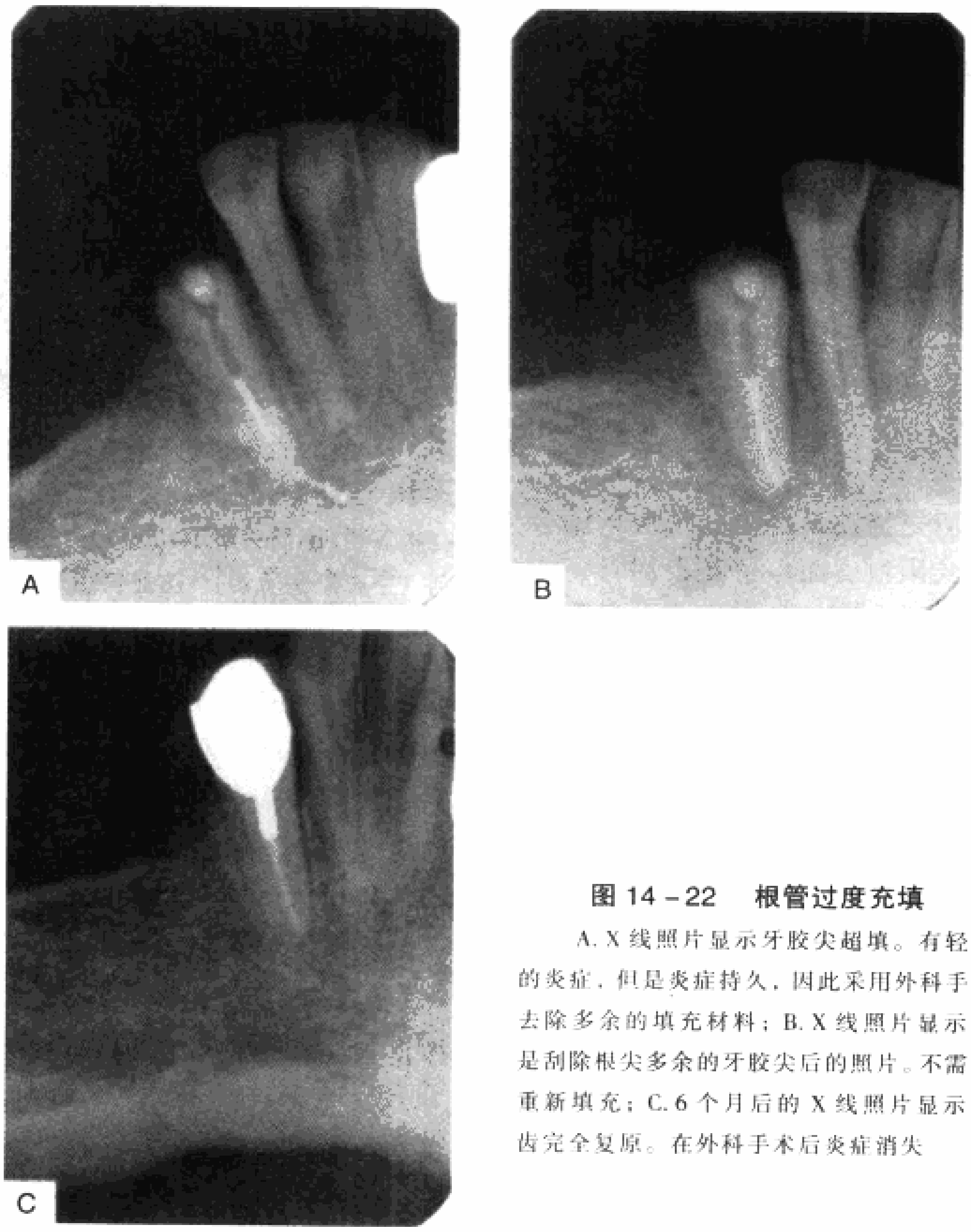


图 14－22 根管过度充填

A. X 线照片显示牙胶尖超填。有轻微的炎症，但是炎症持久，因此采用外科手术去除多余的填充材料；B. X 线照片显示的是刮除根尖多余的牙胶尖后的照片。不需要重新填充；C. 6 个月后的 X 线照片显示牙齿完全复原。在外科手术后炎症消失

的年轻病人有比较粗的根管系统，或者牙齿存在着根吸收，根尖封闭点可能不足以阻挡牙胶尖被挤出。在这些例子中，可以运用氢氧化钙，牙本质碎片，MTA 来制造根尖封闭。

在根管诊疗术中联合采用两个步骤将显著降低异常填充的情况。首先，确认工作长度，在预备过程中始终依照工作长度进行。接着，在充填后即刻拍 X 线照片，这样如果照片显示需要纠正，也可以得到及时的纠正。

神经感觉异常

局部因素和全身疾病都可成为感觉异常的诱因。与牙齿有关的感觉异常的局部因素不只来自于根管治疗。具有这种症状的病人应该常规检查附近有无牙齿出现牙髓坏死。Cohenca 和 Rotstein 报告了一例病例，他们通过牙髓治疗完全解决了病人的不适感[69]。但是与此相反，不幸的情况也是有可能发生的：牙髓诊疗同样也能引起神经不适感。超填和(或)预备过度也是最经常导致问题的原因。

尽管大多数情况下，少量超填除了需要定期观察外不再需要其他措施，但是患者确实会因为根管治疗中超填造成神经不适(图 14－21)[60,62]。它对神经造成的伤害可能是短暂的，也可能是永久的；它有可能是由于过度预备或是超填造成的，也有可能是因为下齿槽神经受损引起的，最后一种情况也是外科手术中的一个潜在的问题。最后需要注意，已经证明，使用含甲醛的糊剂会造成较高发生率的神经毒性[70]。

纠正 我们通常采用不处理和观察的办法来纠正此类神经不适。Gatot 和 Tovi 建议通过全身使用肾上腺皮质激素来缩短疗程，抑制继发纤维化，尽可能地减轻后遗症的严重性[71]。也有一些报告提出使用外科减压，但是疗效不确定[72]。尽管目前只

能证实一些特定的不适感是由外科手术引起的，Girard 还是建议要小心手术可能对任何部位的神经系统造成潜在伤害。

对一个牙科医生来说，最有效的手段就是预防。在病例选择上必须明智。如果有另外一套解决方案可以有效地解决问题，我们就可以使用。如果没有替代方案，并且有神经损伤的可能，那么施行手术前患者必须被明确告知并让他慎重考虑这个问题。规范化的操作要求病人以及公证人签署明确的知情同意文件[73]。

垂直根裂

垂直的牙根断裂可能发生在诊疗的各阶段：预备、充填以及植入桩钉阶段。在侧方加压和垂直加压这两种技术中，如果在加压时用力过大，根折的危险就会相当高。与此类似，在植桩阶段，桩在植入过程中受到过大的根向外力就容易发生根折，这种危险在桩被做成锥形的时候会变得更大。

识别　这种情况的识别通常是非常明确的。突然产生嘎吱嘎吱的响声，就像我们提到的在有病症产生时的颞下颌关节发出的喀喀声，同时，病人会在患处有疼痛感，这些都非常明确显示出根部已经断裂了。存在垂直根裂牙齿的 X 线照片中，会出现提示性的泪珠状投射影(图 14－23)。有时候还伴随着患者牙齿的轻微疼痛。为了确认垂直根裂的诊断无误，探查性的外科手术是一种好的方法，但是在很久前根充过的牙齿上发现新近发生的深牙周袋则更有说服力。

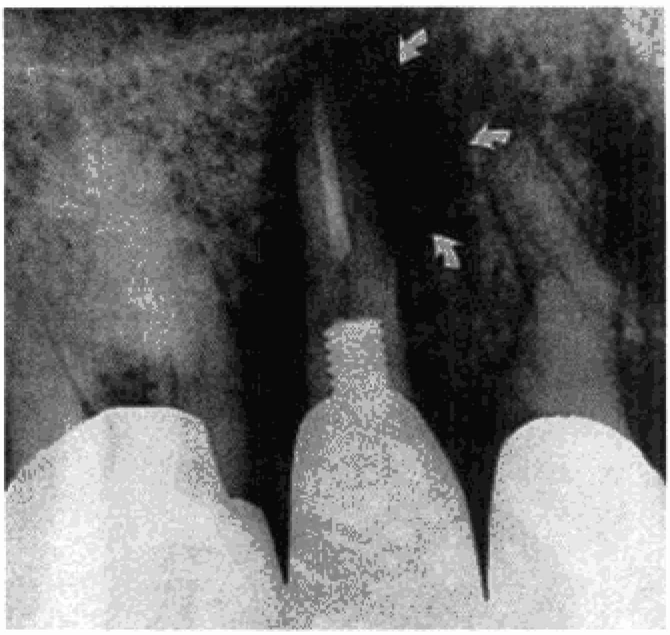


图 14－23　垂直牙根断裂。在垂直牙根断裂处经常可见特殊典型的晕轮状透射影(箭头所示)。请注意那个巨大的“螺旋式”的桩

纠正　不幸的是，大部分垂直根裂病例，拔除是现在可以采取的唯一措施。有人有可能会预测在将来可能成功黏合这些碎片。Alhadainy 和 Himel 在他们的文章中提到用玻璃离子复合物来修复根分叉穿孔[74]。玻璃离子复合物的黏接能力提示一些人用它来修复垂直根裂。有报道提到了一个已取得成功一年的案例[75]。迄今为止，还没有报道提出一种可以永久治疗这种问题的方案。

因为这种失误会造成不可挽救的牙齿的损伤，所以认识到失误发生的原因，以及对可能引发这类失误的技术进行改进就显得至关重要。

预防措施包括避免根管被过度预备以及采用一种被动的、需要较小力量的充填方法和植桩方法。Helfer 及其他研究人员发现，与活髓牙相比，无髓牙有 9% 的水分损失[76]。作为这项研究的一个结果，他们断定经过牙髓治疗的牙齿更脆弱。然而，Lewinstein 和 Grajower 并没有发现这种脆性增加的情况[77]。虽然涉及脆性的争论依旧存在，但是 Tidmarsh 表示一颗接受牙髓治疗的牙齿，为了保护牙齿的正常功能[78]，适当的牙体修复，推荐采用修复体覆盖全牙尖。

垂直牙根断裂可以归于根管治疗中的过度预备，导致去除过多的管壁牙本质，而引起牙齿削弱。在图 14－8 中，比较保守的预备能够完全避免图中由于过度预备以及植钉造成的后果。

混合情况

根管钉穿孔

一次根管钉预备的失误可以在几秒钟内破坏一个原本不错的根管治疗过程。对那些尖端有切割能力的钻头，例如为 Para-post system (Coltene/Whaledent, Mahwah, N. J) 所用的钻头，必须小心使用，以避免侧向穿孔。如果没有注意进入的方向，也可能造成危险。

识别这类失误和识别根管预备时侧向穿孔类似：根管中突然出现血迹(钉道预备阶段)或是 X 线片提供的直接证据。

纠正　包括封闭穿孔，如果可能的话，可以像纠正其他穿孔一样进行（图 14－14）。已经报道证实，复合树脂可以被以类似用逆向充填料进行逆向

充填的方式，通过黏接剂与相邻的牙本质相黏接，来修复因不适当的根管钉放置而造成的穿孔[79-81]。在对于根管钉穿孔的修复中，失败率为15%，这一比例低于分叉修复，后者具有更高的的失败率（18%）[81]。

预后　如果穿孔全部位于骨组织内，那么预后受到的影响会很小。如果它更接近于牙龈沟，那么牙周袋形成的危险会变得很高。但是不管怎样，牙齿肯定是被削弱了。

预防　要想做出正确的预防，就得熟悉根管解剖学方面的知识，以及根据X线片的信息获得根所处位置，以及根在牙槽骨里的方向，据此来设计钉道预备方案。根管充填后再钉预备钉道可以减少穿孔的危险。选用热器械或根管锉，比用一个圆形牙钻或是一个末端有切割能力的钻头更安全。Gates-Glidden和peeso钻不大可能造成穿孔的危险。然而，他们可能导致牙齿组织被过度地去除，因此可能潜在地导致"斜纹穿孔"的出现或牙根断裂。

和冲洗相关的失误

根管预备中要使用各种各样的冲洗液，其中最常用到的是生理盐水、过氧化氢、乙醇和次氯酸钠。即使不考虑其毒性，任何冲洗液如果被挤压到根尖周组织，也会产生潜在的问题。对次氯酸钠成为根周组织刺激物而产生的毒性的日趋严重的担忧，阻止了它在这方面的使用。然而在一项研究中，将0.9%～8.4%的次氯酸钠溶液注入豚鼠的背部，经过7到24 d的观察，并没有发现炎症有明显变化[82]。

另一方面，从根管强制地将次氯酸钠，或任何冲洗液注满根尖周围组织，就完全是另一回事了。经报道的数目大概并不能真实地反映这类事件的发生率。Becker等描述了一次意外的次氯酸钠冲洗超出根尖孔造成的破坏作用[83]。Bhat报告了使用过氧化氢会造成同样的结果（图14-24）[84]。注射过氧化氢会导致组织气肿，与压缩空气造成的症状类似。

将冲洗液注入根管系统并推进到根周组织，会触发一个糟糕的连锁反应。在乙醇或是次氯酸钠的作用下，组织被破坏之后紧接着便是炎症反应（图14-25）。

识别和冲洗相关的失误是非常容易的。患者可能立即会有剧烈的疼痛感和肿胀感。已经有数例描述此类失误的病案报告[85-94]。失误对于患者的作用显然由液体的种类、浓度和用量决定。初始的反应可能有如下特征：胀，痛，间隙出血，以及皮下瘀斑等。

治疗　因为组织被破坏，有潜在感染的危险，所以应使用止痛药物和抗生素。抗组胺剂也是有帮助的。在开始的几天里，在疼痛的区域使用冰袋，在随后的几天里再用温暖的盐水热敷该区域，这样患者将会逐步减轻胀痛的感觉[85]。肌注皮质激素或者对于更严重的情况，进行住院治疗和外科手术[86]。在反应初步平息前，监护患者的反应非常重要。

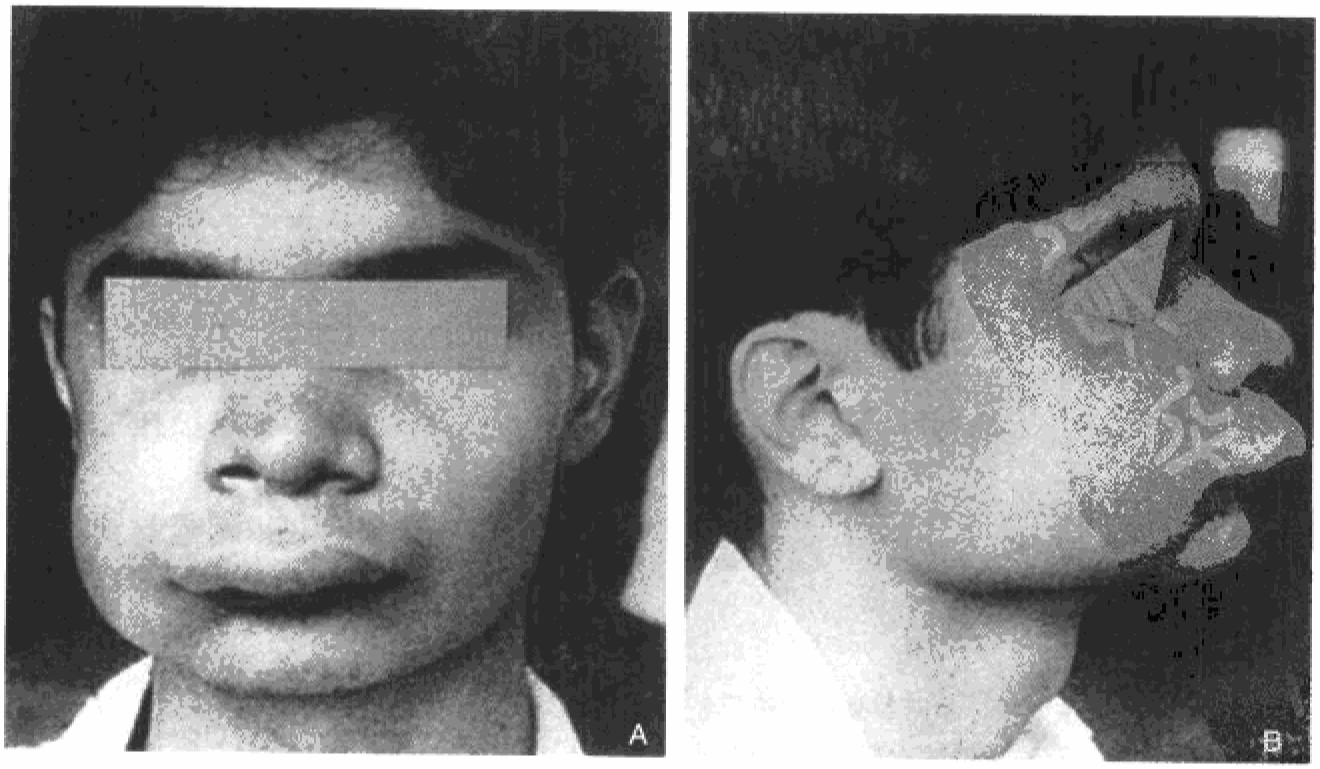


图14-24　图A和B中，注入过氧化氢进入组织，导致了严重的组织气肿



图 14－25　将 5.25% 次氯酸钠注入上颌前磨牙根尖周，导致大面积肿胀。杜冷丁也不能够抑制患者的疼痛。在十天内，肿胀、疼痛、变色等症状慢慢消失。

由 Sabala CL 和 Powell SE[85]许可

预后是比较好的。但是，及时的治疗，正确的护理，以及密切的观察都是非常重要的。冲洗液注射到组织里的长期副作用包括感觉异常、瘢痕和肌肉无力[90]。

预防冲洗液不慎被挤出根尖的一个方法是采用经特殊处理的冲洗针无阻力放置根管内。不能将针向根尖方向挤压。这根针一定不能被挤入根管中，而液体必须无压力的缓慢输送。专门的牙髓的冲洗针可有效预防这类失误的发生，例如 Monoject Endodontic Needle （Sherwood Medical, St. Louis, Mo.），它的针尖、侧面都被改良，Prorinse（Dentsply/Tulsa Dental，Tulsa, Okla）的头部是圆钝的。

如果不注意，次氯酸钠反向地注入上颌窦，立刻用至少 30 毫升消过毒的水或者盐水冲洗，以避免窦内损伤[92]。

Becking 报告了 3 例来自荷兰的病例，包括 1 起透过穿孔的意外注射，随后造成了 1 起严重的再次感染。他再次警告说冲洗针在根管中应总是处于游离状态，不应在上面施加额外的压力[93]。另一起类似的病案来自于以色列，虽然手术后使用了可的松和抗生素疗法，也未能避免大范围的肿胀和再次感染[86]。

也有可能发生对次氯酸钠的过敏，就如以色列特拉维夫小组已报道的那样。一患者申诉自己对家用漂白剂过敏，对他进行的前臂皮肤接触试验证实了这一点。所幸的是，那位聪明的牙科医生在进行牙髓治疗期间，选择了另一种替代冲洗液。

组织气肿

幸运的是，皮下或者根周的气肿并不常见。组织间隙气肿被定义为：在组织或者肌肉间隙内聚集了气体[95]。在案例报告中，组织气肿可能在各式各样的诊疗后出现，比如汞合金修复[96]，牙周治疗[97]，牙髓治疗[98]和拔牙手术[99]。通常的发病机制是压缩气体进入了组织间隙。有两个牙髓诊疗过程如果不谨慎，将有可能导致这样的问题。首先，在根管预备中，吹干根管的气流会引起组织气肿，其次，在根尖手术中，高速钻头带来的气流也会导致组织气肿。在任何时候，只要有气流通过暴露的软组织，就有产生气肿的可能。

识别　产生这类现象的通常顺序是迅速产生肿胀，红肿，爆裂感。Hayduk 等将爆裂声当作组织空间气肿的症状，从而能够很容易地将气肿和血管性水肿相区别[100]。尽管在这类事故中，病人并不一定抱怨疼痛，但是他们会产生吞咽困难[101]和呼吸困难[102]。和冲洗引起的反应不同，组织空间气肿依然在皮下结缔组织中，而且通常来说不会扩散到更深入的空间[103]。如果空气转移到颈部，将导致呼吸困难，如果空气进而进入纵隔，将会导致死亡。

根据这些显而易见的原因，这个问题必须小心处理，Noble 在文中说：纵隔气肿有一些临床迹象。首先，颈部有突然的肿胀。其次，患者会呼吸困难，他的嗓音会有些刺耳。再次，当触诊肿胀区域的时候，会发生特殊的脆音。最后，在听诊中能听到纵隔发出的吱嘎吱嘎的声音，在前后位和侧位的胸片中可以发现气腔[104]。

纠正　视情况而定，可以观察，但如果气道或者纵隔受到威胁，建议果断采取措施。所有病例均应用广谱抗生素以减少二次感染的危险[105]。在绝大多数的案例报告中，患者都会先经历一个好转过程然后彻底康复[106-108]。

预防　在牙髓诊疗中，避免这类事故发生的措施包括使用纸捻干燥根管。如果使用了空气注射器，Jerome 建议在开口点横向定位，利用“文氏管效应”来干燥根管[109]。在外科手术过程中，一旦发现肿胀，应当采用不产生冲向手术区的气流的低速或者高速的手机。

器械进入呼吸道或消化道

器械进入呼吸道或消化道可能在任何牙科诊疗中发生。牙髓诊疗器械，如果不小心掉入口腔，而且没有使用橡胶障，很容易被吸入或者吞咽。在一些案例报告中描述了扩孔钻或锉进入呼吸道或消化道中的情况。在各种病案中最常见的原因是，没有使用橡皮障。在标准的牙髓治疗护理中要求使用橡皮障。一定要使用橡皮障，别无选择。但是非常常见的情况是，在牙医学校中学生都学到了这项规定，但是当他们从业的时候，可能是为了节省时间，他们就将它抛于脑后，从事牙髓诊疗的牙医如果没有使用橡皮障，其实他们就让自己处在了不必要的法律危险中。Thomsen 等描述了一个牙髓诊疗案例(图 14－26)[110]，在该案例中没有使用橡皮障，从而导致了不幸的结果。由于摄入了器械，患者发生了盲肠炎，需要手术治疗。这里需要指出，所有的口内操作都有危险。Mejia 等报道了另一个案例，患者意外吞咽下了一个掉入口腔的橡皮障夹，幸运的是，患者成功地排出了该物。但是，这个案例也说明了诊疗过程中需要时刻注意和小心[111]。

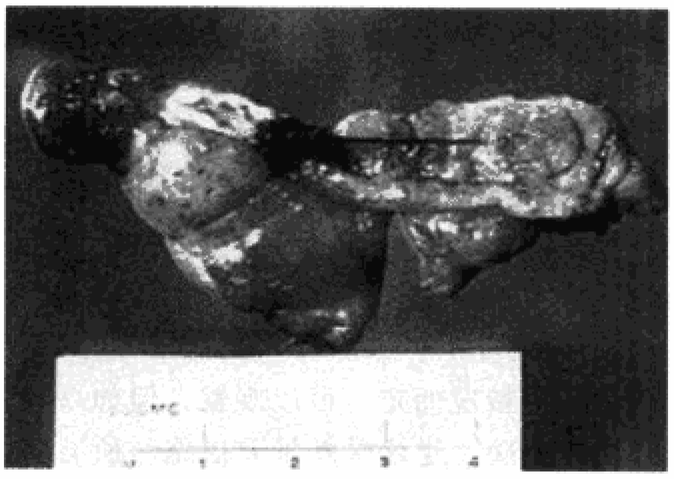


图 14－26 图中的盲肠是从一位接受了牙髓诊疗的患者身上切除的。如果当初使用了橡皮障，就可能防止这样的事故的发生

识别 在这些案例中，识别一词或许被称作“怀疑”更为妥当。因为吸入可能无法识别。如果一件器械明显被患者吸入或者摄入，需要立即将患者带到急诊室检查，需要做胸部和腹部 X 线检查。医生最好带着器械样品，因为这有利于内科医生对器械的大小与形状有更好的了解，从而易于寻找。

纠正 在牙科操作中能做的纠正局限于去除还能从喉咙获得的物件。高速抽取仪，尤其是在安

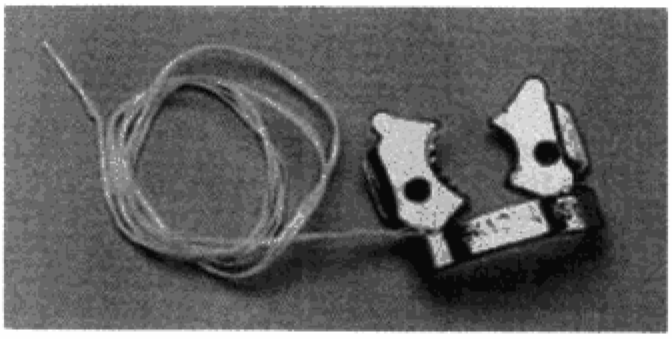


图 14－27 常规，在橡皮障夹上绕上棉线，即使患者吸入橡皮障夹，依然可以将之取出

装了适合咽用的吸头的情况下，对于获取脱落物非常有用。止血钳和敷料钳也十分有用。一旦患者吸入了器械，就要立即将患者送入急诊室。牙医需要在那里陪伴患者。

预防 严格坚持在牙髓诊疗的各个阶段使用橡皮障，将有力地预防这类失误的发生。如果橡皮障夹需要在放置橡皮障之前放置到牙上进行处理，那么在夹子上绕一根棉线将避免这类失误的发生(图 14－27)。

参考文献

1. Justman BC, Krell KV. A safe technique for removal of provisionally cemented crowns. JOE 1993; 19: 97
2. Harris WE. A simplified method of treatment for endodontic perforations. JOE 1976; 2: 126
3. El Deeb ME, et al. An evaluation of the use of amalgam, Cavit, and calcium hydroxide in the repair of furcation perforations. JOE 1982; 8: 459
4. Martin LR, et al. Management of endodontic perforations. Oral Surg 1982; 54: 668
5. Oynick J, Oynick T. Treatment of endodontic perforations. JOE 1985; 11: 191
6. Alhadainy HA, Himel VT. Evaluation of the sealing ability of amalgam, Cavit, and glass ionomer cement in the repair of furcation perforations. Oral Surg 1993; 75: 362
7. Lantz B, Persson P. Periodontal tissue reactions after root perforations in dog's teeth: a histologic study. Odont Revy 1970; 21: 51
8. Himel VT, et al. Evaluation of repair of mechanical perforations of the pulp chamber floor using biodegradable tricalcium phosphate or calcium hydroxide. JOE 1985; 11: 161
9. Walia H, et al. Use of a hemostatic agent in the repair of procedural errors. JOE 1988; 14: 465
10. Alhadainy HA, Abdalla AI. Artificial floor technique used

for the repair of furcation perforations: a microleakage study. JOE 1998; 24: 33
11. Mittal M, et al. An evaluation of plaster of Paris barriers used under various materials to repair furcation perforations (in vitro study). JOE 1999; 25: 385
12. Lee SJ, Monsef M, Torabinejad M. Sealing ability of mineral trioxide (MT) aggregate for repair of lateral root perforations. JOE 1993; 19: 541
13. Schwartz RS, et al. Mineral trioxide aggregate: a new material for endodontics. J Am Dent Assoc 999; 130: 967
14. Torabinejad M, et al. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. JOE 1999; 25: 197
15. Sluyk SR, et al. Evaluation of setting properties and retention characteristics of mineral trioxide aggregate when used as a furcation perforation repair material. JOE 1998; 24: 768
16. Koh ET, et al. Cellular response to mineral trioxide aggregate. JOE 1998; 24: 543
17. Nakata TT, et al. Perforation repair comparing mineral trioxide aggregate and amalgam using an anaerobic bacterial leakage model. JOE 1998; 24: 184
18. Hartwell GR, England MC. Healing of furcation perforations in primate teeth after repair with decalcified freeze-dried bone: a longitudinal study. JOE 1993; 19: 357
19. Sinai IH. Endodontic perforations: their prognosis and treatment. J Am Dent Assoc 1977; 95: 90
20. Kvinsland I, et al. A clinical and roentgenological study of 55 cases of root perforation. Int Endod J 1989; 22: 75
21. Fava LRG. One appointment root canal treatment: incidence of postoperative pain using a modified double-flared technique. Int Endod J 1991; 24: 258
22. Gutmann JL, Dumsha T. In: Cohen S, Burns R, editors. Pathways of the pulp. 4th ed. St. Louis: CV Mosby; 1987. p. 170
23. Fuss Z, et al. Determination of location of root perforations by electronic apex locators. Oral Surg 1996; 82: 324
24. Scherer W, Dragoo MR. New subgingival restorative procedures with Geristore resin ionomer. Pract Periodontics Aesthet Dent 1995; 7(1 Suppl): 1
25. Abitbol T, Santi E, Scherer W, Palat M. Using a resin-ionomer in guided tissue regenerative procedures: technique and application-case reports. Periodont Clin Invest 1996; 18(1): 17
26. Allam CR. Treatment of stripping perforations. JOE 1996; 22: 699
27. Biggs JT, et al. Treatment of iatrogenic root perforations with associated osseous lesions. JOE 1988; 14: 620
28. Goon WWY, Lundergan WP. Redemption of a perforated furcation with a multidisciplinary treatment approach. JOE 1995; 21: 576
29. Berutti E, Fedoy G. Thickness of the cementum/dentin in mesial roots of mandibular first molars. JOE 1992; 18: 545
30. Peeso FA. The treatment of perforated roots. Dent Cosmos 1903; 45: 277
31. Abou-Rass M, Jastrab RJ. The use of rotary instruments as auxillary aids to root canal preparation of molars. JOE 1982; 8: 78
32. Abou-Rass M, Frank A, Glick DH. Anticurvature filing. J Am Dent Assoc 1980; 101: 792
33. Brilliant JD, Christie WH. A taste of endodontics. Acad Gen Dent J 1975; 23: 29
34. Kessler JR, et al. Comparison of the relative risk of molar root perforations using various endodontic instrumentation techniques. JOE 1983; 9: 439
35. Lim SS, Stock CJR. The risk of perforation in the curved canal; anticurvature filing compared with the step-back technique. Int Endod J 1987; 20: 33
36. Contemporary terminology for endodontics. 6th ed. Chicago: American Association of Endodontists; 1998
37. Oswald RJ, Friedman CE. Periradicular response to dental filings. Oral Surg 1980; 49: 344
38. Eleazer PD, et al. Proplast as an apical barrier in root canal therapy. JOE 1984; 10: 487
39. Pitts DL, Jones JE, Oswald RJ. A histological comparison of calcium hydroxide plugs and dentin plugs used for the control of gutta-percha root canal filling material. JOE 1984; 10: 283
40. Chenail BL, Teplitsky PE. Orthograde ultrasonic retrieval of root canal obstructions. JOE 1987; 13: 186
41. Nagai O, et al. Ultrasonic removal of broken instruments in root canals. Int Endod J 1986; 19: 298
42. Gettleman BH, et al. Removal of canal obstructions with the Endo Extractor. JOE 1991; 17: 608
43. Suter B. A new method for retrieving silver points and separated instruments from root canals. JOE 1998; 24: 446
44. Hulsmann M. Removal of fractured instruments using a combined automated/ultrasonic technique. JOE 1994; 20: 144
45. Crump MC, Natkin E. Relationship of broken root canal instruments to endodontic case diagnosis. J Am Dent Assoc 1970; 80: 1341
46. Fox J, et al. Filling root canals with files: radiographic evaluation of 304 cases. N Y State Dent J 1972; 38: 154
47. Buchanan LS. Working length and apical patency: the control factors. Endod Rep 1987; Fall/Winter: 6
48. Yee RDJ, et al. The effect of canal preparation on the formation and leakage characteristics of the apical dentin plug. JOE 1984; 10: 308
49. Marshall FJ. Clinical syllabus. Portland (OR): Oregon

Health Sciences University; 1981
50. Holland R, et al. Tissue reaction following apical plugging of the root canal with infected dentin chips. Oral Surg 1980; 49: 366
51. Nygaard-Østby B. The role of the blood clot in endodontic therapy. Acta Odont Scand 1961; 19: 323
52. Seltzer S, Bender IB, Turkenkopf S. Factors affecting successful repair after root canal therapy. J Am Dent Assoc 1963; 67: 651
53. Heling B, Kischinovsky D. Factors affecting successful endodontic therapy. J Br Endod Soc 1979; 12: 138
54. Engström B, Lundberg M. The correlation between positive culture and prognosis of root canal therapy after pulpectomy. Odontol Rev 1965; 16: 193
55. Roane JB, Sabala CL, et al. The "balanced force" concept for instrumentation of curved canals. JOE 1985; 11: 203
56. Sabala CL, Roane JB, et al. Instrumentation of curved canals using a modified tipped instrument: a comparison study. JOE 1988; 14: 59
57. Orlay H. Overfilling in root canal treatment: two incidents with N2. Br Dent J 1966; 120: 8
58. Pyner DA. Paresthesia of the inferior alveolar nerve caused by Hydron: a case report. JOE 1980; 6: 527
59. Speilman A, et al. Anesthesia following endodontic overfilling with AH26. Oral Surg 1981; 52: 554
60. Ørstavik D, et al. Paresthesia following endodontic treatment: survey of the literature and report of a case. Int Endod J 1983; 16: 167
61. Brodin P, et al. Neurotoxic effects of root-filling materials on rat phrenic nerve in vitro. J Dent Res 1982; 61: 1020
62. Rowe AHR. Damage to the inferior dental nerve during or following endodontic treatment. Br Dent J 1983; 153: 306
63. Spångberg L. Biologic effects of root canal filling materials. II. Effect in vitro of water-soluble components of root canal filling materials on HeLa cells. Odontol Rev 1969; 20: 133
64. Spångberg L. Biological effects of root canal filling materials. IV. Effect in vitro of solubilised root canal filling materials on HeLa cells. Odontol Rev 1969; 20: 289
65. Spångberg L. Biological effects of root canal filling materials. V. Toxic effect in vitro of root canal filling materials on HeLa cells and human fibroblasts. Odontol Rev 1969; 20: 427
66. Spangberg L. Biological effects of root canal filling materials. VI. The inhibitory effect of solubilised root canal filling materials on respiration of HeLa cells. Odontol Tidskr 1969; 77: 121
67. Grossman LI, Oliet S, Del Rio C. Endodontics. 11th ed. Philadelphia: Lea and Febiger; 1988
68. Ingle JI, Bakland LK. Endodontics. 4th ed. Philadelphia: Williams and Wilkins; 1995
69. Cohenca C, Rotstein I. Mental nerve paresthesia associated with a non-vital tooth. Endod Dent Traumatol 1996; 12: 298
70. Newton CW, et al. Studies of Sargenti's technique of endodontic treatment: six-month and one-year responses. JOE 1980; 6: 509
71. Gatot A, Tovi F. Prednisone treatment for injury and compression of inferior alveolar nerve: report of a case of anesthesia following endodontic overfilling. Oral Surg 1986; 62: 704
72. Evans AW. Removal of endodontic paste from the inferior alveolar nerve by sagittal splitting of the mandible. Br Dent J 1988; 164: 18
73. Girard K. Considerations in the management of damage to the mandibular nerve. J Am Dent Assoc 1989; 98: 65
74. Alhadainy HA, Himel VT. Evaluation of the sealing ability of amalgam, Cavit, and glass ionomer cement in the repair of furcation perforations. Oral Surg 1993; 75: 362
75. Trope M, Rosenberg ES. Multidisciplinary approach to the repair of vertically fractured teeth. JOE 1992; 18: 460
76. Helfer AR, Melnick S, Schilder H. Determination of the moisture content of vital and pulpless teeth. Oral Surg 1972; 34: 661
77. Lewinstein I, Grajower R. Root dentin hardness of endodontically treated teeth. JOE 1981; 7: 421
78. Tidmarsh BG. Restoration of endodontically treated teeth. JOE 1976; 2: 374
79. Rud J, et al. Root filling with composite and a dentin bonding agent. 1. Endod Dent Traumatol 1991; 7: 118
80. Rud J, et al. Root filling with composite and a dentin bonding agent. 2. Endod Dent Traumatol 1991; 7: 126
81. Rud J, et al. Retrograde sealing of accidental root perforations with dentin-bonded composite resin. JOE 1998; 24: 671
82. Thé SD, et al. Reactions of guinea pig subcutaneous connective tissue following exposure to sodium hypochlorite. Oral Surg 1980; 49: 160
83. Becker GL, et al. The sequelae of accidentally injecting sodium hypochlorite beyond the root apex. Oral Surg 1974; 38: 633
84. Bhat KS. Tissue emphysema caused by hydrogen peroxide. Oral Surg 1974; 38: 304
85. Sabala C, Powell SE. Sodium hypochlorite injection into periradicular tissues. JOE 1989; 15: 490
86. Gatot A, et al. Effects of sodium hypochlorite on soft tissues after its inadvertent injection beyond the root apex. JOE 1991; 17: 573
87. Herrmann JW, Heicht RC. Complication in therapeutic use of sodium hypochlorite. JOE 1979; 5: 160

88. Reeh ES, Messer HH. Long-term paresthesia following inadvertent forcing of sodium hypochlorite through perforation in incisor. Endod Dent Traumatol 1989; 5: 200
89. Patterson CJW, McLundie AC. Apical penetration by a root canal irrigant: a case report. Int Endod J 1989; 22: 197
90. Joffe E. Complication during root canal therapy following accidental extrusion of sodium hypochlorite through the apical foramen. Gen Dent 1991; 39: 460
91. Pashley EL, et al. Cytotoxic effects of sodium hypochlorite on vital tissue. JOE 1985; 11: 525
92. Ehrich DG, Brian JD Jr, Walker WA. Sodium hypochlorite accident: inadvertent injections into the maxillary sinus. JOE 1993; 19: 180
93. Becking AG. Complications in the use of sodium hypochlorite during endodontic treatment. Oral Surg 1991; 71: 346.
94. Kaufman AY, Keila S. Hypersensitivity to sodium hypochlorite. JOE 1989; 15: 224
95. McGrannahan WW. Tissue space emphysema from an air turbine handpiece. J Am Dent Assoc 1965; 71: 884
96. Duncan JM, Ferrillo PJ. Interstitial emphysema after an amalgam restoration. J Am Dent Assoc 1967; 74: 407
97. McClendon JL, Hooper WC. Cervicofacial emphysema after air blown into a periodontal pocket. J Am Dent Assoc 1961; 63: 810
98. Hirschmann PN, Walker RT. Facial emphysema during endodontic treatment — two case reports. Int Endod J 1983; 16: 130
99. Reznik JB, Ardary WC. Cervicofacial subcutaneous air emphysema after dental extraction. J Am Dent Assoc 1990; 120: 417
100. Hayduk S, et al. Subcutaneous emphysema after operative dentistry: report of a case. J Am Dent Assoc 1970; 80: 1362
101. Lloyd RE. Surgical emphysema as a complication in endodontics. Br Dent J 1975; 138: 393
102. Madden PW, Averett JN. Subcutaneous emphysema. Gen Dent 1987; 35: 474
103. Horowitz I, et al. Pneumomediastinum and subcutaneous emphysema following surgical extraction of mandibular third molars: three case reports. Oral Surg 1987; 63: 25
104. Noble W. Mediastinal emphysema resulting from extraction of an impacted mandibular third molar. J Am Dent Assoc 1972; 84: 368
105. Bodal CF, DiFiore PM. Subcutaneous emphysema in dental practice. Gen Dent 1992; 40: 328
106. Minton G, Kai TH. Pneumomediastinum pneumothorax, and cervical emphysema following mandibular fractures. Oral Surg 1984; 57: 490
107. Munsell WP. Pneumomediastinum. JAMA 1967; 202: 689
108. Lee HY, et al. Extensive post traumatic subcutaneous emphysemaand pneumomediastinum following a minor facial injury. J Oral Maxillofac Surg 1987; 45: 812
109. Jerome CE. Effective methods for drying root canals. Gen Dent 1992; 40: 400
110. Thomsen LC, et al. Appendicitis induced by an endodontic file. Gen Dent 1989; 37: 50
111. Mejia JL, et al. Accidental swallowing of a dental clamp. JOE 1996; 22: 619 – 20

第 15 章　牙齿外伤的牙髓病学因素

牙齿外伤的结果取决于三个因素：外伤的范围、外伤的性质和最早接受治疗的时间，以及后续的评估与治疗。

外伤的严重程度受到事故严重程度的影响[1]，以及是否存在保护器具，如牙托、面具、安全气囊以及安全带等[2]。外力击打牙齿及其支持组织的方向，以及碰撞类型——钝击还是锐击，同样决定着组织损伤的结果。现在公认良好的保护措施，如运动时牙齿和面部的保护、安全带和安全气囊的应用，可以明显降低外伤的严重程度[2]。

外伤的性质和接受治疗的时间将决定恢复的结果。脱位牙是一个好的例子：如果牙齿在脱位后几分钟内立即重新植入牙槽窝，预后就好，成功几率高[3]。值得注意的是，早期治疗的质量也非常重要，正如 Andreasen 指出的，早期治疗应避免进一步的组织损伤[4]。例如，脱位的牙齿和邻近组织在复位时必须非常轻柔，以期获得较好的伤口愈合和满意的长期疗效。

随后的评估与治疗是获取好的长期疗效的重要组成部分。再植的脱位牙可以表现出良好的初期愈合——牙周膜愈合，但是如果出现牙髓坏死并有细菌侵入，随后的牙根吸收可导致缺牙。一般外伤牙的长期疗效取决于牙髓的反应。因此，牙外伤时对牙髓的考虑就非常重要。

本章主要介绍外伤时根据情况是否保存牙髓，以及出现牙髓坏死时的牙髓处理。

病因学和发病率

突然的面部和头部撞击会导致牙齿及其支持结构的创伤。最常见的原因是跑步过程中跌倒、交通事故、暴力和体育运动[5]。

交通事故经常是破坏性的。有研究表明，20% ~ 60% 交通事故会造成面部区域的损伤。当这些损伤涉及牙齿时，脱位或内陷是最常见的结果[6]。个人和团体的体育运动均可导致牙齿损伤，这在高校中较常见，主要是运动者不佩戴牙托所致[7]。

对牙齿创伤的发病率也进行了调查。一个全美国范围的调查表明：在 6 ~ 50 岁的人群中，约有 25% 有前牙创伤[8]，令人吃惊的是有些人并没有意识到牙齿已经受到创伤，因此牙齿并未得到治疗。

大多数牙齿损伤发生于 20 岁前。事故最高发的年龄段是 8 ~ 12 岁，2 ~ 3 岁也是牙齿损伤的频发期[5]。并且男孩的发病率高于女孩，其比率从 2 : 1 到 3 : 1。在学前期，性别差别不大[5]。从牙位来看，上颌中切牙 > 上颌侧切牙 > 下颌切牙[5]。许多牙齿创伤都会造成釉质缺损或釉质和牙本质损伤，但不涉及牙髓[5]。

虐待儿童也可导致牙齿损伤。牙医此时可能首先成为儿童暴力的信息提供者。超过半数的虐待儿童案件都有颌面部创伤。许多这样的儿童都有口内伤，如牙齿损伤和颌骨骨折。牙医有责任报告这样的可疑病例，以确认是否有虐待儿童的情况[9]。

推荐下面这些作为儿童暴力的指标，但并非确证指标，没有或缺少这些指标也不能排除发生了儿童暴力[10]。

1. 故意拖延治疗时间或根本不治疗。
2. “事故”描述不清，缺乏细节，且讲述者每次讲解内容不同，或讲述者之间说法不统一。
3. 事故伤情与讲述者说法不一。
4. 父母情绪不正常。正常情况下父母应该非常焦急和关切，而虐待者更关注自己的事情，例如他们是否能够立刻回家。
5. 父母的行为也可反映出来，如他们互相敌对，互相指责。
6. 孩子的表情和与父母的关系不正常。孩子看起来悲伤、孤僻或非常害怕。
7. 孩子关于外伤的讲述与父母不同。

许多医院都有相关职员，可以在医务人员不能确定怎样报告受虐待病例时提供帮助。

分　类

对牙齿损伤进行分类是为了对特定的情况进行描述，从而便于牙医识别和使用推荐的治疗方法，也便于在世界范围内收集数据，观测牙齿损伤的各方面内容：病因学、发病率、治疗结果等。现在推荐的是 Andreasen JO 和 Andreasen FM 根据 WHO 疾病分类而修改的分类方法[5]。这种分类被国际牙科损伤协会所采用，并且优于以前的分类方法[11]。这也将是本章各节中的叙述分类（表 15－1）。

牙齿创伤患者应该在受伤后尽快接受检查[12,13]。创伤患者的检查与所有牙髓患者的检查方法一样，在第六章中已经讲述。由于伴随有临近组织的损伤，并且常常牵涉到保险和（或）法律报告，就要求有特别细致的检查，并记录检查结果。因此，应强调以下内容。

● **病史**　临床牙科病史主要是患者的主观陈述，包括主诉、现病史、相关治疗史等。

● **主诉**　外伤的主诉很明显。患者一般会被问及疼痛的程度和其他一些明显的症状。唇部有血迹固然重要，但伴随的颌骨骨折可能会更加疼痛，也应优先加以治疗。主诉可以包括严重的主观症状，这些要根据重要程度一一列出，并注明每种症状的持续时间。

表 15－1　牙－面部损伤

软组织
撕裂伤
挫伤
擦伤
牙折
釉质折裂
单纯性冠折（无牙髓暴露）
复杂性冠折（牙髓暴露）
冠根折
根折
脱位损伤
牙震荡
半脱位
伸长性脱位
侧脱位
嵌入性脱位
完全脱位
面部骨骼损伤
牙槽突－上颌和下颌
上颌骨和下颌骨
颞下颌关节

现病史

根据事故发生的时间顺序询问事故的发生情况，从而确定事故对患者的影响。记录所有本次检查前进行过的治疗，并要求病人详述相同区域是否受过损伤。这些信息可以通过下列提问获得。

● **创伤发生于何时何地？**记录下患者可以想起的最接近的时间。记录发生地点，如操场、车祸等。如果后续有保险或法律介入，所有这些记录都要客观。

● **创伤如何发生的？**这个问题可以提供重要信息。钝器打击面部，如拳头，通常与患者在车祸中颏部受伤或患者从自行车上跌落所受的伤不同[14]。更进一步地说，由于可以见到“遭毒打儿童综合征”，这时就要保持高度警觉，看患儿的临床表现与患儿父母或监护者描述的病史是否一致[10,11]。

● **来这里之前是否在别处治疗过？**以前的治疗将影响到现在的治疗方案和预后。如果是牙脱位，是否立即就植入？或事故后多久植入的？是否清洗过？

● **以前是否有过类似的创伤？**牙齿的重复创伤可以影响到牙髓和创伤恢复的能力。以前的创伤也可解释为何最近创伤的描述与临床检查不一致。这在儿童暴力病例中特别明显。

● **受伤后是否注意到任何其他症状？**这类问题可以对神经系统是否受到影响提供重要信息。症状和体征有：眩晕；呕吐；严重的头痛；癫痫发作和惊厥；视力模糊；意识不清；嗅觉、味觉、听觉、视觉或平衡感的消失；鼻孔或耳内出血。出现任何上述症状都应该立即进行急症诊治[12]。

● **创伤牙有什么特殊的问题？**疼痛，移动和殆干扰是最常见的症状。除此之外，应该问及患者其他临近组织的症状，如舌、颊、牙龈和牙槽黏膜。

病　史

下面所述在创伤患者病史中很重要。

1. 药物过敏史，因为经常要对创伤患者使用抗

生素和止痛剂，所以有必要知道哪些药物对患者不适合。

2. 其他病症，如易出血、糖尿病、癫痫。这些只是在处理外伤时所需注意的众多身体和用药条件中的几种。因为患者在有这些病症时，有时在问卷上会忽略这些病症。所以牙医应该问得更详细一些，例如患者癫痫大发作时，牙齿可能会产生缺损或折断。

3. 当前的药物使用情况。避免药物的相互作用，牙医必须知道患者正在使用的药物，包括非处方药。

4. 破伤风免疫状况。对于干净伤口，如果最后一次注射不超过10年，不需注射增强剂。对污染伤口，如果最后一次注射超过5年，就应注射增强剂[15]。

临床检查

细致、系统的临床检查可以避免忽略重要的细节，下列区域要检查。

● **软组织** 关于软组织创伤，绝大部分未收录在本章，至少没有提到治疗方法，如缝合。但是检查软组织创伤仍然很重要，因为牙齿碎片埋入唇部的情况并非罕见。当牙齿有破碎和折裂时，放射线检查应该包括唇部和颊部。无论如何，软组织的所有部位都应被注意，包括唇、颊、舌等任何接近折裂牙齿的部位，都要仔细检查和触诊。

● **颌面骨** 上颌、下颌和颞下颌关节要通过视诊和触诊进行检查，看有无变形、异常结合或骨折迹象。有骨折迹象时要进行放射线检查。同时要记录牙齿移位、咬合关系和根尖病症的发展。

● **牙齿** 要检查牙齿有无以下情况：折裂、移位、错位、牙周膜和牙槽骨损伤以及牙髓创伤。一定要检查对殆牙的情况，有时对殆牙也会出现部分症状。

● **牙折** 清洁牙冠后检查牙齿损伤的范围和类型，部分冠折和釉质折裂可以通过光束法检查，或用显示液检查。

如果牙齿结构丧失，记录缺失范围：仅釉质；釉质和牙本质；釉牙本质伴有牙髓暴露。并且准确记录牙齿上损伤的位置，如远中切角或垂直切1/3。这样的信息对于以后的损伤描述很有必要。图片在患者病情记录中是很重要的一部分。

如果冠折至龈下，折裂部分仍然附着而未脱落，通过观察牙齿是否变色或光线透射度的变化可以发现。这两者都可提示牙髓损伤[12]。

● **移动度** 检查牙齿各个方向的移动度，包括轴向。如果临近牙与检查牙一起移动，就要怀疑颌骨骨折。根折通常导致冠的移动，程度取决于冠与根折部位的关系。牙移动可以如下记录：0 无移动，1 轻微移动，2 明显移动，3 移动并可挤压。检查和记录牙周袋的情况。

● **移位** 记录牙齿嵌入的、突出的、侧向的（唇向和舌向）移位，或完全脱位。有时改变很微小，就要详细询问患者有无突然出现的殆干扰。咬合改变时，要考虑颌骨和牙根的折断或脱出。

● **牙周膜和牙槽骨损伤** 通过牙齿叩诊可以了解是否有牙周膜和牙槽骨的损伤，包括所有的可疑损伤牙以及临近的和相对的牙。叩诊结果可以记录为“正常”、“轻度敏感”和“重度敏感”。用口镜柄仔细叩诊即可得到满意的检查效果。如果涉及根尖，应该戴指套后叩诊。正常牙和未损伤牙也应检查以作为对照。

对于无移位和骨折的撞击伤，叩诊非常重要。对于好像未损伤的牙，进入根管的神经血管束可能受到了损伤，从而导致以后的牙髓坏死，这类患牙对叩诊敏感。

● **牙髓创伤** 外伤后牙髓的状况，牙创伤后在起始及以后不同时期均应估计。牙髓对创伤的反应很大程度上取决于创伤牙的治疗和预后。早期治疗时不仅要采取治疗手段，而且应观察牙髓的反应。牙髓在受创后可能恶化，最终坏死，因此定期复查很有必要[1]。

现在有一些牙髓损伤的评估方法[1,12]。电活力测试在区分活髓牙和牙髓坏死时比较准确。最初的电活力结果和以后治疗过程中的结果均应记录。撞击伤后，当时牙髓对电活力测试无反应。当牙髓恢复后，对电活力的敏感程度也会逐渐恢复。这个结果可以通过检查得到。有时，牙髓在受伤初步恢复后还会坏死，这时电活力检测就可以提供依据。

冷媒和干冰以及冰被广泛用于牙髓活力检查，但是结果不易判定。冷刺激主要用于区分可逆性和不可逆性牙髓炎。热媒在创伤牙的检查中应用较少。但是，主观症状可以作为参考，特别是有自发痛史，提示有不可逆性牙髓炎。

牙齿变色，特别是恒牙出现浅灰色，提示有牙髓坏死，微黄色提示有广泛的钙化，后者与不可逆

性牙髓炎和牙髓坏死基本无关[16,17]。

● **放射线检查**　牙齿创伤中，放射线检查必不可少。放射线检查可以发现牙齿脱位、根折、颌骨骨折。口外放射线检查可以提示颌骨和髁突部骨折，或者乳牙对恒牙牙胚的嵌入式损伤。当有牙齿碎片或异物进入唇部时，如图 15－1 所示，软组织的放射线检查就极为必要。放射线片应该放在唇与颌骨之间进行微量曝光[12]。

口内放射线检查可以观察髓室和根管、根尖发育情况和牙周膜腔。这些牙片对损伤后即刻和后续治疗极为重要[18]。髓腔空间的改变，如内吸收和钙化，都说明有牙髓变性，要进行治疗(图 15－2)。其他放射线片可以观察到牙列中更大范围的损伤。

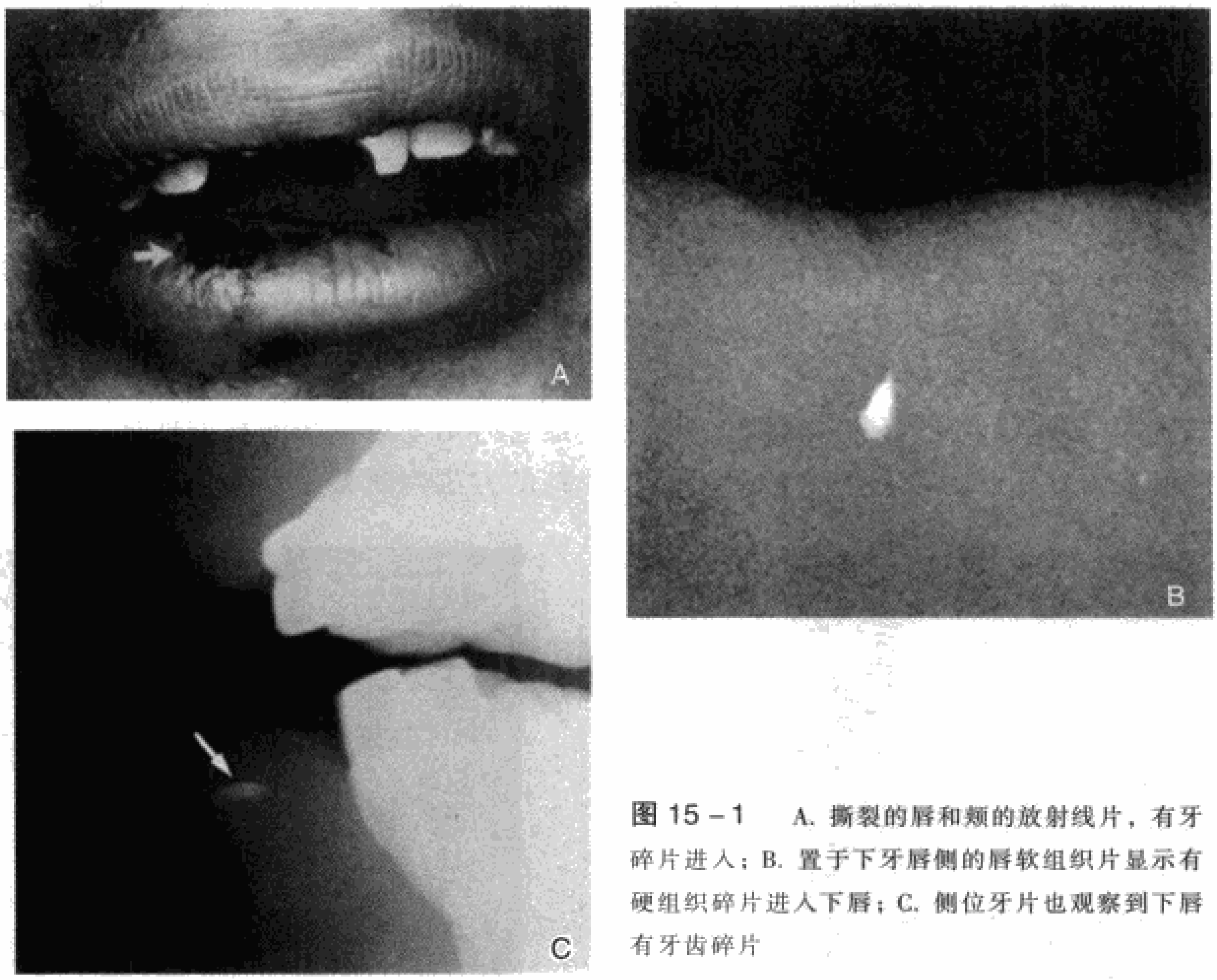


图 15－1　A. 撕裂的唇和颊的放射线片，有牙碎片进入；B. 置于下牙唇侧的唇软组织片显示有硬组织碎片进入下唇；C. 侧位牙片也观察到下唇有牙齿碎片

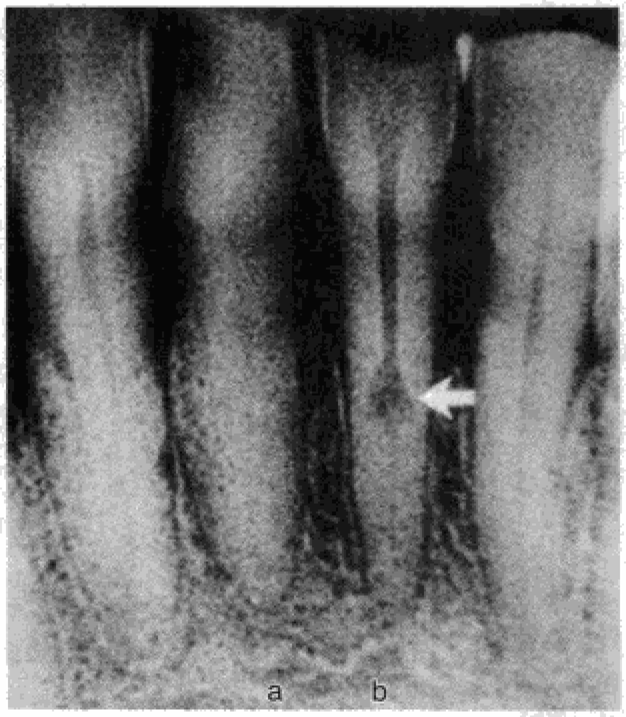


图 15－2　继发于创伤后的中切牙 a 出现牙髓钙化，其邻牙 b 出现内吸收，针对内吸收应采取牙髓治疗，对于牙髓钙化之牙齿则无须处理

随访评价

对于牙齿创伤的病人，应在足够长的时间内进行随访评估，以确定牙齿是否完全恢复，或及时发现牙髓症状、牙体吸收等以便进一步治疗。如果随访中发现牙髓恢复的迹象（如血管的再生），初始阶段应对其作较为密集的随访（在最初6个月内，每3～4周随访一次），其后应保证每年一次的随访[1,11]。在随访中，放射诊断和牙髓活力测试是必不可少的。如果牙齿出现炎症性吸收或牙髓坏死，应立即对其行牙髓治疗（图15－3）。对于恒牙，如果出现牙冠变色，对牙髓电活力测试无反应，以及放射诊断显示为根尖周炎的，应怀疑已发生牙髓坏死。但是，单独的对牙髓电活力测试无反应，并不足以诊断为牙髓坏死而草率行去髓术[19]。

如果通过短期内多次放射诊断发现髓腔迅速缩窄，应对其行根管治疗术。尽管对于这种治疗的适应证仍未达成共识[19]。

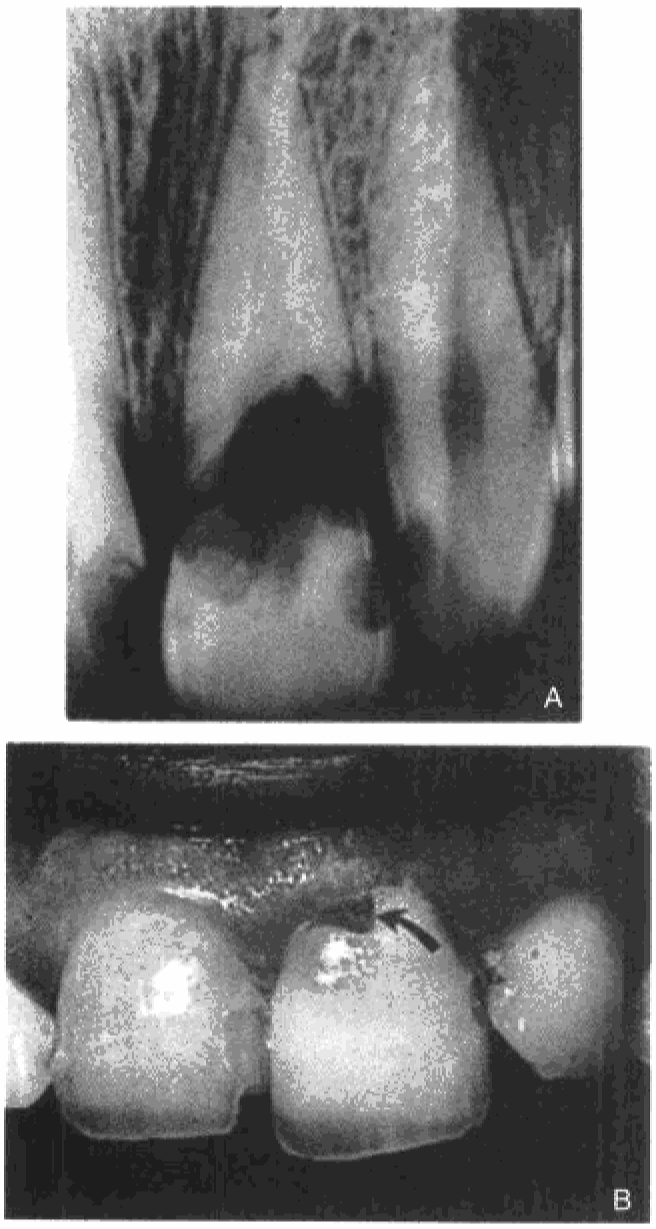


图15－3　创伤后造成的广泛的牙体吸收，及时进行牙髓治疗常常可以将吸收降低到最低程度

陈旧性创伤的检查诊断

在一些情况中，患者主诉病因不明确。如图15－4所示，患牙无修复物，无牙体缺损，但已表现出牙髓坏死和根尖周炎的症状。一些病人可能对导致患牙损伤的创伤毫无印象，另外一些患者可能经过努力的回忆或者同家人交谈而想起特定的创伤。一些病人可能在创伤发生后就进行了及时的治疗，但是随后又出现了新的症状。在这种情况下，牙科病史和主诉应该同现有的症状综合考虑。

如果出现牙冠变色、牙龈撕裂、髓腔缩窄、牙根吸收，或者无明显原因（如龋病或牙体损伤）的牙髓坏死等情况应怀疑创伤为其致病因素。口腔黏膜窦道有时是牙齿创伤的首发症状，对于窦道应采用示踪的方法判断其始发部位（图15－5）。

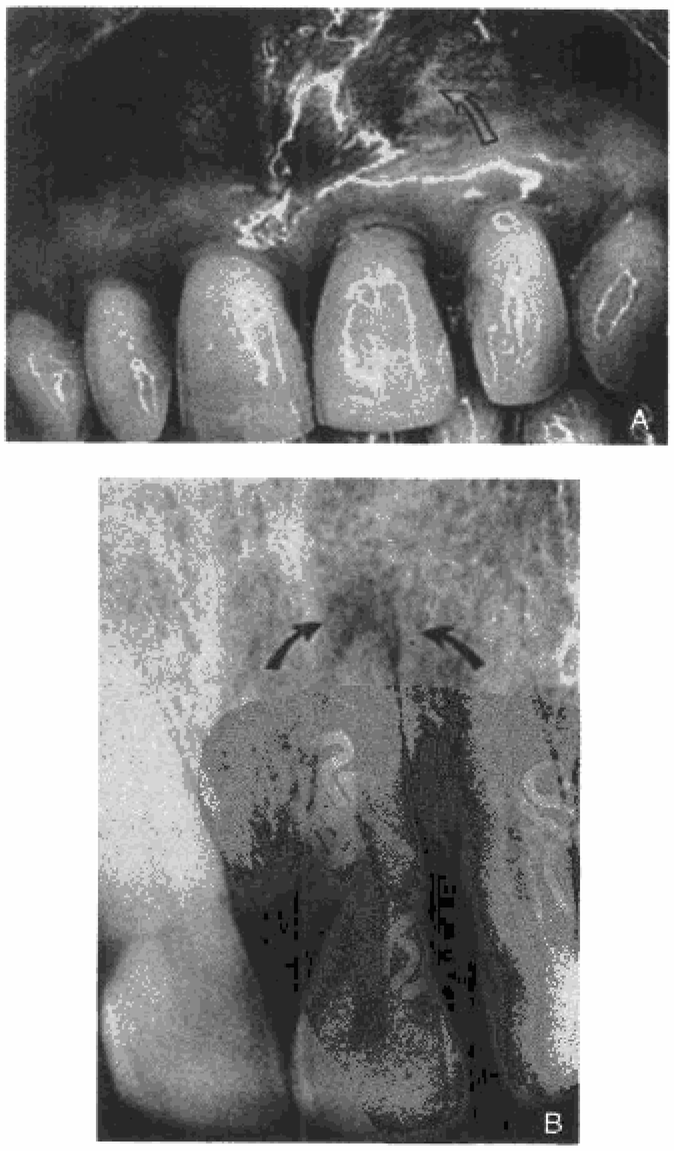


图15－4　30年前篮球运动所致创伤导致上颌左中切牙出现根尖脓肿

A. 空心箭头示唇侧肿胀；B. 箭头示根尖区阴影；牙髓对电活力测试无反应，牙冠轻度变色

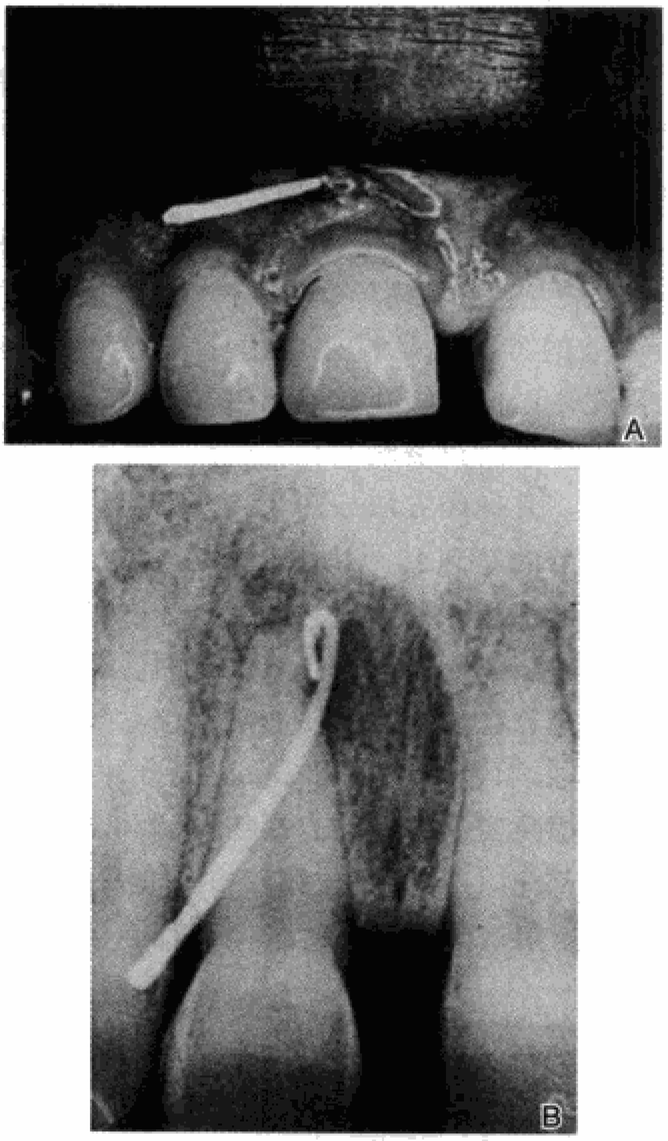


图 15－5　牙胶尖自窦道黏膜表面穿通处 (A) 插入至根尖脓肿(B)

创伤性损伤

软组织损伤

● **特征**　口腔软组织损伤可能是撕裂伤、挫裂伤，或者仅有表皮层的擦伤以及混合伤[1]。其治疗一般包括止血、软组织复位、缝合。口腔软组织伤愈合较为迅速。

牙折

牙体折裂包括从简单的釉质折裂到复杂的冠根折。这是口腔科外伤最为常见的类型，其发病率约为 4% ~5%（美国）[8,20]，在口腔科外伤中，占到了 1/3 的比例[21]。

釉质折裂

● **特征**　釉质折裂包括片状折裂或裂隙，但局限于釉质而不超过釉牙本质界，这种损伤在直射光或透射光下可见，或者借助染色法观察[22]。在前牙，釉质损伤部位可能发生于近远中牙尖，也可能是牙齿切缘[22]。

其治疗包括粗糙边缘的磨光或者采用酸蚀技术用树脂修复表面缺损。医生应该注意的是，由于很难确定创伤后牙髓的反应，牙髓活力测试应该在伤后即时和伤后 6 ~ 8 周后重复进行[22]。必须注意即使是轻微的创伤，如釉质折裂，也有可能对根尖孔血管神经束造成损伤（图 15－6）。尽管如此，单纯的釉质折裂其预后通常良好[22]。

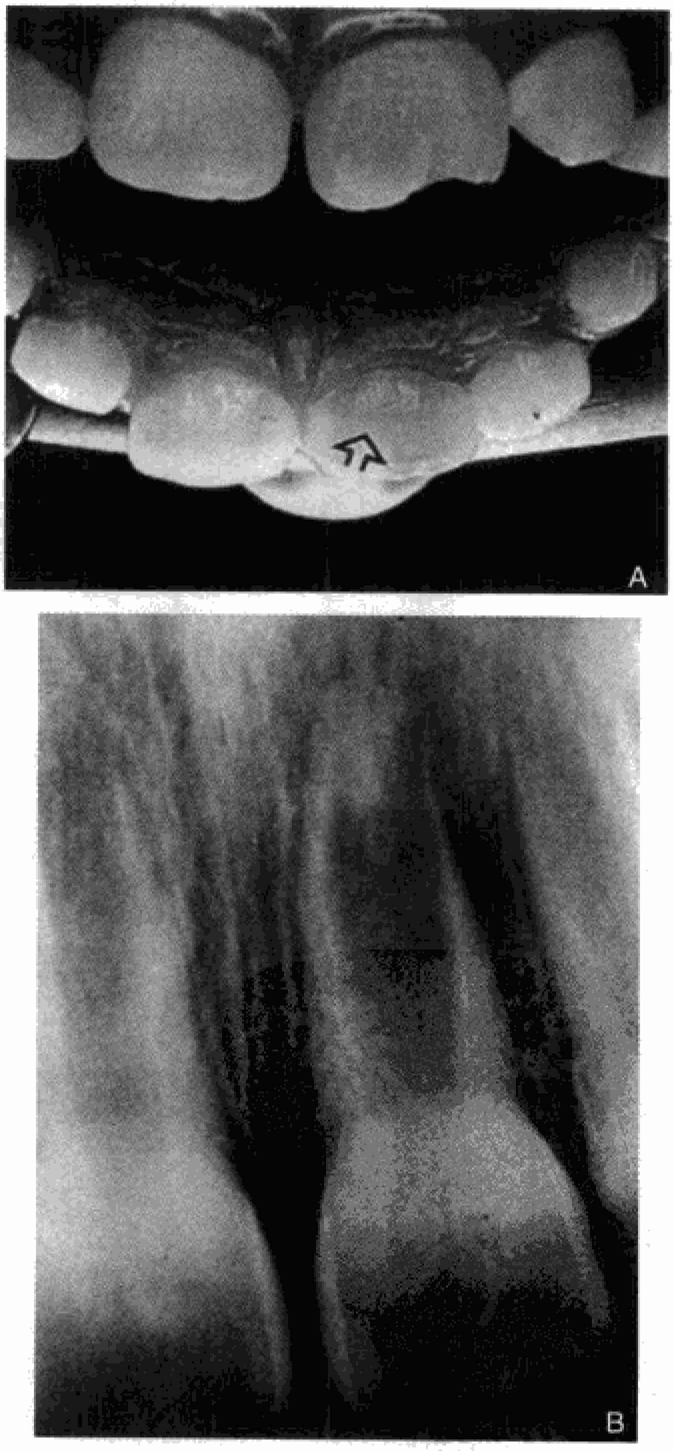


图 15－6　A. 原发创伤仅造成牙釉质折裂；B. 继发性损伤包括牙髓坏死、根尖发育停止及根尖周炎；A 中箭头所示为在透射光照射下牙齿明显变色

单纯性冠折

● **特征** 牙冠折裂包括釉质和牙本质，但无牙髓暴露被称之为单纯性冠折（Andreasen）[5] 或II型冠折（Ellis）[23]。其具体分类包括前牙的切角缺失、切缘或舌侧凿型折裂；在后牙通常涉及牙尖的缺失，这种损伤常和面部受重击有关。因为创伤常涉及前牙，故本章讨论仅限于前牙。

冠折所造成的牙本质小管外露可能会导致牙髓的污染和炎症反应。其结果无外乎刺激性牙本质的形成或者牙髓坏死。出现什么样的结果依赖于下面几种因素：折裂部位距牙髓的距离、牙本质暴露之面积、患者的年龄（考虑牙髓退化及牙本质小管管腔的直径）、伴发的对牙髓血运的影响、伤后距治疗的时间，以及治疗的方式[1,22]。

● **流行病学** 上述冠折类型是极为常见的一种损伤；尽管大多数情况下折裂是仅包括釉质还是同时累及牙本质并未作出明确区分。但是可以肯定，前文所述的两种损伤在所有牙科外伤中占有极大的比重[8,20,21]。

● **诊断** 对于不涉及牙髓的冠折，其诊断可以借助口镜和探针进行临床检查。另外，借助常规检查方法以确定牙髓和牙周的状况也非常重要。

● **治疗** 对于创伤造成的此类冠折，其治疗的主要目的就是通过封闭牙本质小管以保存活髓[24]。目前最有效的方法就是直接应用牙本质黏接剂或者黏接修复。而使用结扎丝或暂时冠已略显过时。

如果牙冠的折裂端尚在，那么对修复患牙就非常有帮助。其操作方法如图 15－7 所示[25－27]：在获得良好麻醉的基础上，用橡皮障隔离患牙。使用水和磨光粉清洁患牙和游离之断端。考虑黏接部位并且使用黏蜡线黏于游离端，以方便操作。在操作中，要做到完全复位，因为很易前后错位。按照操作规范使用酸蚀剂，范围均扩展 2mm。充分冲洗，涂黏接剂，将光固化复合树脂与自凝树脂调和至糊状，涂于待黏接部位。准确复位，移除多余的树脂，光照固化（可以使用双固化复合树脂代替），抛光，检查调整咬合。

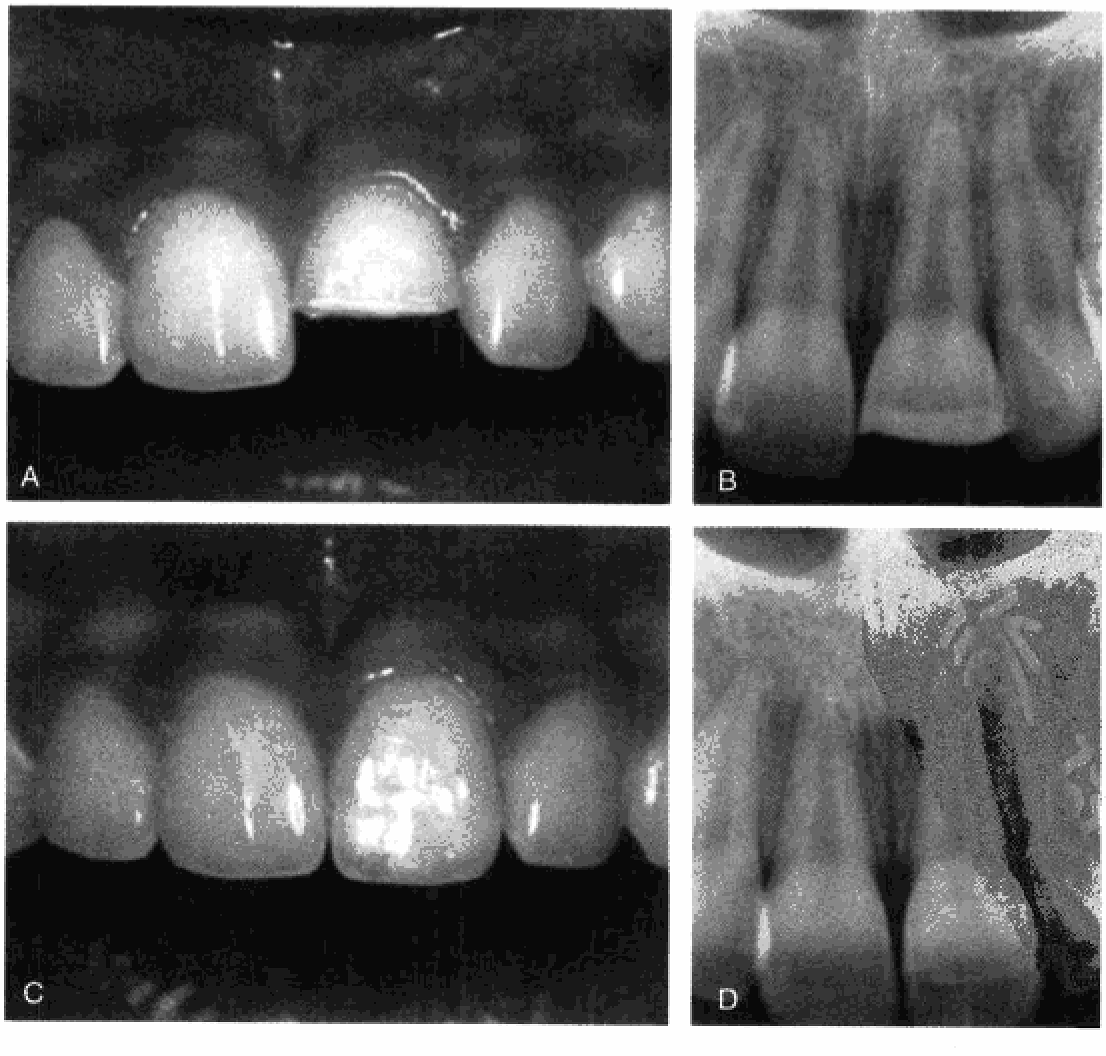


图 15－7 A. 示中切牙牙冠横折，暴露之牙本质用玻璃离子水门汀暂封；B. X 线片示横折后的切缘及玻璃离子水门汀暂封物；C. 暂封物去除后将折断的牙冠（保存于水中）行黏接术；D. 切端横折牙体黏接术后（2 年半）情况

该方法远期疗效较好，尽管与完整牙齿相比，其对再折断的抵抗力约低 50%[25]。

在处理时机上，原则上应在伤后尽可能短的时间进行治疗，以增加牙髓存活的几率。牙体折断部位距髓腔的远近，以及暴露牙本质小管的直径对牙髓的活力都有一定的影响，尤其是后者对于年轻恒牙影响更为明显[1,22]。

● 随访和预后　对于绝大多数因创伤所致冠折的患者应对其定时复查，以确定牙髓的状况。患牙在治疗后有发生牙髓坏死的可能，一旦确诊，应及时进行牙髓治疗[22]。

对于冠折而未露髓的患牙，其预后通常良好，当然对于创伤造成牙髓损伤的程度则不可预期[1,22]。

乳牙外伤

乳牙列发生冠折的几率较低，但是一旦发生，其牙髓暴露的几率远大于恒牙列。对于未露髓的患牙，其治疗包括修正患牙粗糙边缘或用酸蚀技术进行树脂修复[22]。

复杂性冠折（露髓）

● **特征**　冠折包括釉质、牙本质、牙髓的称为复杂性冠折（Andreasen）[22] 或Ⅲ型冠折（Ellis，Davey）[23]。牙髓的暴露程度包括髓角的暴露至髓腔完全暴露。

冠折后，因为牙髓暴露使治疗变得极为困难，如果不采取封闭措施避免污染进一步加重，细菌的污染将使牙髓的愈合和修复无法进行。伤后牙髓的最初表现为出血。继之，牙髓表面发生炎症反应，其结局可能是牙髓坏死或者牙髓增生[28]。

● **流行病学**　复杂性冠折发生几率远较不涉及牙髓的冠折的几率低，其发生率在所有牙科外伤中约占 2% ~ 13%[22]。

● **诊断**　复杂性冠折可以通过临床检查诊断。另外，确定牙髓的状态也非常重要。如果损伤的牙齿同时伴有脱位，则其预后较差。同时，牙髓暴露至临床治疗的时间间隔越长，预后也越差[22]。

● **治疗**　传统的治疗方法主要是去髓术，即使患牙为年轻恒牙。但是，这种侵袭性的疗法并不总是必需的；保存活髓可以使牙根发育得以继续——这一点对于避免年轻恒牙薄弱的根部结构（牙根未完全发育）尤为重要。

治疗计划应综合考虑牙齿的发育情况以及冠折的程度。要尽最大的努力以保存年轻恒牙的牙髓。相反，对于已发育完全而且损伤较重的牙齿则应行根管治疗术，以为将来的桩核修复打下良好的基础。

活髓保存术包括盖髓术和切髓术。这两种方法均可以既保存牙髓活力亦促使根尖的发育。长期以来对盖髓术评价甚高，在一些情况下，也取得了确切的疗效。不过，近来采用 Cvek type 改良切髓术[29]，其疗效更为乐观。与过去传统的冠髓切除术相比，Cvek type 切髓术应称作表浅切髓术。而且传统的切髓术操作难度大，无法保存颈部的牙髓，这往往导致牙齿在该部位因结构薄弱而折裂。

Cvek-type 切髓术可以由任何受过良好训练的医师完成[30,31]（图 15－8 和图 15－9）。在获得充分麻醉后，橡皮障隔离患牙，使用挖匙自髓腔开放部位切除炎性肉芽，以获得牙髓暴露面积的信息。继之，使用金刚砂球钻，在流水冷却下，去除髓角下 2mm 以上的牙髓组织。在可见的前提下分层去除。为避免磨切产生的热量伤及邻近组织，在该过程中要保证充分的流水冷却。

牙髓预备后，生理盐水冲洗，止血（可用棉球沾以生理盐水进行），再次冲洗，使用氢氧化钙覆盖。

将氢氧化钙覆于牙髓及邻近牙本质上，当然硬固型的氢氧化钙如 Dycal （Dentsply/Caulk，Tulsa，Okla）最好用。然后用中性基底如磷酸锌水门汀或玻璃离子水门汀垫底，以黏接型树脂修复。

治疗 6 ~ 12 月后[29,30]，如经放射检查表明暴露之牙髓表面有新生矿化，则可去除原充填物和衬里材料，重新修复，以避免微渗漏。

一种可以取代 $Ca(OH)_2$ 的新材料——矿化的三氧化物复合剂（MTA）（ProRoot MTA，Tulsa Dental/Dentsply，Tulsa，Okla），已经应用于牙髓治疗[32]。在保存活髓的治疗中十分有效[33-36]（图 15－10）。

用 MTA 治疗外伤性露髓与用氢氧化钙治疗的步骤相似，仅有一些微小的差别。

1. 必须对患牙行麻醉术，并且使用橡皮障隔离。

2. 牙齿、冠折的表面和伤口需用次氯酸钠之类的溶液消毒。

3. 浅表活髓切断术为 MTA 提供充填空间。流

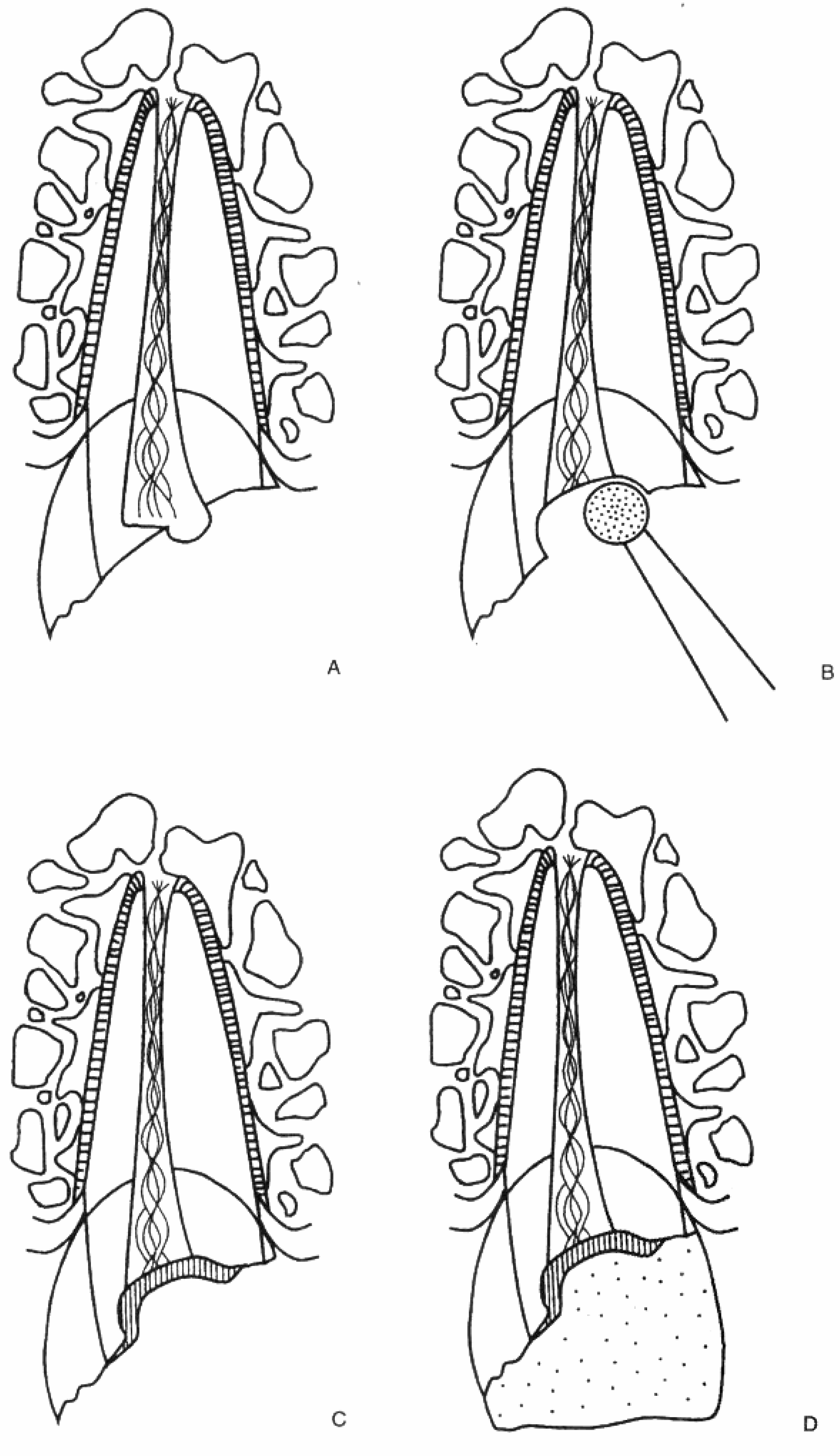


图 15－8　表浅活髓切断术

A. 冠折露髓；B. 流水冷却的同时用球钻去除约 2 mm 深的牙髓组织；C. 止血后，用生理盐水冲洗牙髓创面。必须用氢氧化钙垫底后，才能用玻璃离子水门汀等材料垫底；D. 酸蚀后用复合树脂修复牙齿外形

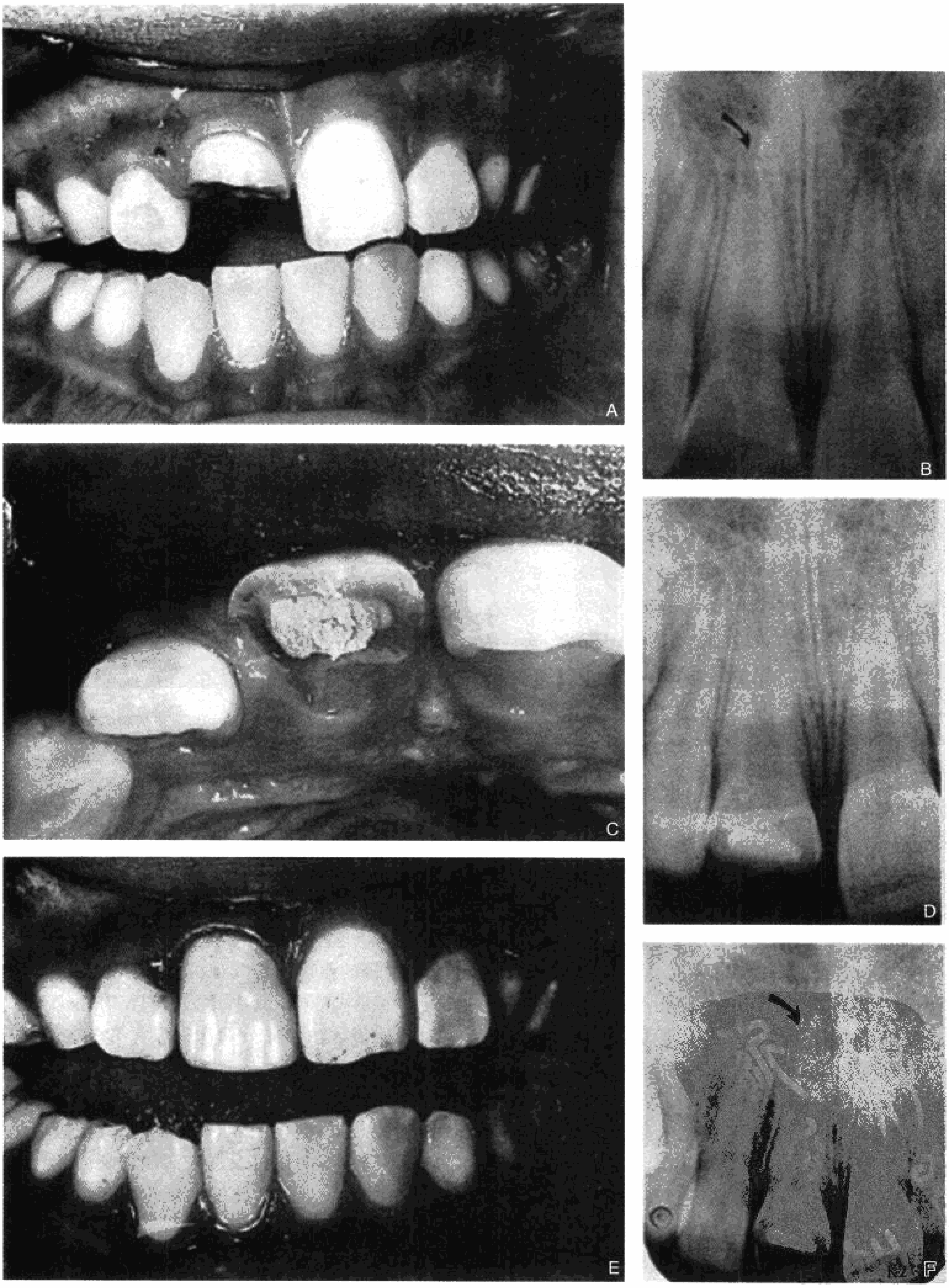


图 15－9　A. 冠折露髓；B. 患者 10 岁且根尖孔开放。其年龄和牙根发育的阶段显示需保存根髓；C 和 D. 活髓切断术，氢氧化钙充填至牙颈部牙髓断面水平；E. 酸蚀后复合树脂修复；F. 外伤数年后拍摄 X 线片。箭头示牙根继续发育（根尖孔缩窄）

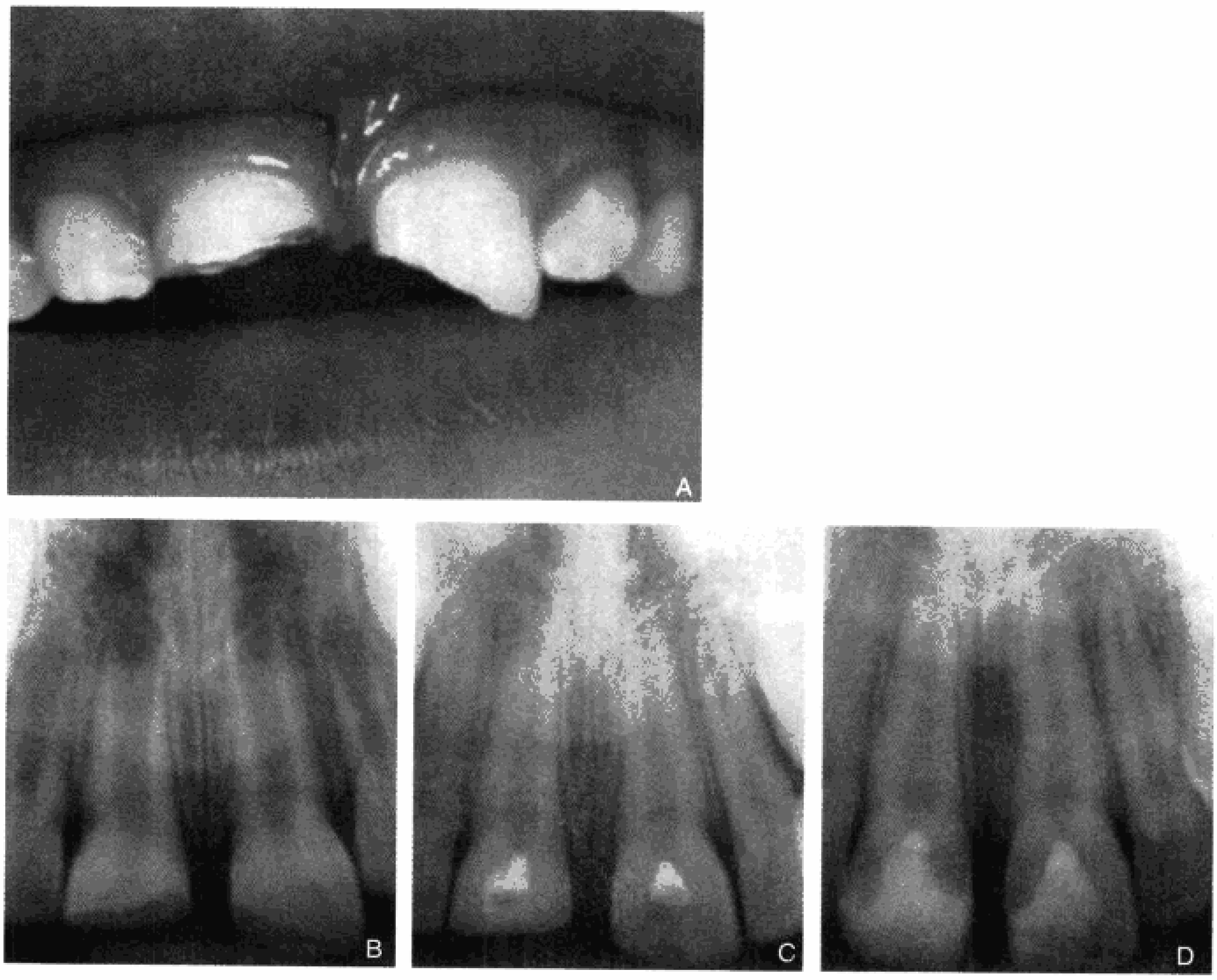


图 15－10　A. 复杂冠折，两个中切牙均露髓；B. X线片示：发育中的未成熟牙根根尖开放，均行浅表活髓切断术，用 MTA 保护剩余的牙髓；C. 2 年后拍摄的 X 线片，结果显示两个牙齿的根尖继续形成良好；D. 活髓保存术后 3 年

水冲洗的同时用快速手机配球钻，去除至少 2 mm 深的暴露牙髓组织。止血后（大约需压迫 2～3 min），放置 MTA。将 MTA 与牙髓创伤面直接接触。伤口处仍有少量的出血不是放置 MTA 的禁忌证。事实上适度的潮湿有利于 MTA 的聚合结固。

4. 在进行浅表活髓切断术时，入口不是问题。所以相对于其他治疗，如修复穿孔等，MTA 更容易放置。MTA 粉液混合物的黏稠度应保证能用挖匙等器械顺利挑取和运送。将少量的 MTA 置于牙髓创面上，用潮湿的小棉球轻轻拍平，覆盖创面。然后，用同样的方法以 MTA 充填髓腔入路，再用干棉球擦去 MTA 表面多余的水分。

5. 去除橡皮障后，让患者离开。MTA 暴露于唾液中有助于其聚合。其充分聚合时间最少需要 6 h，但临床实践证明最好待 24 h 以后，再进行永久性充填。

有实验证明牙髓对 MTA 保护层的反应良好，和氢氧化钙的作用相比，能持续形成更厚、更均匀的修复性牙本质层[34,35]。已经证明[37]：只要能防止微渗漏，牙髓几乎能承受所有的齿科材料，并产生新的牙本质。在这方面 MTA 比同类产品效果更好。

当用 MTA 代替氢氧化钙进行活髓保存治疗时，必须注意到其具体操作步骤上的差别。首先，在放置 MTA 前牙髓创面彻底止血是不重要的。事实上，少量的血可以像其他液体一样，为材料聚合提供必要的湿度[38]。其次，因为 MTA 需在永久修复前结固，所以该治疗需分两次完成。第一次，行浅表活髓切断术，在创面上放置 MTA；第二次，材料结固以后，行永久充填。随着材料学的发展，将来可能会研制出一种快速聚合的 MTA。第三，与用氢氧化钙治疗时不同，不需要再次进入活髓切断的位置，以去除盖髓材料[29,30]。矿化的三氧化聚合物不会随着时间的推移而退化或分解，这与氢氧化钙不同，因而不会产生微渗漏。

在成熟、发育完全的牙齿，因为计划进行全冠修复，所以常规选择进行根管治疗。值得注意的是，浅表活髓切断术可以应用于成熟的牙齿，因此也能在保存牙髓组织的同时完成修复。但是，这种修复

应保守应用于能用复合树脂或能将断片重新黏固的冠折病例中。

Heide [28] 和 Cvek[29] 研究了牙髓暴露时间和活髓保存治疗成功率之间的关系后提出：牙髓暴露的时间在 1 周以内的冠折患牙，均可进行浅表活髓切断术。尽管对于成熟的发育完成的牙齿，该方面尚有置疑，但对于根尖孔开放的发育中的年轻恒牙，为了促进牙根的继续形成，露髓即使超过 1 周，保存活髓仍值得尝试。

● **随访和预后**　国内外学者已进行了一些关于评估创伤前牙(包括冠折)预后的研究[39-43]。患牙需要定期复查牙髓状态，包括拍 X 线片和临床检查。在牙体和树脂界线区的着色可能提示有微渗漏发生，需要重新修复以防止细菌污染露髓点。评估活髓切断术成功的标准如下[42]：

1. 无临床症状和体征。
2. 未发现根周有病理改变。
3. 未发现根管内、外吸收。
4. 发育中的牙根继续形成。

根管内组织钙化经常被认为是牙髓病变的表现。在外伤治疗多年后可以观察到根管腔变窄[44, 45]，但这种类型的钙化并不提示牙髓坏死。对髓腔钙化的病例进行牙髓治疗，应基于牙髓坏死的迹象而不是牙髓钙化的迹象。

无论是伤后立刻进行根管治疗术，还是进行盖髓术、活髓切断术的患牙，尤其是脱位牙，一定要注意观察其牙根吸收的情况，所以随访十分必要。

● **乳牙**　乳牙较少发生伤及牙髓的冠折。如果确实发生了，可考虑进行活髓切断术或牙髓摘除术。其原因包括：对乳牙进行盖髓术成功率较低；乳牙根管细而弯曲，进行根管治疗困难较大；对乳牙冠折患儿的管理比较复杂，而不良的合作多导致拔牙。

乳牙的活髓切断术适用于牙髓健康的患牙，牙髓摘除术则适用于牙髓病变不可复的情况。除了根管充填物必须为氧化锌丁香油水门汀等可吸收材料外，治疗过程与恒牙相同(参阅第 17 章)。

冠根折

这类牙折涉及牙釉质、牙本质和牙骨质。如果牵涉牙髓，情况更加复杂。

● **概述**　前牙冠根折经常为外伤直接所致[48]。有时会导致折裂线低于舌侧牙龈的凿形牙折（图 15-11）。此时，可能有一个或很多个松动的、仅靠部分牙周膜纤维组织附着的碎片(图 15-12)。如果折裂线进入牙本质内较深，牙髓受累，损伤就更加复杂。

在后牙，冠根折的原因包括非直接外伤和直接外伤。非直接外伤包括大面积修复、热刺激、高速器械的使用、固位钉的放置等；直接外伤包括头面部意外受到击打等。目前，对牙体修复各程序的作用理解还不够，尤其是关于咬合恢复的大小以及随后的牙折问题。

同前牙一样，后牙的冠根折也可分为两种类型：伴或不伴牙髓损伤。

牙髓治疗后的牙齿纵折是冠根折的另一种类型，在前牙、后牙均可发生(图 15-13)。大部分可归因于牙髓治疗本身，或嵌体、固位钉的放置[49](参阅第 13、19 章)。

● **发生率**　冠根折不是偶发事件，关于其发

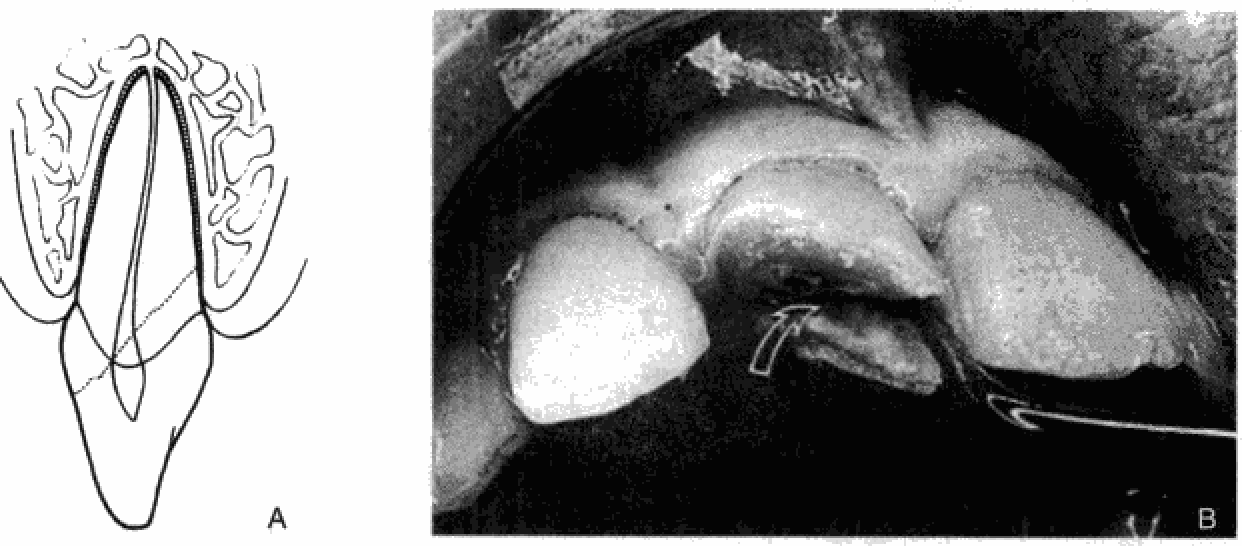


图 15-11　A. 凿形冠根折，牙折线低于腭侧牙槽嵴顶；B. 该牙可先进行正畸牵引，然后修复

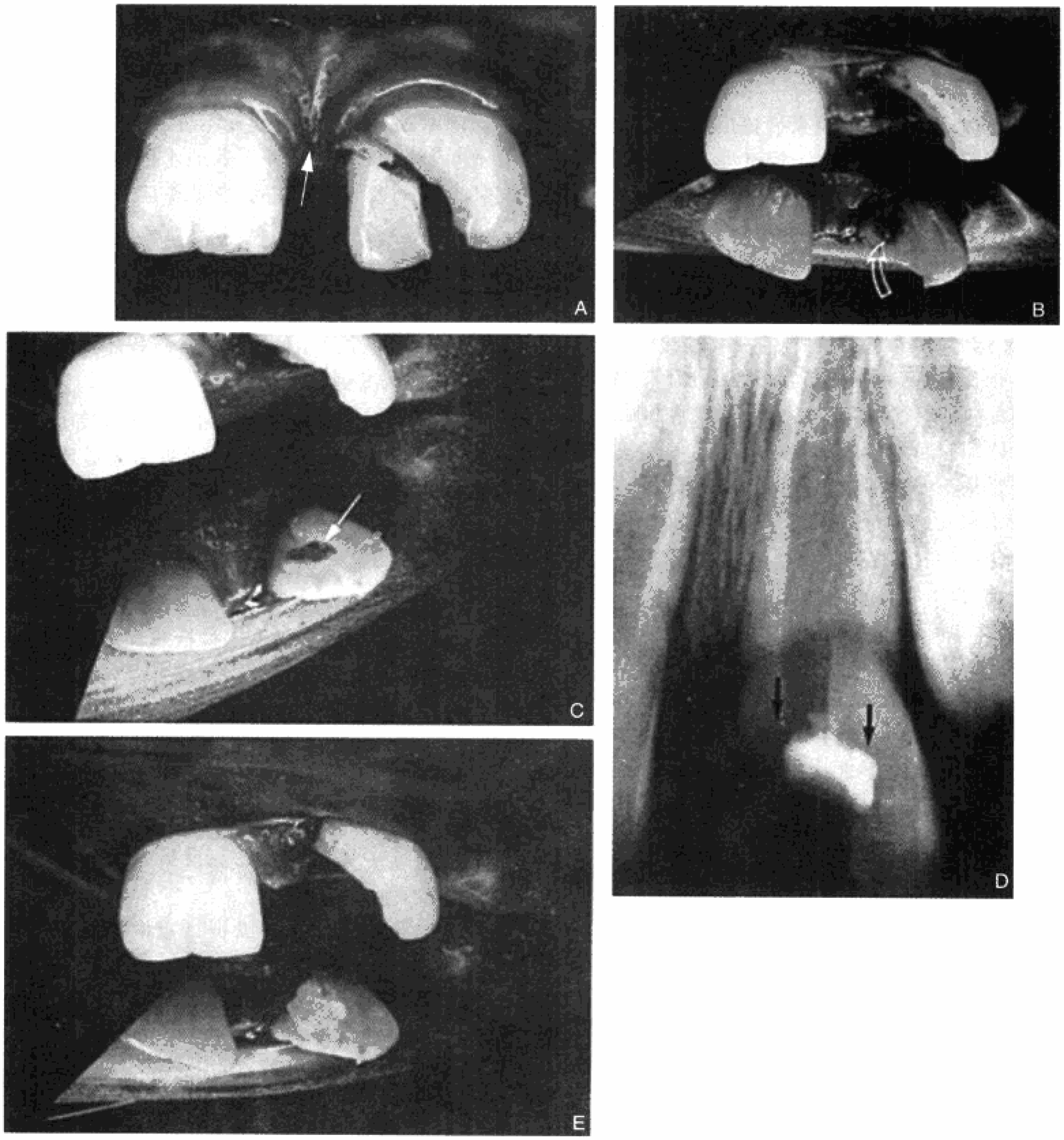


图 15－12 冠根折伴露髓

A. 箭头所示为仅靠牙周膜纤维附丽的冠折牙近中松动片；B. 麻醉后去除松动片，上橡皮障。箭头所示为暴露的根髓；C. 去除残留的冠髓，棉球（CP）止血，待牙髓表面血凝；D. 牙髓表面血凝后，冲洗，氢氧化钙直接盖髓。这样有助于在牙髓创面形成屏障（箭头所示），支持基底，防止水门汀直接和牙髓组织接触；E. 垫底，酸蚀后复合树脂永久充填

生率的信息不多。Andreasen 报告冠根折在所有牙齿损伤中占 5%[148]。可是，如果牙齿损伤包括所谓牙隐裂综合征和牙髓治疗后的牙齿纵折（均由一种或多种形式的外伤所致），冠根折的发生率会更高（参阅第 13 章）。

● **诊断** 冠根折患者会主诉疼痛，尤以松动片活动时疼痛更加剧烈。松动片一般容易移动，牙折线内经常充满牙周膜或牙髓来源的出血。因为松动片的影响，叩诊对于判断根尖区牙周组织的状况一般没有效果。可是，松动片去除后也可以进行叩诊。在未露髓的病例中，牙髓电活力仪（EPT）可以应用于伤牙和邻牙。

前牙冠根折的单张 X 线片经常很难将病情解释清楚。所以在评估牙折范围时，多角度拍片十分

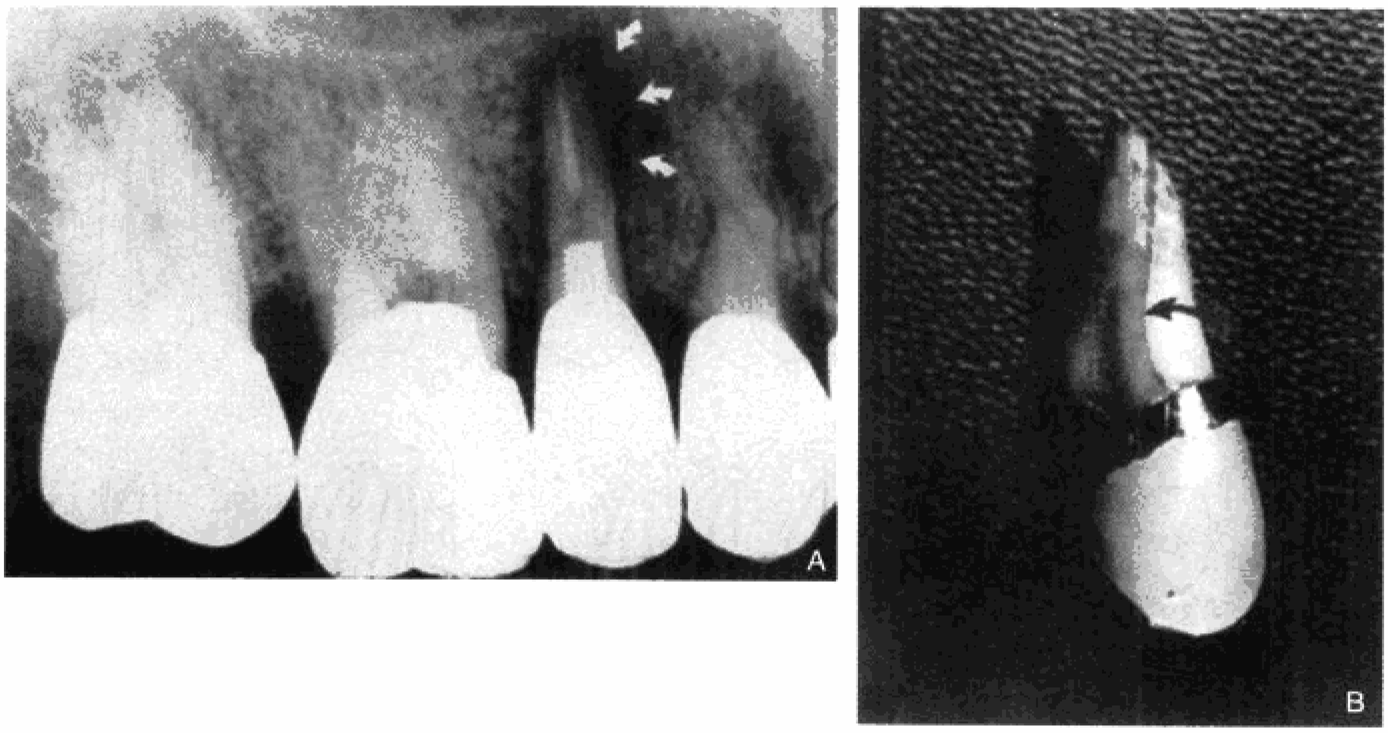


图 15－13　牙髓治疗后垂直根折

A. X 线片表示有短而粗桩钉的前磨牙根周“泪滴状”病变（箭头所示），短期内产生较大直径的阴影；B. 照片示垂直根折（黑箭头所示）

重要。拍摄角度还应包括水平向和垂直向。

后牙冠根折因为经常被忽视，故诊断较困难。牙隐裂综合征的检查和诊断参阅第 6、7 章。

● **治疗**　根据牙折的部位不同，冠根折治疗方法也不同[1]。如果碎片可以黏回原位置，且未露髓，则黏固是最保守而方便的治疗方法。

如果外伤露髓（图 15－12），则必须在黏结或者全冠修复以前进行治疗[50]。对正在发育的牙齿需进行浅表活髓切断术，对发育完全的牙齿需进行根管治疗术。

冠根折部位低于牙槽嵴顶的患牙，可以通过外科手术暴露折裂位置。但是达到长期良好效果可能需要多次外科手术操作[1]。

通过外科[51]或正畸[52]牵引，可以更好的修复患牙。正畸牵引见图 15－14 和图 15－15。

● **预后和随访**　治疗修复过程的质量是决定冠根折长期预后的重要因素。牙体结构缺失面积和修复正常冠外形过程中的困难度，也有助于预后评估。

如果开始时牙髓未被涉及，则其活力的保持取决于术者防止污染的能力。如果可能，应长时间随访牙髓状态，警惕牙髓坏死的发生。

● **乳牙**　乳牙冠根折很少见，如果发生，可以拔除[48]。

根　折

这种类型的牙折只涉及牙根部位，包括牙骨质、牙本质和牙髓（图 15－16）。

● **发生率和概述**　牙槽骨内根折比其他牙齿损伤发病率低，所占比例少于所有牙齿损伤的 3%。这类牙折多为倾斜横断，可以为单发或多发，完全或不完全[53]。未完全形成的牙根很少根折，如果发生，预后一般较好[54]。

● **诊断**　根折不总是完全水平向折裂，事实上，大多数时候折裂线呈一定的倾斜角度（图 15－17）。这就是只通过 X 线片检查经常将根折漏诊的原因：除非射线中心与折裂线一致或平行，否则常规的 90° 牙根 X 线片很难发现倾斜的折裂线。因此，对怀疑根折的患牙，应多角度拍片。

标准 90° 位，再附加一个 45° 位，可以显示大部分外伤性根折[55]。

● **治疗**　如果牙齿没有松动，也没有症状，大多为根尖 1/3 折，不需治疗（图 15－18）。如果冠方牙片可以移动，则需要治疗。需先将错位的冠方牙片复位，然后固定牙齿，使得支持冠方牙片的牙周膜组织愈合（图 15－19）。

复位可以是简单的手法复位，也可以通过正畸的方法将移位复原。通常外伤与接受治疗间隔越久，越难将冠碎片复位至与根方一致。

正畸细弓丝复合树脂唇侧固定是最好的牙

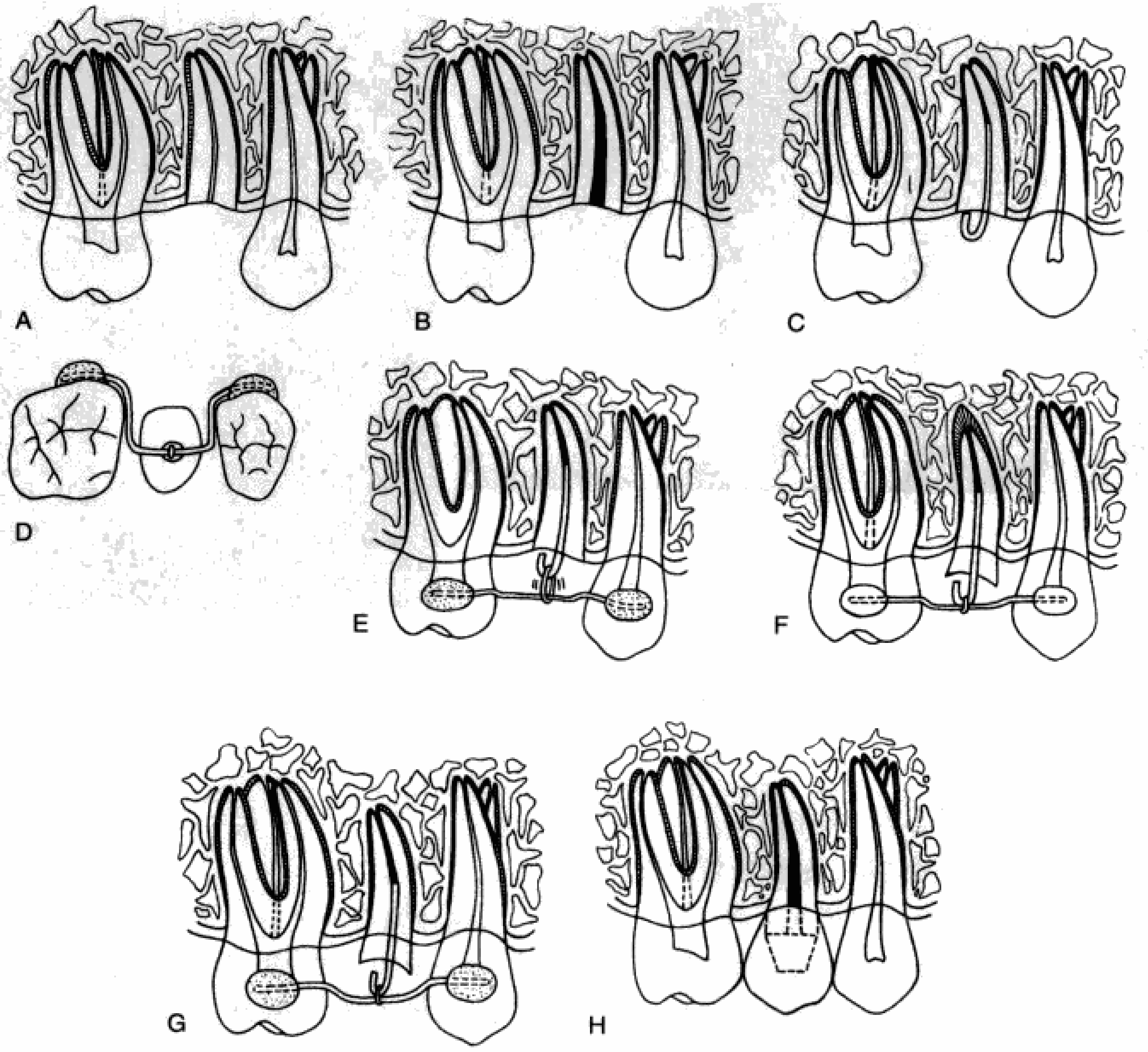


图 15－14 牙根牵引基本技术

A. 根折线位于牙槽嵴顶或低于该水平；B. 完成根管治疗；C. 黏固桩钩；D. 殆面观：弯制的水平弓穿过牵引牙的中线，酸蚀后用复合树脂黏固于邻牙上；E. 弹力牵引；F. 牵引到位后需保持，直至牙周和骨组织重建完成；G. 牙周和骨组织重建完成；H. 永久修复（另见图 15－15）

板。该牙板应该容许功能性移动，以促进愈合，固定时间为 4～6 周[56]。

复位固定后很可能出现矿化或纤维化修复。根折患者经正确治疗 80% 可痊愈。预后与脱位的程度、牙根发育阶段、是否接受恰当的治疗相关。只要根折线不是与牙槽嵴很近，根折位点并不重要[57]。

脱位程度和牙冠断端位置决定预后，因为脱位越严重（所以活动度也大），越难正确复位，也易造成牙髓的严重伤害[58]。

因为和其他牙体创伤一样，牙齿越幼稚，牙髓创伤自我修复的能力越强，所以牙根所处的发育阶段在根折中很重要。由于未成熟牙齿有丰富的血供，可以促进修复[59]。

高年资牙医的经验认为，根上 1/2 根折的预后比根尖差。但 Zachrisson 和 Jacobsen 所作关于根折转归的研究发现，根折部位并不影响预后[58]。那么很明显，只要有足够的固定时间以利根折愈合，那么根折的部位并不重要。只有一种特例，折线太接近牙槽嵴而无法得到足够的支持。而且，如果龈沟与牙折位点相通，那么预后将会很差。

Andreasen 和 Hjörting-Hansen 将根折的转归归结为 4 种[60]。

1. 骨性愈合，X 线片可见折线，但是两断端紧密接触（图 15－19D）

2. 结缔组织愈合，X 线片示牙折被狭窄的透射线分离，且断端边缘圆钝（图 15－20）

3. 骨性和结缔组织愈合，X 线片示两断端为骨桥所分离（图 15－21）。

4. 炎性组织不愈合，X 线片示牙折线加宽和（或）随着折线变得明显 X 线透射线更明显（图 15－22）。

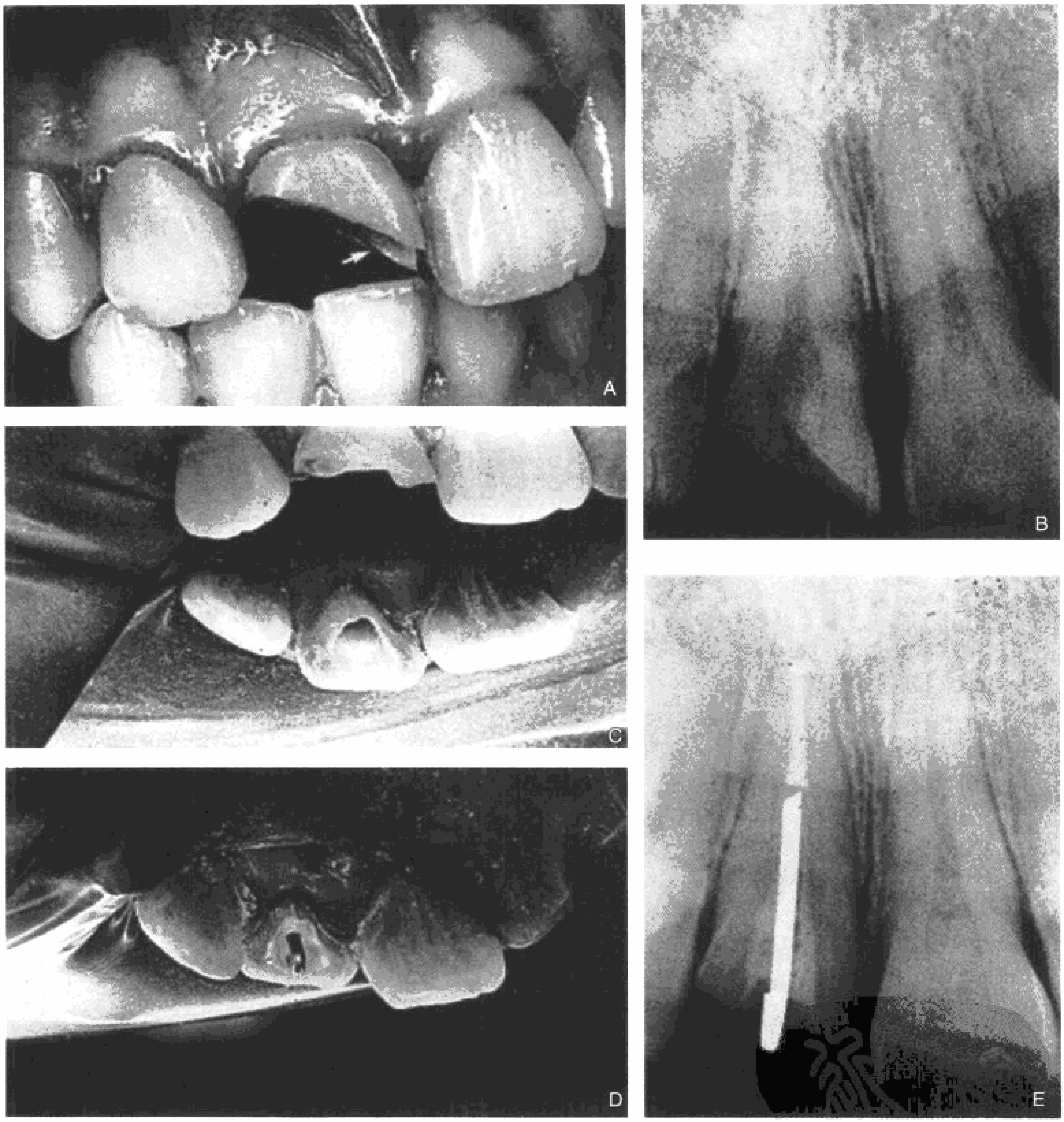


图 15－15　A. 右中切牙冠根折。因折断线向腭侧延伸，需正畸牵引，箭头所示为腭侧松动片；B. 断根长度足够；C. 去除腭侧松动片后行一次性根管治疗术；D 和 E. 在根管内黏固牵引钩

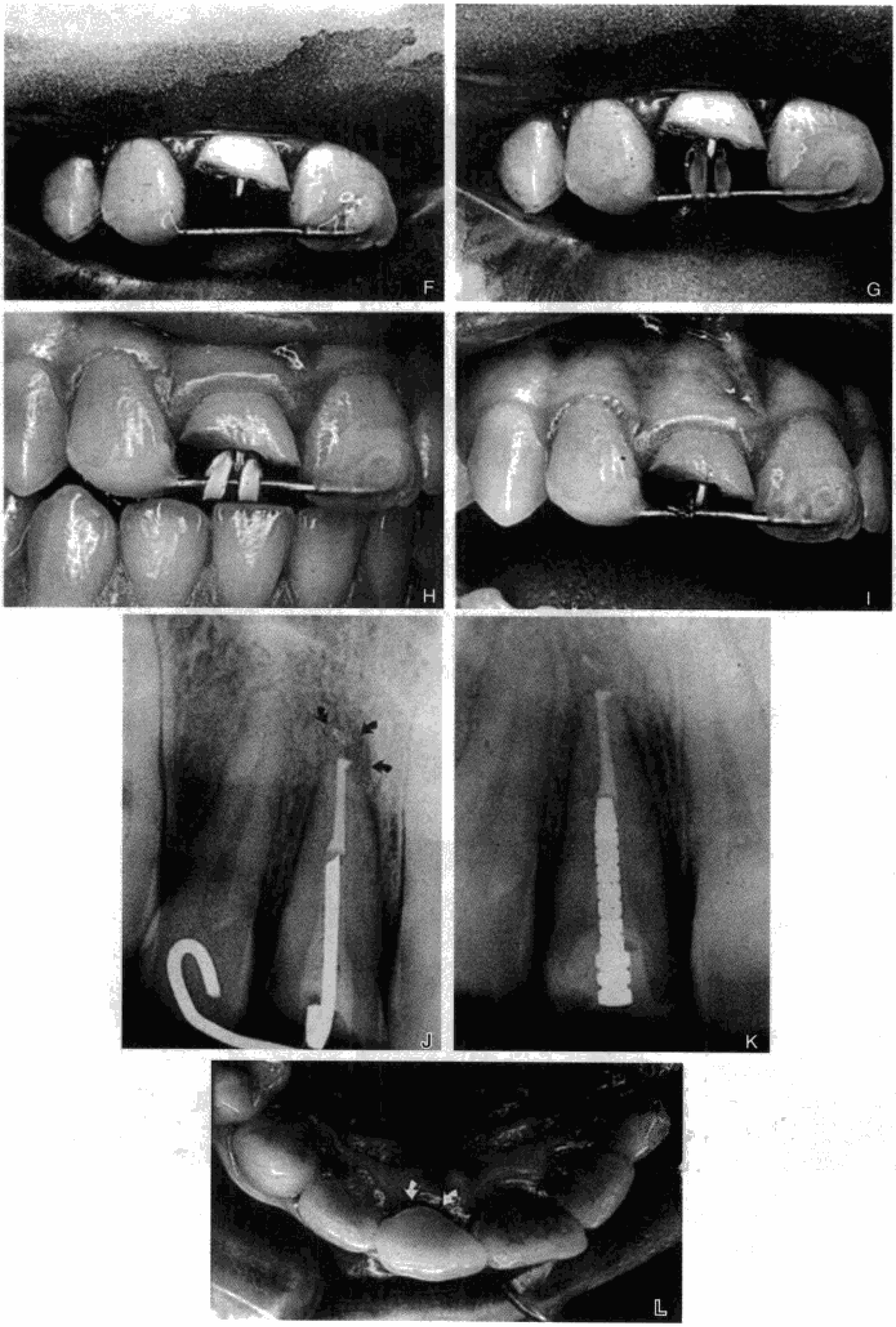


图 15－15(续) F. 选择合适的位置，酸蚀后用复合树脂在邻牙上黏固水平弓；G. 利用牵引钩和水平弓行弹力牵引；H. 2 周后，牙齿伸长至所需位置；I. 结扎保持 8 周；J. 牙齿被牵引后根尖 X 线透射区(箭头所示)；K. 固定 8 周后再矿化 X 线片；L. 腭侧组织很好的适合牙冠(箭头所示)，由于牙齿被牵出牙龈贴附于新暴露的牙体组织

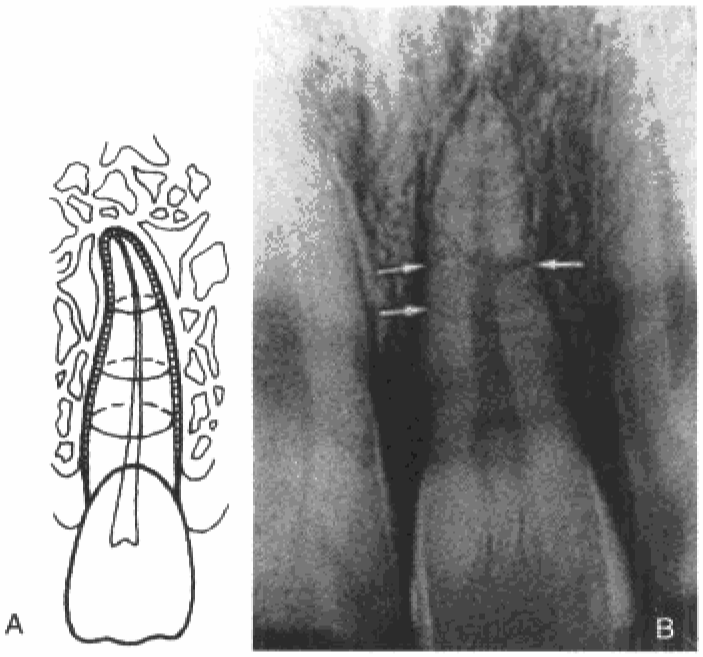


图 15－16　A. 根折包括牙骨质、牙本质、牙髓，可发生于牙根的任何部位：根尖、中部、或冠方 1/3；B. 可为粉碎性根折（箭头所示）

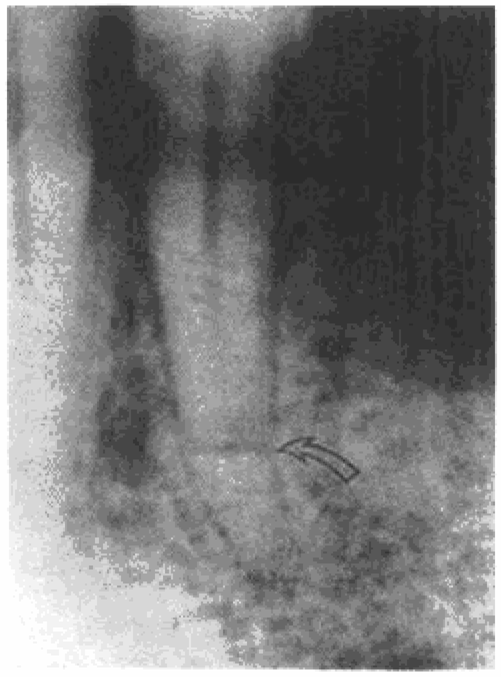


图 15－18　根折可自愈（箭头所示）。患者并不知牙折

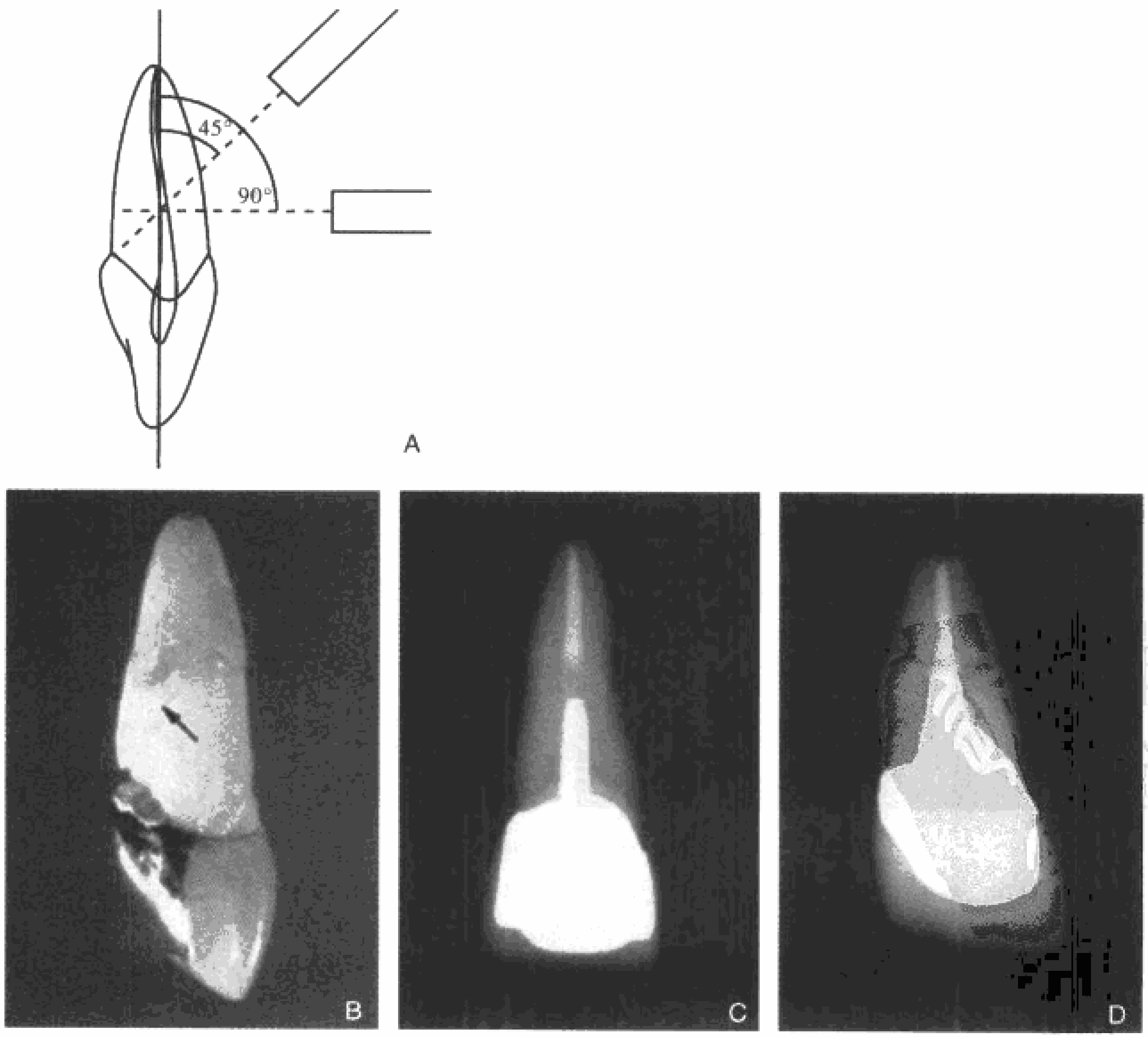


图 15－17　A. 影像学说明两种不同角度（90°和 45°）可更好地发现根折；B. 照片示根折（箭头所示）；C. 90°入射照片未发现根折；D. 改变入射角度为 45°，牙折很易发现

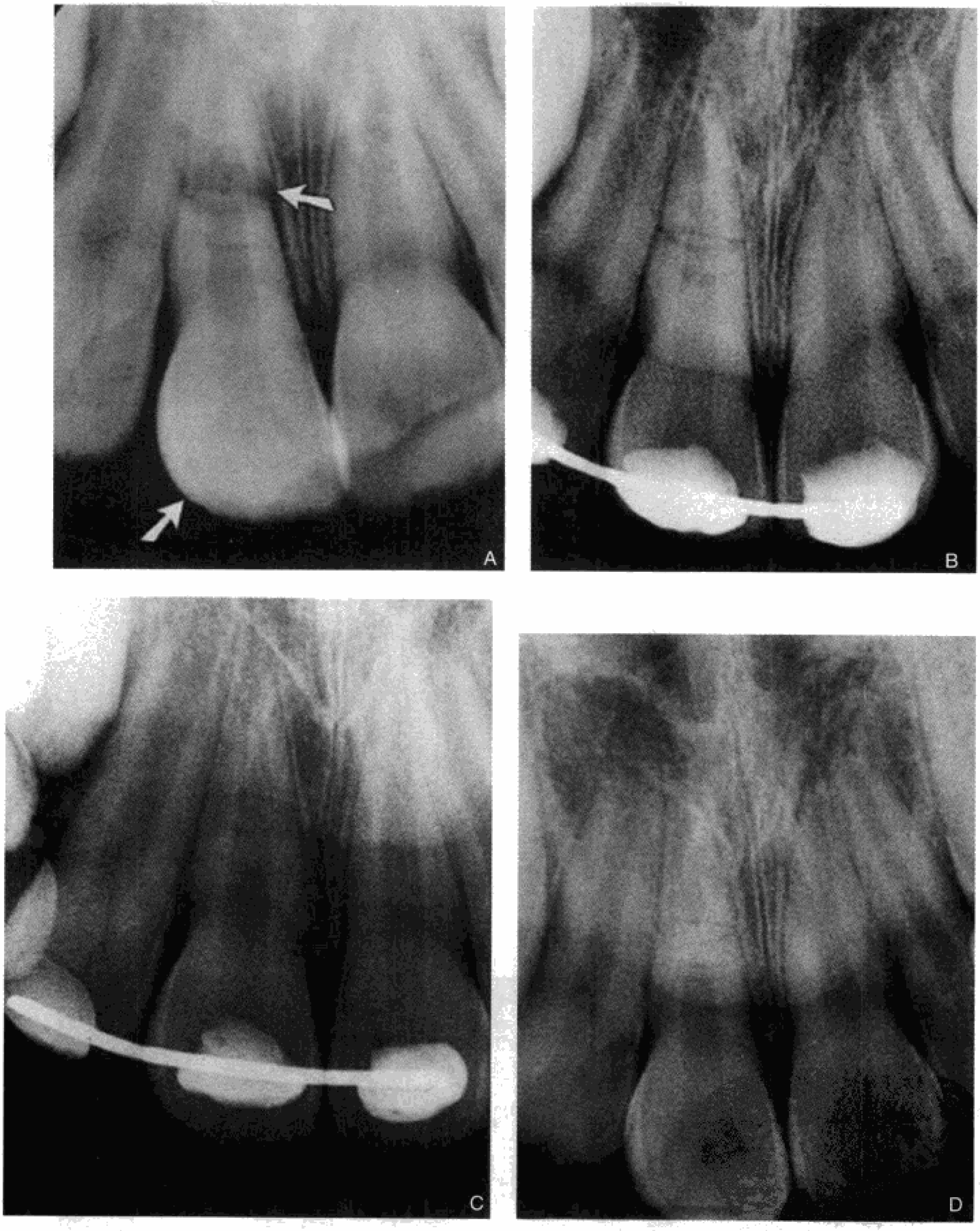


图 15－19 根折

A. 外伤后即刻片，箭头所指为牙冠碎片的移位情况；B. 牙冠碎片已经复位，夹板贴于折断牙；C. 去除夹板前照片；D. 去除夹板 1 年后牙片，牙齿舒适，牙髓电活力测试在正常值范围内，无异常移位或牙齿变色

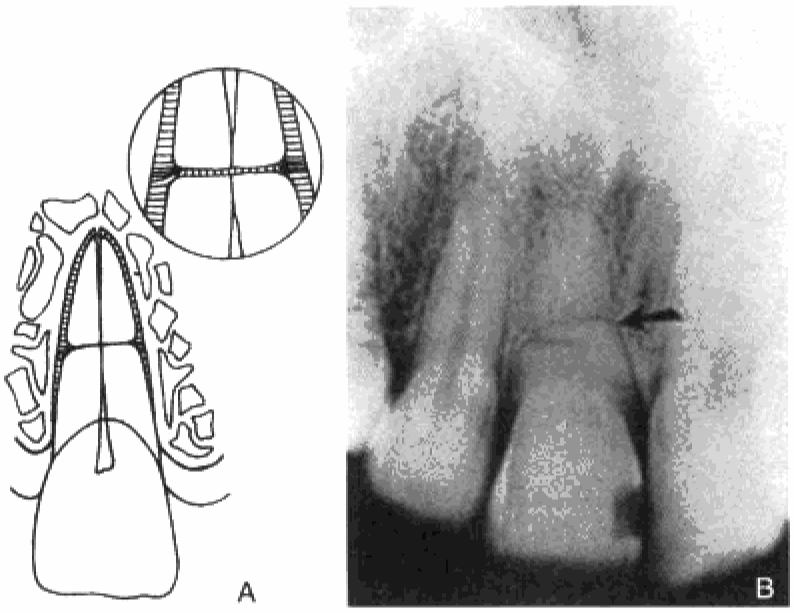


图 15－20　A. 根折两断端以结缔组织的形式愈合；B. 箭头所指为X线透射区将两断端分开，并且边缘圆钝

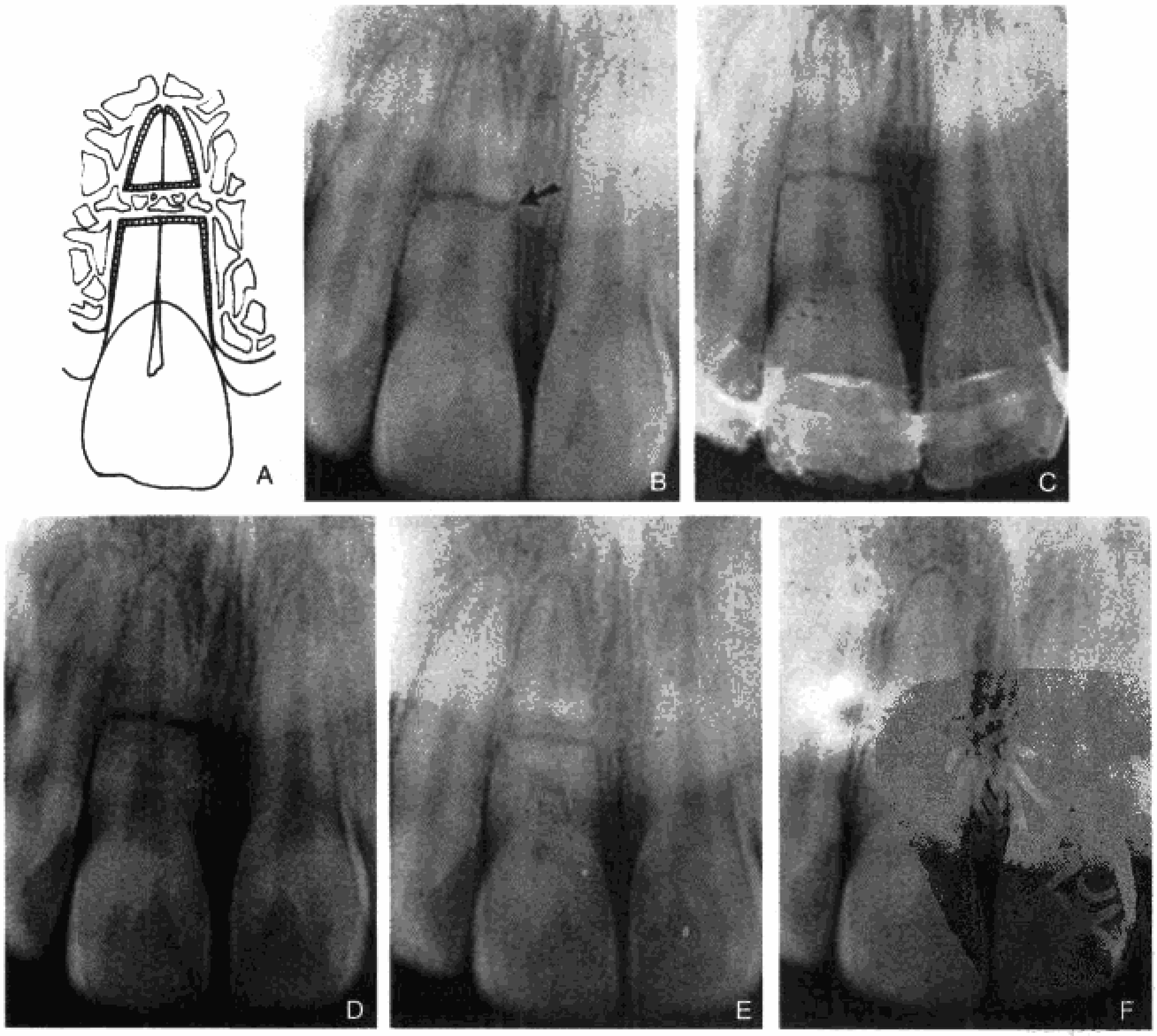


图 15－21　A. 中间骨性愈合；B. 箭头示根折两断端完全分离；C. 固定 3 周；D. 固定夹板拆除后前牙切缘是平行的，但是两断端仍存在间隙；E. 8 个月后两断端出现骨组织；F. 外伤 2 年后间隔加大，但牙齿坚固有功能。注意牙髓腔钙化

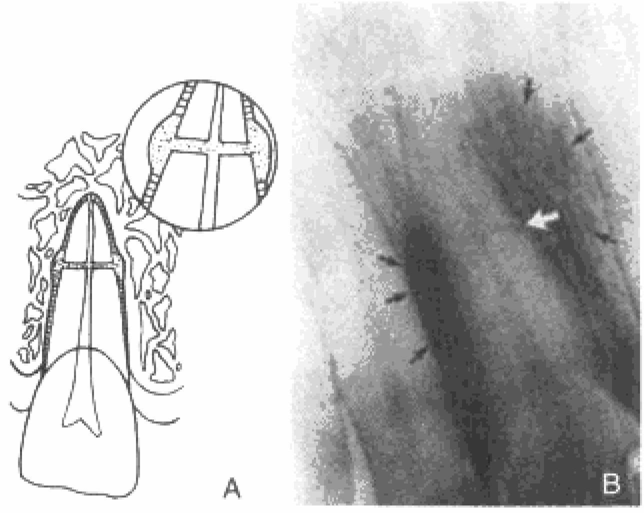


图 15－22 A. 根折产生炎性组织间隔；B. 白箭头示牙折线处大的根周病损（小箭头）

一般认为前 3 种为治愈；无症状者牙髓电活力试验可为阳性，长时间可能仅出现冠部钙化引起的牙冠变色（变黄）[57,58]。牙折若不能愈合，就需要进行牙髓治疗。根折治疗失败具有特征性的病损：折裂处而不是根尖，可见明显的病变，同时大多数牙齿牙髓出现坏死[60]。另外，尽管冠髓坏死，仍有理由期待根折牙齿的根尖部分存在活髓，那么可选择如下治疗方案：

1. 两断端均进行根管治疗。这种情况下，两段没有分离容许填充料由冠端经折线到根尖部分（图 15－23）。

2. 如果仅进行冠髓的根管治疗（图 15－24），目前推荐进行这种疗法，尤其是在根髓存在有健康牙髓时[54]。Cvek[61]推荐一种变异疗法：在冠折断端进行根尖诱导成形术，在其终端形成硬组织屏障。尽管目前还没有 MTA 应用于根折的报道但有理由相信这种材料可以替代氢氧化钙进行治疗[9]。

3. Weine 等推荐根内夹板[62]。该方法类似于第一种方法：两断端均进行根管治疗，根充完成后，从根尖至牙冠黏固一个坚硬的核桩（钴铬铸造合金），使两断端固定。

4. 牙根牵引适用于牙折线位于或接近牙槽嵴时的病例[52]。该治疗计划必须仔细评估，因为预留部分牙齿长度必须够支持新的牙冠。冠根比 1∶1 可提供足够的力量。图 15－14 和图 15－15 示牙根牵

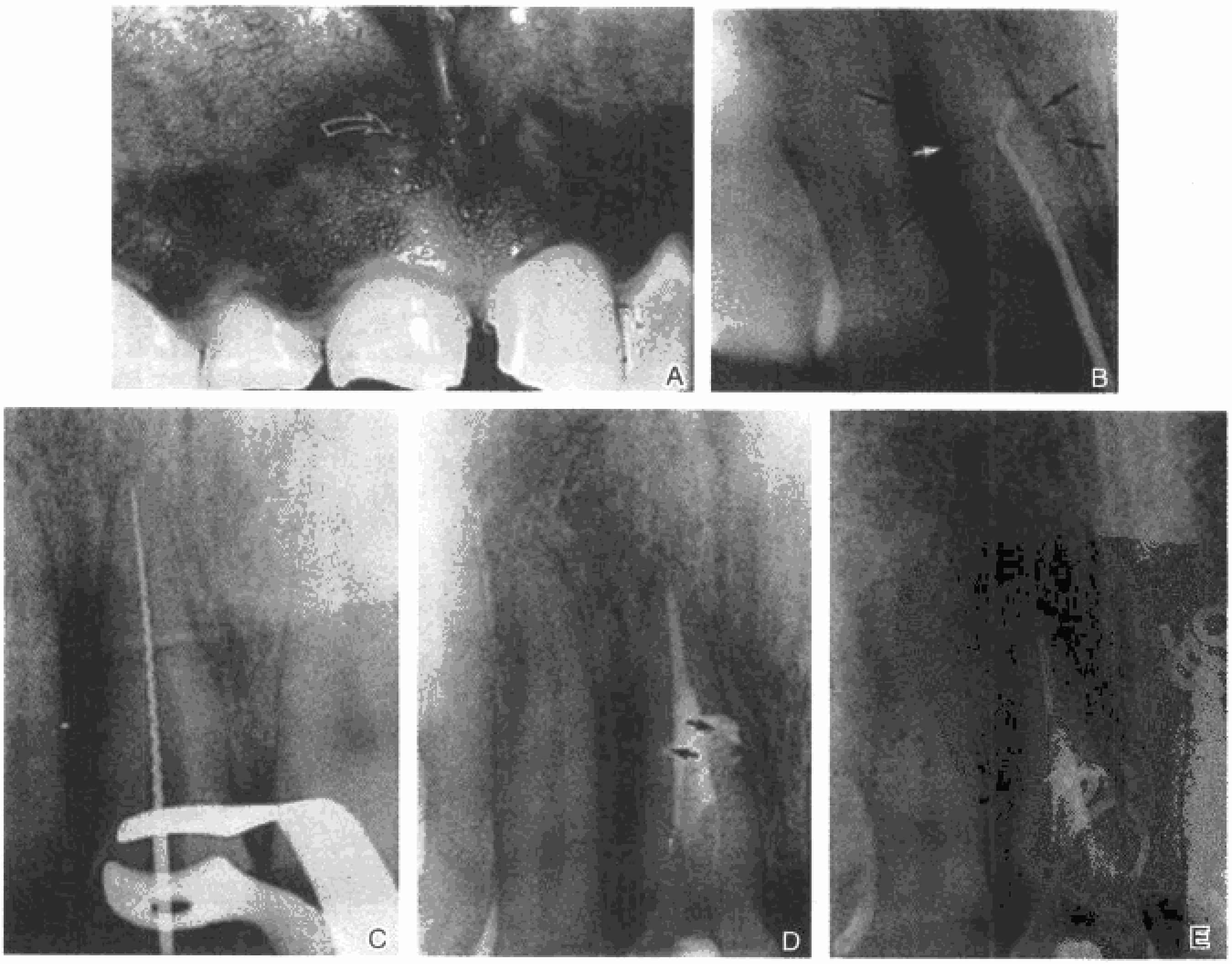


图 15－23 两断端均进行根管治疗

A. 箭头指窦道；B. 牙胶尖循窦道指示至根折位点（白色箭头），根折处可见明显的牙周病变（黑色箭头）；C. 对齐断端方便治疗器械进入；D. 糊剂被挤出两断端相接部位（箭头所示）；E. 11 个月后病损区仅存小范围病损，可望痊愈



图 15－24　A. X 线片示上颌中切牙 7 年前根尖折，牙冠冠折已用树脂修复。当时牙外伤后牙髓未成活，患者存在根尖脓肿，注意根尖部分离；B. 受伤后 4 个月牙片：根管已清理，同时用氢氧化钙药物治疗；C. 根充后立即拍牙片：可见牙髓治疗后根尖病损反应良好，同时根尖断端未行治疗；D. 根管充填 12 个月后，X 线片示良好的修复，根尖部分的片段可不进行任何治疗

引技术。

● **随访与预后**　一般认为根折预后较差，尤其是冠方 1/3、根中 1/3 者，尽管纵向根折预后差，但是牙齿横折却不尽然[56]（图 15－19）。

根折愈合牙经常会出现牙齿变色，通常是由于牙齿透明度降低而呈现黄色，合并有牙髓闭塞，通常对 EPT 无反应。除非合并有牙根内吸收或根内 X 射线透射区，指示有牙髓坏死才需要进行牙髓治疗。通常，如果牙髓腔闭锁，那么根尖部或折线部无放射透影。是否进行牙髓治疗取决于各单个病例中的其他因素。

牙折后进行正确的牙髓治疗预后也很好，除非牙折部位太接近牙槽嵴，因牙槽嵴与龈沟液相通。后者可选择拔除冠方牙片，用正畸的方法牵引出牙根。

和其他牙齿损伤病例一样，临床观察和 X 线长期随访在根折病例中也是必不可少的。结果表明极少病例需要拔牙。只要通过正确的治疗，哪怕是冠方 1/3 根折，也有希望保留患牙，但可能同时需要牙髓治疗和正畸辅助治疗。

● **乳牙**　乳牙根折较为罕见，然而一旦发生，冠端碎片应予以拔出。如要拔除根端则需要复杂的操作，可将其留在牙槽窝内。在后继恒牙萌出过程中可将其吸收。过多的操作可能损伤恒牙胚[53]。

外伤脱位

该牙体损伤分类包括从造成牙周膜和供应牙髓的神经血管的轻微挤压的撞击伤到更严重的创伤，甚至牙完全脱出。

牙齿支持组织受伤通常会引起牙髓损伤。只有牙髓微损伤才有可能修复，否则当牙齿经受击打，该力量很可能引起根尖开口处血管损伤，从而引起牙髓血供不足[64,65]（见第 4 章）。

除牙髓损伤，撞击伤也可影响牙周支持组织。如不进行修复，可形成牙周袋，导致支持力量减少。牙齿脱位治疗的目的，即恢复牙髓和牙周组织健康；事实上，除年轻人、未成熟牙齿外，牙髓不会像牙周组织一样自我修复[66]。

● **发病率** 牙齿脱位（不包括撕脱伤）经常发生，占牙齿外伤的大部分，约为30%～44%[66]。由于许多轻微脱位牙，如牙震荡都未计算在内，实际数值可能会更高。严重外伤牙齿脱位，经常因其他更明显的外伤而被忽略。因为这样的外伤经常导致牙髓坏死、钙化、根尖周炎、牙根吸收，所以记录牙脱位是非常重要的。Dumsha和Hovland报道52例外向性脱位，在4周～18个月的时间内有51例牙髓坏死[67]。人们经常忽略在手术室进行气管插管术时发生的牙齿脱位，包括撕脱伤。牙齿损伤是1976～1983年麻醉术引发的保险索赔中发生率最高的[68]。

● **预后** 脱位牙松动或轻微错位，对切割及咀嚼是敏感的。震荡牙通过叩诊可发现这一症状。更严重者如嵌入性脱位和外向性脱位，除叩诊阳性之外还可能伴有对压力敏感、牙槽骨扪诊阳性、有动度、骨错位、牙周膜出血。虽然X线片不一定能揭示病损范围，但仍是必需的，并且应变换不同的角度。还可能出现牙齿变色，如果受伤不久即出现变色，说明牙髓受到了严重的伤害。外向性和嵌入性脱位由于移位后很牢固，可能对叩诊无反应[66]。

尽管通常牙髓最初无反应，但牙齿脱位仍应进行牙髓电活力测试。EPT结果是后续治疗的依据。通常早期有反应，但晚期无应答者多发展成牙髓坏死或牙髓钙化。然而没有其他牙髓坏死指征时，EPT试验阴性不能成为牙髓治疗的唯一标准。

● **治疗** 最初的处理是建议患者避免使用患牙。较重的脱位，治疗可为轻微调𬌗、复位和夹板固定2～6周。如有症状和其他情况（冠折牙髓暴露），则提示不可复性牙髓炎发生，应立即进行牙髓治疗。其后的随访，决定后续是否进行根管治疗[69-73]。

牙震荡

牙震荡是牙齿脱位最轻微的一种，其特征为仅对叩诊敏感，无移位，无动度。冠折、根折、冠根联合折裂大多伴有牙震荡[66]。

其治疗依症状而异：牙齿制动直到牙周膜和根尖血管自愈，依据EPT掌握牙髓的状况，观察牙齿颜色的临床变化和牙齿吸收的X线片，预后好。

半脱位

牙齿外伤致叩诊敏感和动度增加称为半脱位。对牙髓电活力试验阴性或阳性；假如是前者，前牙根尖神经血管束受到的危险更严重，除正在发育的牙齿外牙髓较难恢复。

早期不予治疗，建议尽量少使用患牙，或有必要短时间内固定牙齿（2～3周）以促进牙周膜恢复和降低动度[1]（图15－25）。

半脱位牙必须观察足够长的时间，以确定牙髓是否完全恢复健康。必须经过2年或2年以上的时间才能做最后的决定。尽管没有自觉症状，如果EPT不应答也应诊断为牙髓坏死。半脱位已发育完成的牙齿须进行根管治疗[71]。

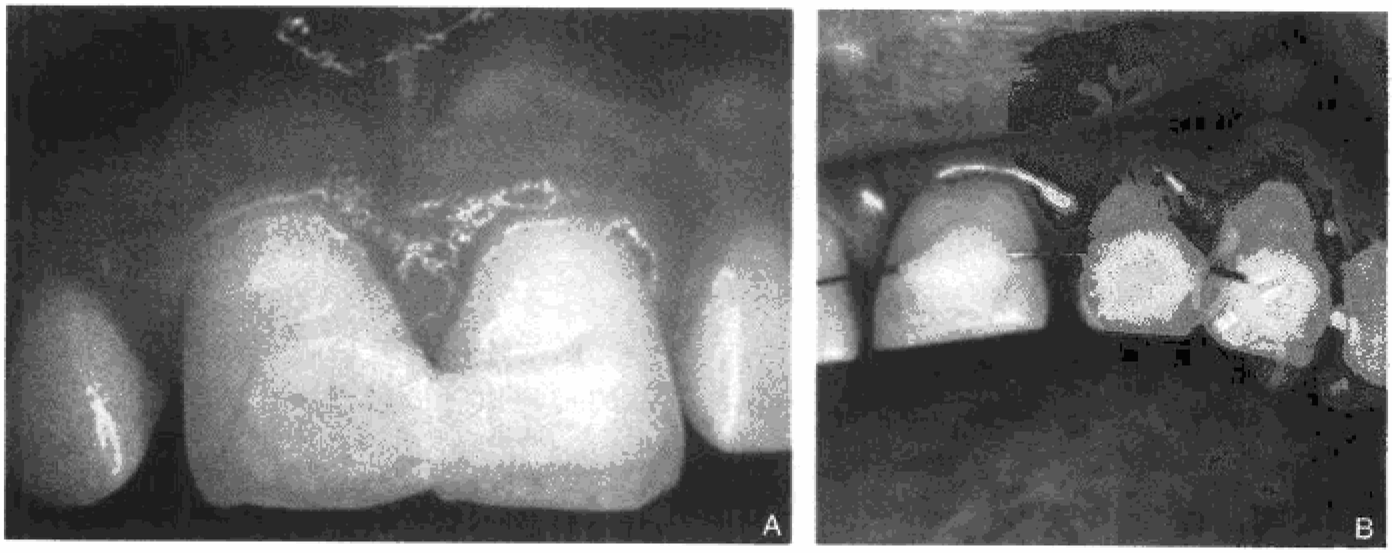


图15－25 两种功能性牙板

A. 复合树脂黏附于两牙唇侧小范围酸蚀区，以连接两患牙，注意避免酸蚀两牙邻近组织；B. 正畸细弓丝（0.3 mm）通过唇侧树脂将患牙固定起来

外向性脱位

牙齿冠方轴向脱位引发撕脱伤。牙齿动度大，并通常由于与对稆牙发生早接触而受到进一步的创伤，导致患者不适和严重的牙齿动度[66]（图 15-26）。

紧急处理包括牙齿复位，通常较水平脱位简单，使用有功能夹板固定 4~8 周（图 15-25）。固定时间应足够，利于支持牙齿的牙周膜纤维重新排列。在这段时间里保护牙龈是必需的。牙龈感染将不利于组织的自身修复。牙周探针可指示这一修复过程。如果重新附着，那么探针的深度应该与受伤前相近[1,66]。

外向性脱位的确切疗法应包括根管治疗[71]，除非是年轻恒牙，正在发育的牙的牙髓具有很强的修复能力。如果牙髓治疗不包含在早期治疗计划内，那么观察根吸收情况是必要的。只要可以判断不可逆性牙髓炎或牙髓坏死发生，均应尽早进行根管治疗，降低感染性炎症性内吸收的发生率[1,67]。

水平向脱位

外伤可造成牙齿唇、颊向，近、远中向的移位（图 15-27）。这种移位称为水平脱位，通常会很疼痛尤其是当牙齿移位引起早接触的情况。一个病例是当上前牙腭侧移位时，该牙牙冠咬合接触远远早于正中颌位。除外伤所致牙齿疼痛外、还有不断的早接触引起剧烈疼痛。

水平脱位牙的早期急症处理是复位牙齿，如有动度应同时固定。水平脱位牙的复位需要给根尖施

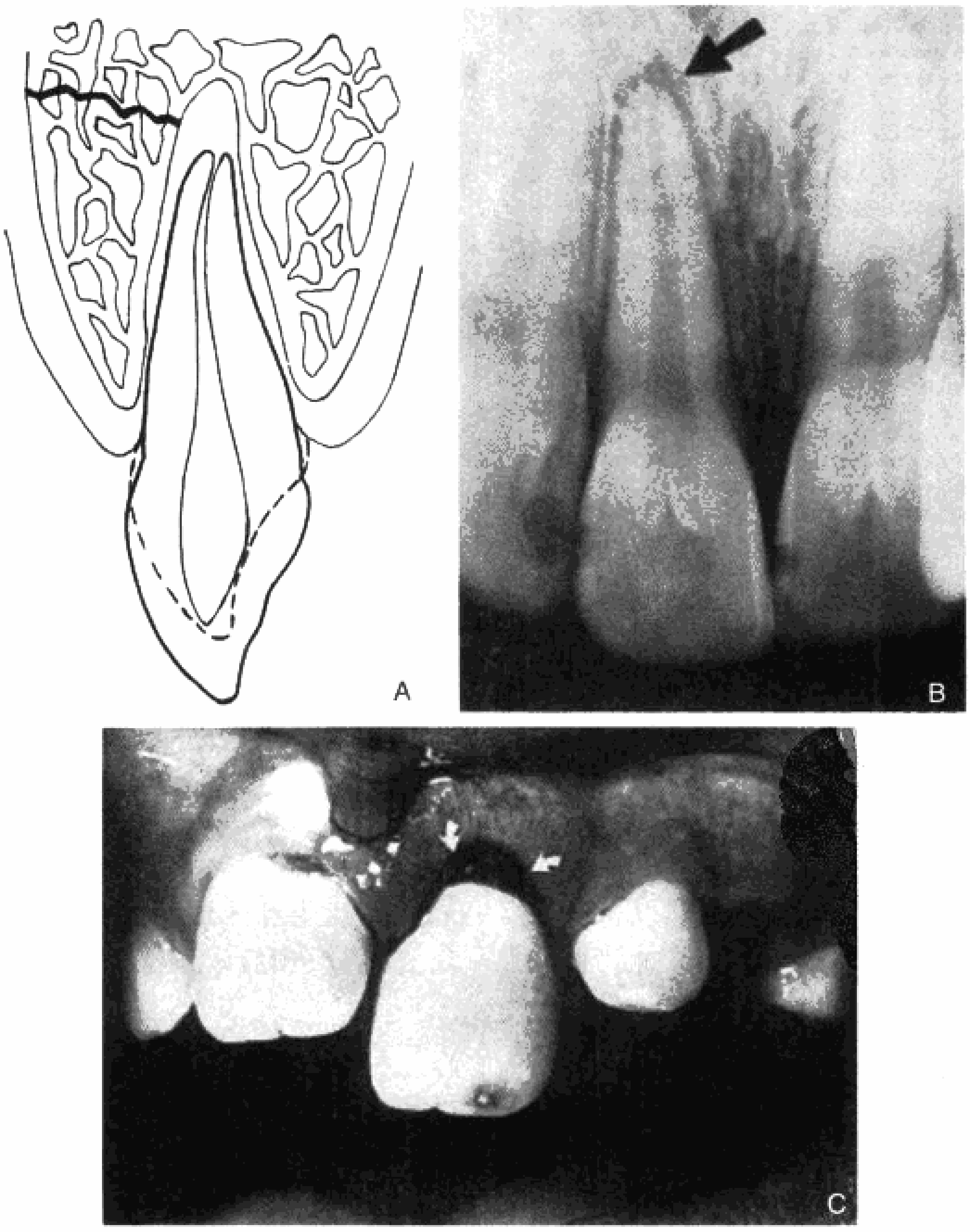


图 15-26　A. 牙齿脱出与牙齿脱位相近均为牙齿移位，但这种轴向移位常伴有牙槽骨骨折；B. 箭头所指为根尖部牙槽窝；C. 龈沟常见出血（箭头所示）

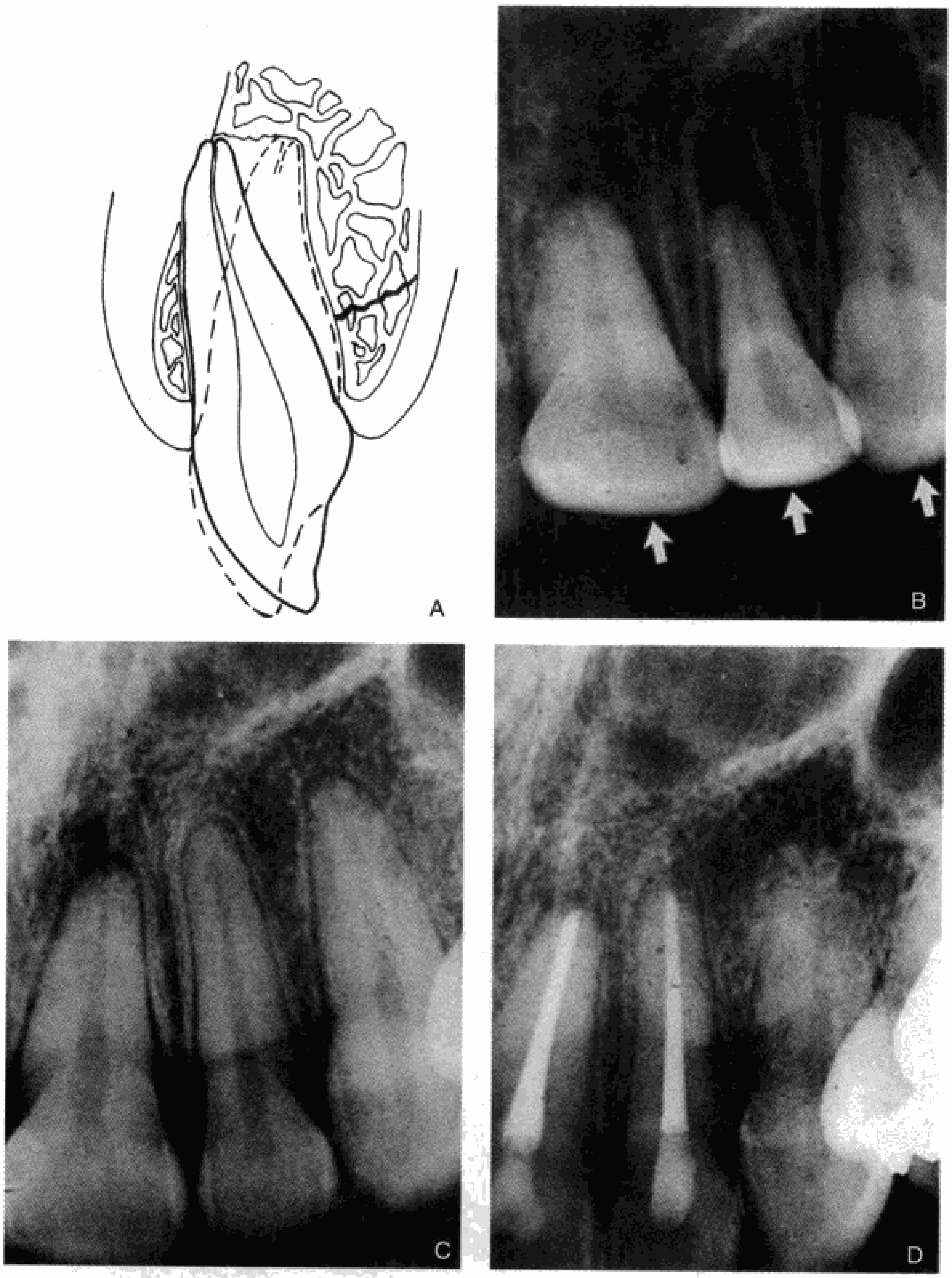


图 15－27　A. 脱位后牙齿松动移位，常伴牙槽骨简单或粉碎性骨折；B. 左中切牙、侧切牙、尖牙移位（箭头所示）；C. 复位后；D. 3 个月后切牙需行根管治疗术，尖牙仍保持活髓

加原牙齿长轴同向的力，或者先用牙钳将其部分拔出再复位。如果需要牙板应该为非刚性，固定 3～4 周，时间长短由支持组织的恢复快慢而定[1,66]。

水平脱位牙的治疗方案，除发育中的牙齿外，均应行根管治疗（图 15－27D），因为发育中的牙齿可通过血管重建来增加血供[69,70]。牙齿移位可造成牙髓血液供应不良，由于缺氧造成牙髓梗塞，最终导致梗塞部分坏死，即使没有自觉症状也应该进行根管治疗。如延迟进行牙髓治疗，就必须拍 X 线片以防发生炎性牙根外吸收。出现指征后进行及时的牙髓治疗，预后效果佳[66]。

嵌入性脱位

牙齿可嵌入牙槽骨内，有时很牢固甚至发生骨牙粘连（图 15－28）。这样的嵌入性脱位需要依牙齿发育的不同时期而采取不同的治疗方法：非常幼稚的牙几乎不需要处理，比较成熟的牙齿可采用破坏



图 15－28　A. 图示牙齿嵌入牙槽骨的脱位；B. 嵌入性脱位切牙的临床照片，注意受伤的唇侧牙龈在出血

性的初步治疗[1,66]。

就嵌入性脱位牙的发展情况而言，未成熟牙齿不作任何处理是因为它有敞开的根尖孔，具有自我修复的能力，从而在几周或几个月内形成正常的牙周韧带[74]（图 15－29）。

应注意观察再次萌出的发展情况。如果牙齿萌出至正常位置，则不需进行治疗。X 线片可能观察到异常的髓腔钙化。但是，如果没有其他表明牙髓坏死的迹象，就不必进行根管治疗。

但是发育完全和根尖孔已接近闭合的牙齿，应该被复位。复位可以采用外科、正畸或两科联合的方法[1]。如果牙齿在嵌入位上留置过久，多半会导致骨性粘连，后期的牵引也不易成功。应尽快预防性拔除牙髓，牙周膜愈合后完成根管治疗（图 15－30）。对于可自然萌出的发育中的年轻恒牙，不要进行牙髓治疗[1,66]（图 15－29）。



图 15－29　A. 箭头所示为未成熟的嵌入性脱位牙；B. 6 个月后，注意再次萌出的左中切牙，几乎达到对侧同名牙水平

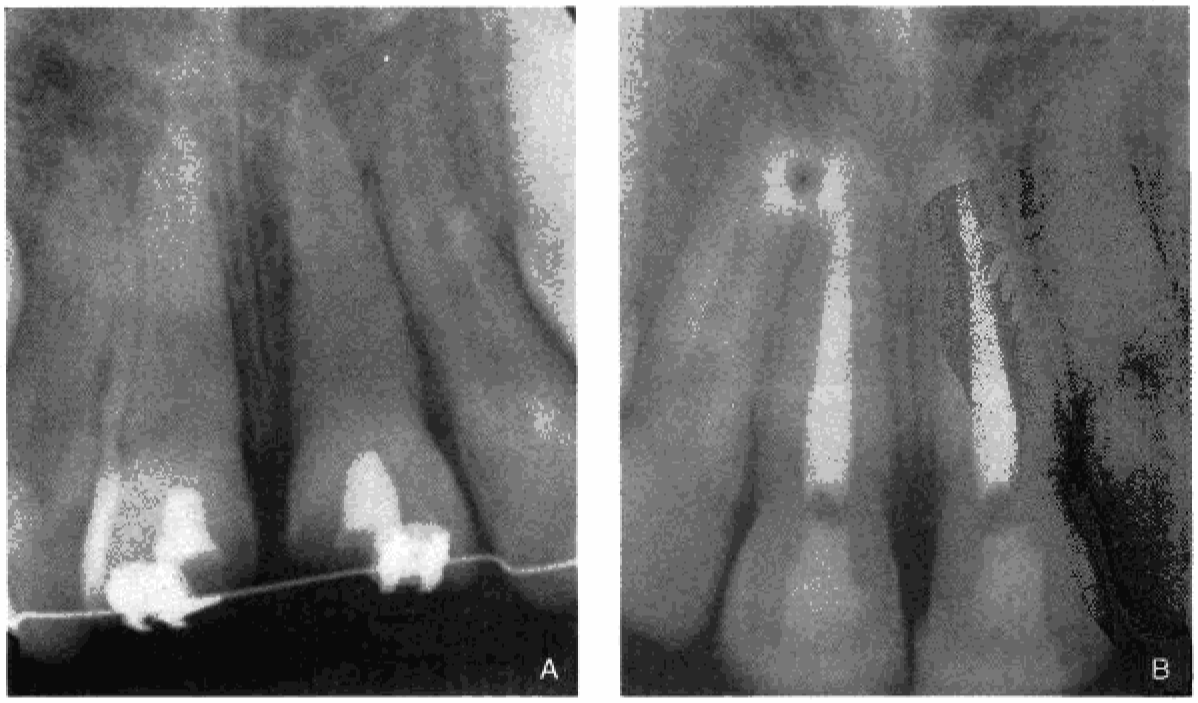


图 15－30　上颌中切牙嵌入性脱位伴冠折

A. 正畸牵引嵌入的脱位牙，拔除牙髓，准备进行氢氧化钙根管充填；B. 牵引完成后根管充填，拍 X 线片。整个过程超过 2 年，未发生骨性粘连

● **预后和随访评估** 脱位后并发症的情况一般比较复杂。横向错位时，超过半数的患牙会发生牙髓坏死；而不完全脱位时，12% ~20%的患牙会发生牙髓坏死[66]。由牙髓坏死所致的根尖周炎也时有发生。因为经常有患者在外伤发生后多年都没有察觉到根尖周炎，所以长期随访绝对必要[71]。

其他的并发症包括牙冠变色、髓腔缩小钙化（图15-31）等。牙冠变黄提示髓腔钙化，变成灰色则提示牙髓坏死。有时X线片示髓腔缩小，但经常并无牙髓坏死。甚至有时牙髓对电活力测试没有反应，也不需要进行牙髓治疗[64-67,69,74]。

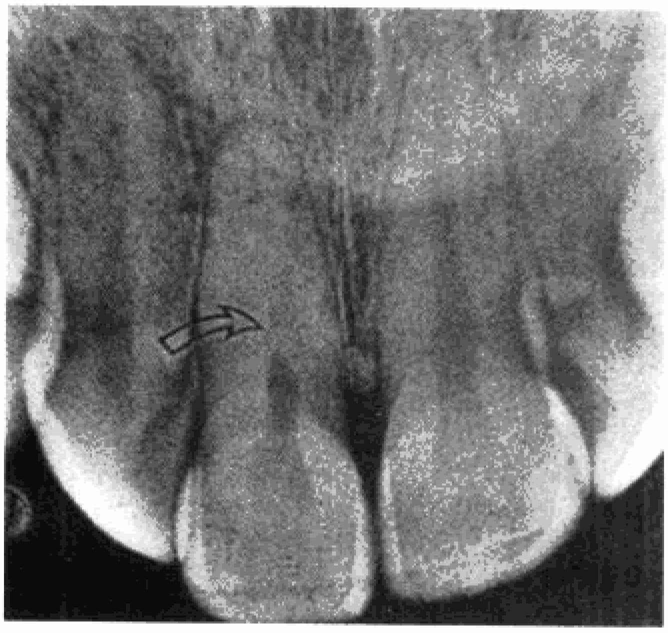


图15-31 患者6岁时右中切牙因外伤嵌入性脱位。牙齿再次萌出，多年来功能正常、无症状、电活力正常，但仍有根管的营养不良性钙化

再吸收（内吸收或外吸收）的发生率占牙脱位的5% ~15%。经常发生于伤后第1年，特别是2~5个月内[66]（图15-32和图15-33）。所以有必要进行随访。在伤后第1年，应于4周、6周和6个月时复查；1年后，应每年复查1次[71]。

治疗再吸收的方法为根管治疗术。根管治疗可以阻抑炎症性内吸收和外吸收的进程[66,75]。

对于外伤时牙根没有完全形成的患牙，牙髓坏死会阻断其继续发育。这会引起一些严重的治疗问题。根尖诱导成形术可以防止根管充填超出根尖孔（图15-34和图15-35），但是牙齿较薄弱，容易牙折（图15-36）。Cvex研究证明，4年后，牙折的发生率在未成熟的牙齿中为77%，在发育完全的牙齿中为28%。所以要尽量促使损伤牙髓血管的再形成，及发育中牙齿牙根的继续形成。

应用氢氧化钙进行根尖诱导成形术后，患牙牙颈部根折发生率较高的原因，除了发育中的牙齿根管壁较薄之外，还应包括氢氧化钙对牙本质的影响。与氢氧化钙持续直接接触的牙本质会变得越来越脆弱[76]。

材料联合应用的根尖诱导成形术效果更好（如图15-34）：

1. 短期应用氢氧化钙2周，进行根管消毒[77]。
2. 置MTA于根尖区，以堵塞根管，促进根尖修复[78]。



图15-32 炎症性根管外吸收

A. 外伤所致牙脱位，8周后拍X线片。箭头所示：牙齿硬组织和相邻牙槽骨均有吸收；B. 根管治疗后立刻拍片；C. 12个月后再次拍片。注意牙槽骨修复，新的牙周膜腔形成。根管治疗阻抑了外吸收的进程

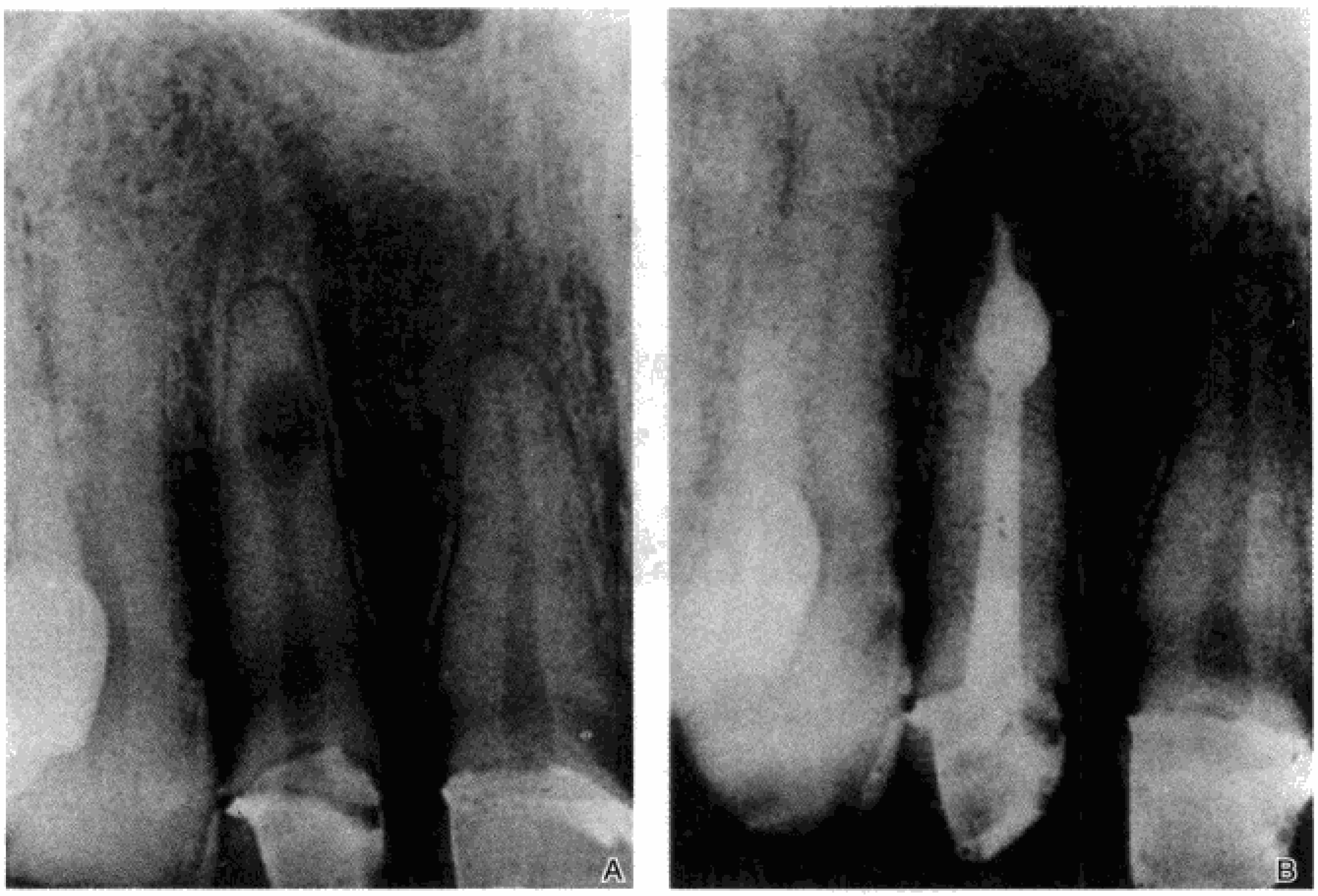


图 15－33　A. 外伤史所致的内吸收；B. 根管治疗后立刻拍片

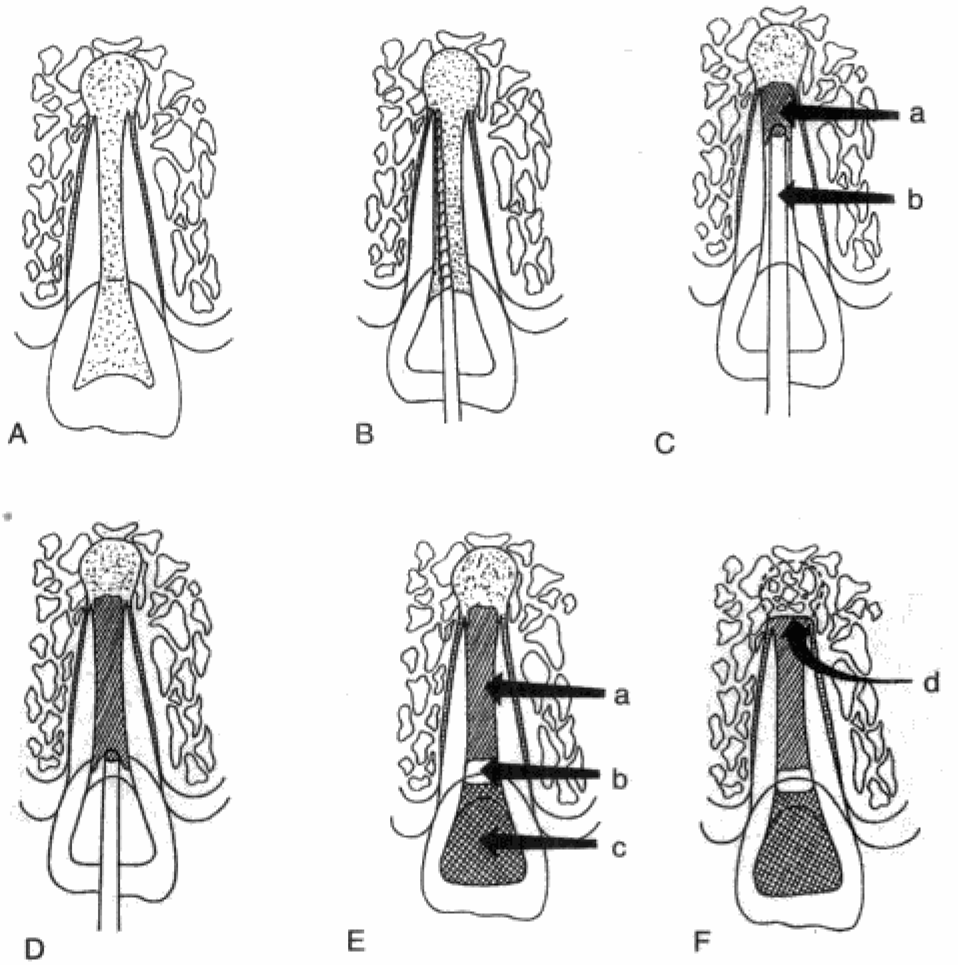


图 15－34　图示用氢氧化钙诱导根尖闭合的根尖诱导成形术

A. 牙髓坏死，根尖开放呈喇叭口状的患牙；B. 因为根管壁薄，所以根管预备需轻柔，尽量少去除牙本质，反复冲洗根管；C. 仔细清洁根管后，氢氧化钙充填(a)至与有活力组织接触的水平。用注射器和针头输送准备好的氢氧化钙糊剂 (b)；D. 随着材料的输送，针头逐渐后退；E. 在该阶段，根管内充满氢氧化钙(a)，上面置小棉球(b)，氧化锌水门汀或酸蚀后复合树脂充填(c)；F. 目的是在根尖区形成硬组织屏障(d)

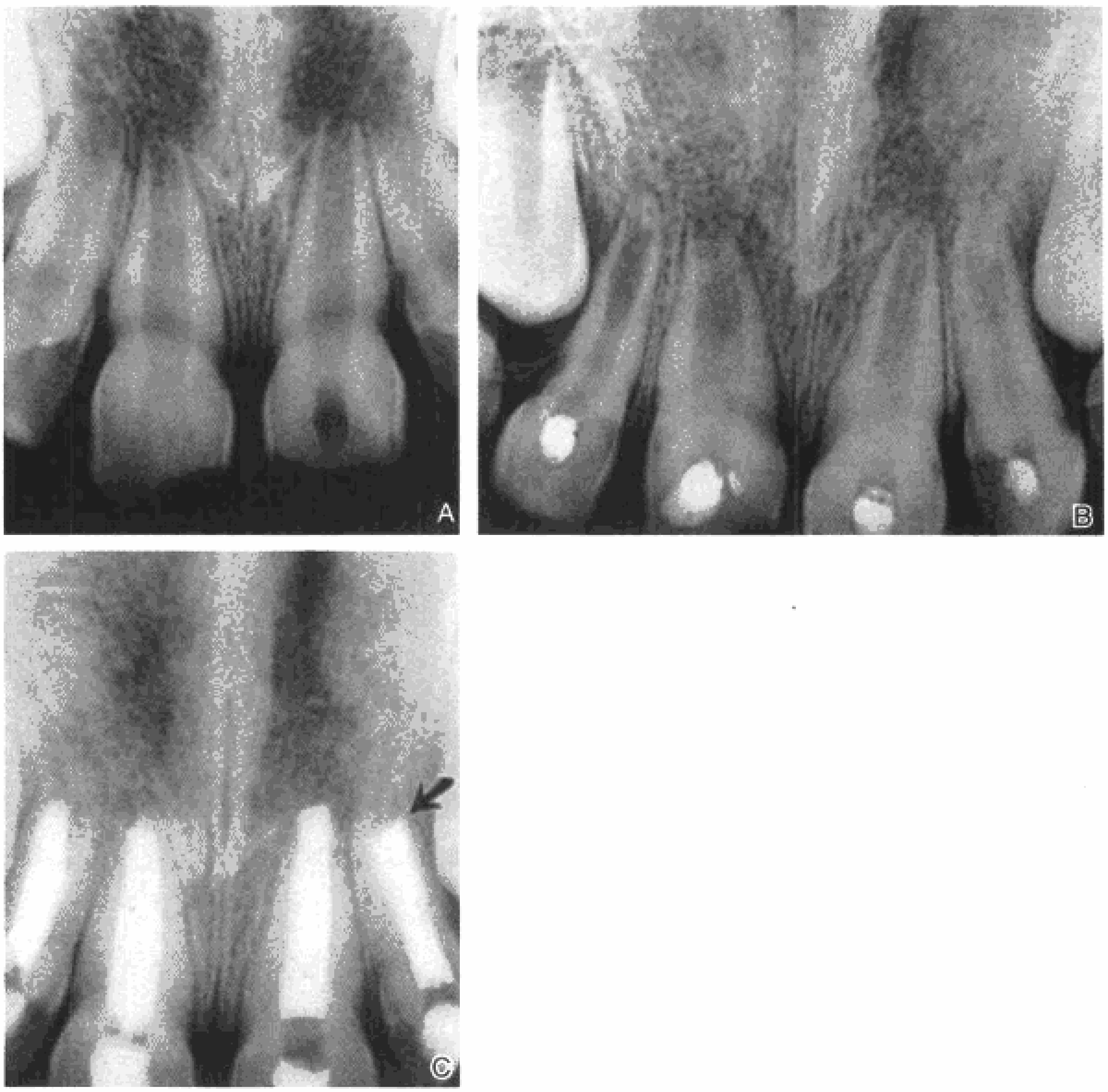


图 15－35 氢氧化钙糊剂诱导根尖闭合

A. 外伤所致上颌4个前牙均死髓，且根尖孔开放；B. 氢氧化钙糊剂充填后7个月，根尖已经闭合，可以进行根管充填；C. 根管内容物为牙胶。箭头所示：通过X线不透射的充填物说明所有根尖均闭合

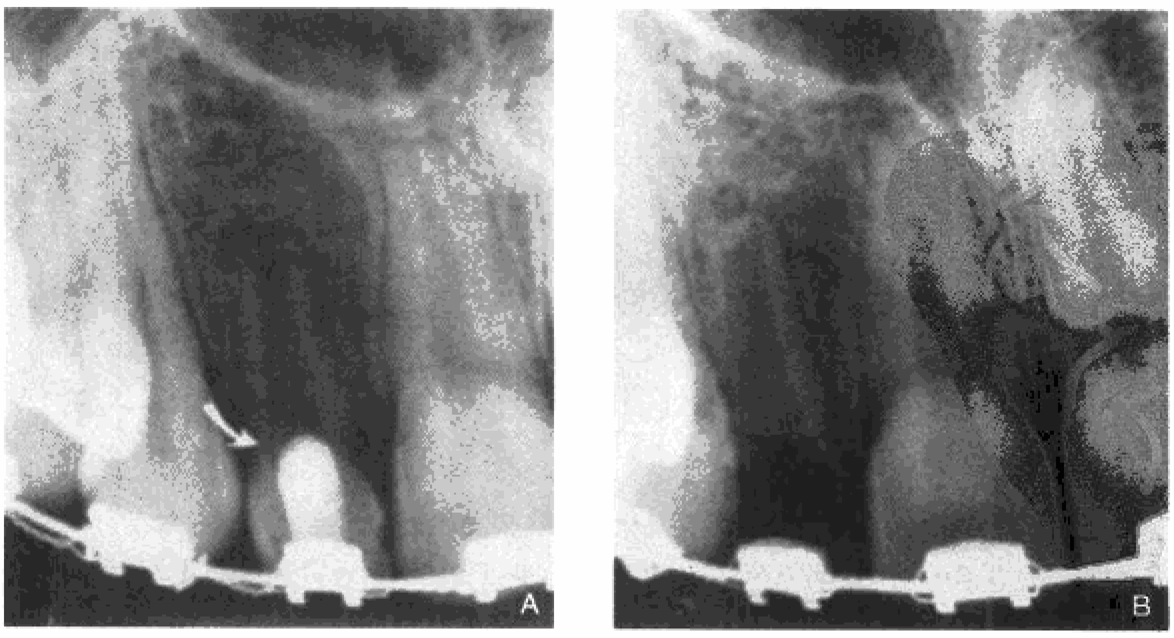


图 15－36 牙折倾向

A. 发育中的牙齿牙髓坏死、进行根尖诱导成形术后效果良好，根尖区形成硬组织屏障。但牙齿薄弱，有颈部牙折的倾向（箭头所示）；B. 牙齿受到轻微创伤导致牙折

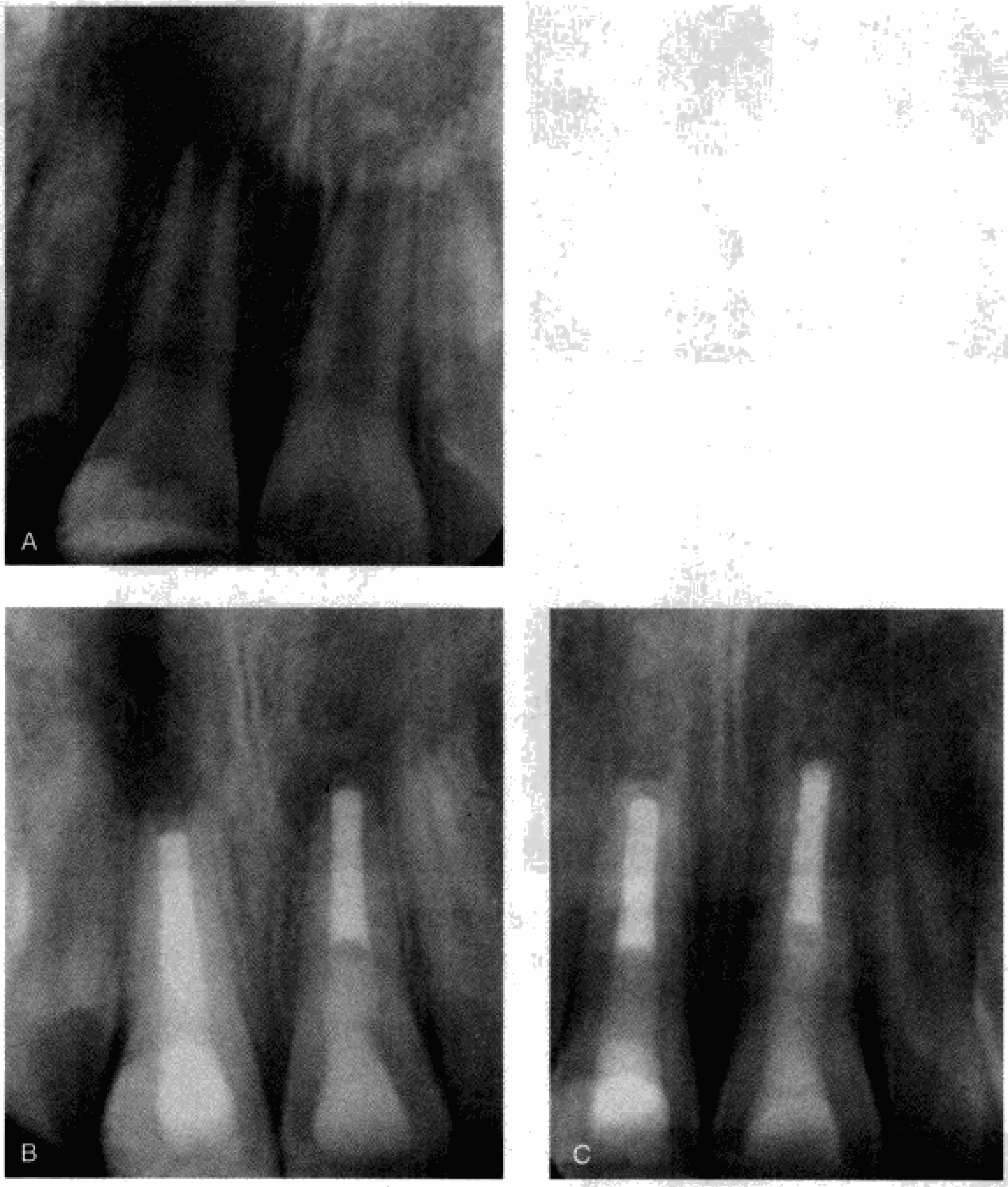


图 15－37　MTA 进行根尖诱导成形术

A. 中切牙脱位、冠折、牙髓坏死。拔除牙髓，氢氧化钙充填根管 2 周后，MTA 充填根尖区；B. MTA 结固后，根管口充填黏接树脂，冠方充填复合材料；C. 2 年后拍片示：根周修复良好，根尖有硬组织屏障形成

3. MTA 结固后，用牙胶完成根管治疗。黏接树脂充填至牙颈部以下，以增强牙根的抗折能力[79]。

● **乳牙**　相对于冠折和根折，乳牙外伤更容易导致支持结构的损伤[80]。最先的表现经常是牙冠变为灰色，有时会变成黄色，提示发生钙化（图 15－37）。恒牙牙冠变灰色多提示牙髓坏死。这是乳牙与恒牙的不同之处。乳牙外伤最常见的后遗症是髓腔钙化消失，此外还可能发生内外吸收、根尖病变和牙冠变色[81]。

因为乳牙外伤后牙冠变色较为常见，只要根据临床其他表现或者 X 线片结果可以证明牙髓坏死，即可进行口腔内科或外科治疗。电活力测试不适用于乳牙，所以必须注意其他信息，如根周牙槽骨的情况等[81]。

尽管短期的根周炎症对相应的恒牙影响很小，甚至没有；但持续时间较长的病变，却会对恒牙产生影响[82]（图 15－39 和图 15－40）。所以如果根周病变发展，则需进行口腔内科或外科治疗。

因为乳牙根尖区几乎不存在硬组织屏障，所以乳牙的嵌入性损伤会影响牙齿的发生和相应恒牙的萌出。另外，因为损伤经常较小，多数嵌入性脱位的牙齿可以在 6 个月内再萌出，故治疗多只针对症状，所以随访评估非常重要。如果根尖周炎越来越明显，应及时进行口腔内科或外科治疗以保护相应的恒牙[82－84]。

大多数嵌入性脱位的乳牙会出现黄色的牙冠变色，提示牙髓钙化。如果没有发生牙髓坏死或根尖周炎，则不需进行治疗[81]（图 15－38）。

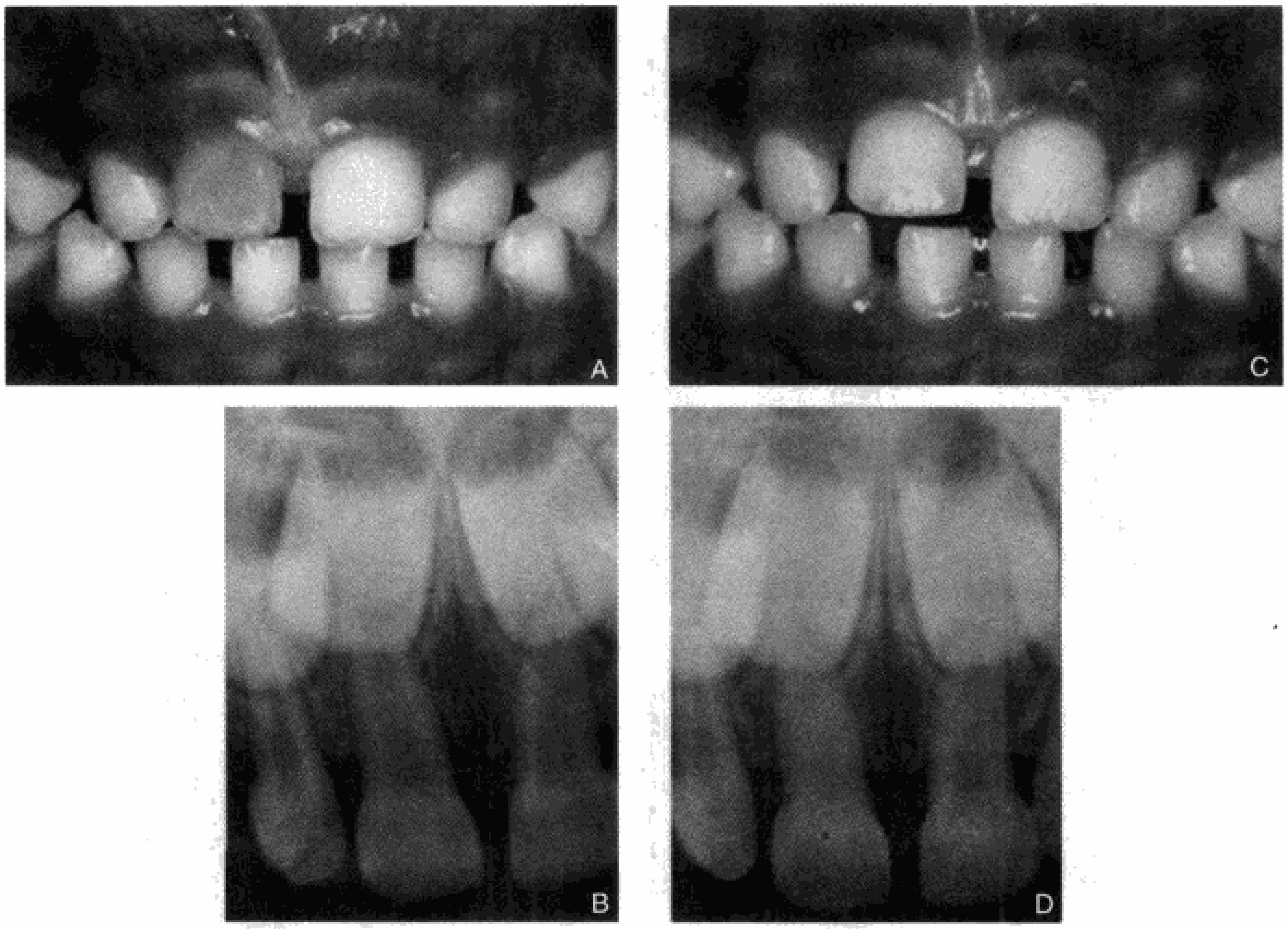


图 15－38　乳牙脱位

A. 右侧乳中切牙外伤后，牙冠变色，无其他症状；B. X线片示牙齿无移位；C. 6个月后，变色消失；D. X线片示：牙髓外伤性钙化

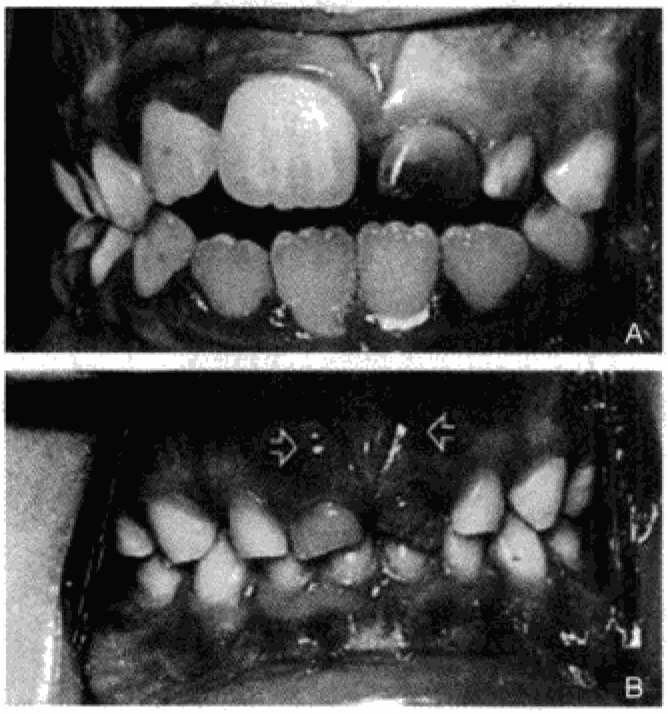


图 15－39　乳牙变色提示牙髓损伤

A. 左侧乳中切牙、侧切牙因骨性粘连而滞留，右侧恒切牙已萌出；B. 另一病例，牙齿变色和唇侧根尖区肿胀提示双侧乳中切牙牙髓坏死（箭头间）

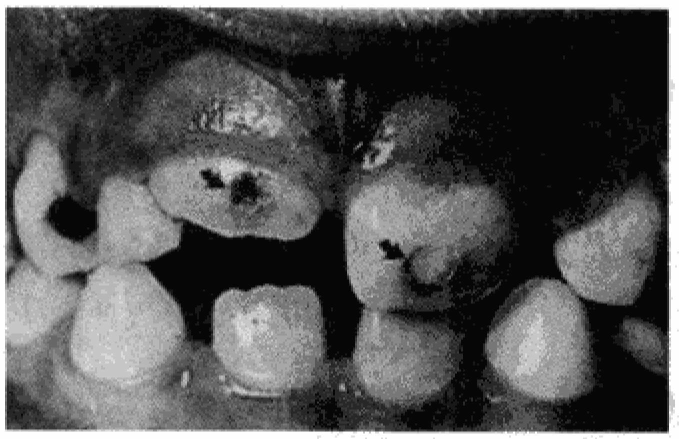


图 15－40　乳牙受伤导致相应中切牙牙冠发育障碍

牙齿撕脱

牙齿撕脱是指牙齿完全离开牙槽窝，也叫牙齿完全脱位[85]。

● **概述和发生率** 很多外伤情况可能导致牙齿撕脱。其中运动意外和车祸是其主要原因。牙齿撕脱的发生率在牙齿外伤中所占比例少于 3%[85]。

因为及时的再植可以挽救很多牙齿，所以牙齿撕脱是一种真正意义上的牙齿急症。不幸的是，完全脱位的牙齿经常在事故现场遗失，受害人和急救医师都忽视了寻找和保存牙齿。随着公众逐渐意识到完全脱位的牙齿也可以挽救，这种状况也许会有所改善。

● **检查** 无论患牙在就诊之前是否已被再植，都应该仔细检查病人。必须进行 X 线片和临床检查，以及时发现牙槽骨骨折。这种骨折对预后有影响，但不是再植的禁忌症。仔细检查并去除附着在牙齿表面的碎片和污物，记录脱位的时间。因为牙齿离开牙槽窝时间的长短决定了治疗方式和预后。如果牙齿干藏 1 h 以内，或者在牛奶内浸泡保存 4～6 h 以内，治疗方案为即刻再植；如果干藏时间超过 1 h 则需延期再植[1,11,85]。

● **治疗** 即刻再植。牙齿离开牙槽窝的时间决定了完全脱位牙齿治疗的效果：再植越早，预后越好。口腔医务工作者要提醒患者父母或其他打电话报告牙齿撕脱的人注意到这一点(表 15－2)。

表 15－2 再植的指导方针

理论上，如果撕脱的牙齿能够在受伤后立刻再植，预后比送至医疗机构后治疗要好。可以通过电话给能帮助患者的人以下几点建议：
1. 冷的流水冲洗患牙。其目的是冲去附着在牙根表面的碎屑
2. 不要擦干牙齿。越少触及牙根，对纤维和细胞的损伤就越小。建议进行第一步时手持牙冠，而不是牙根
3. 将牙齿放回牙槽窝。很多人，包括其父母，对这一步过分谨慎。相对简单的方法是，将患牙根尖方部分放人牙槽窝。然后让患者轻咬一块布，如手绢，让牙齿慢慢复位，或者是接近复位
4. 立刻送患者去口腔科就诊，完成再植

通常打电话的人不能按照要求进行牙齿再植。与其浪费时间向一个毫无准备的人解释具体步骤，不如催促患者立刻携带牙齿前往口腔科就诊。牙齿运送方式也很重要，要向病人的陪同人解释清楚。

即使将来可能需在口腔诊室将患牙复位，理想的患牙运送方式仍是将患牙放回牙槽窝内运送[86]。也可以在牙齿撕脱较高发的地点放置 Hank 氏液，以便及时运送和保存牙齿[87]。牛奶更易得，并且可以在数小时内保持细胞活性，所以应用效果也较良好[88,89]。如果实在条件有限，清水也可。尽量不要干藏。如果没有牛奶，或者在取得牛奶之前，尽可能让患者将患牙含在口腔前庭部(或唾液中)[11]。

患者就诊后，检查和再植准备阶段，应将患牙保存于生理盐水中。生理盐水可以维持患牙牙根表面牙周膜细胞的存活，提供治疗准备所必需的时间[90]。

在治疗过程中，再植必须首先仔细评估牙槽骨和患牙的损伤(图 15－41)。

X 线检查受累的牙槽骨和口腔其他部分。通过 X 线片和临床表现检查牙槽骨骨折。

检查牙槽窝的异物及碎片，小心不要刮除骨壁。小心吸出牙槽窝的血块并用生理盐水冲洗牙槽窝，检查被撕脱牙齿的根部有无碎屑，如果这些碎屑不能用生理盐水或者水除去就用棉花钳小心地除去。当检查牙齿的时候可以用拔牙钳固定住牙冠，这样可以使检查不触及牙根表面。

检查完牙槽窝及牙齿后，开始再植术。轻柔地将牙齿复位回牙槽窝，没有必要进行麻醉。这个复位过程尽量慢且轻柔以便压力降低到最小。当牙齿快复位时，使患者通过咬纱布完成最后过程。即使小孩子仍能在诱导下完成这个轻咬过程，这样使得他们参与到治疗过程中。

接下来的再植术治疗步骤，还可以应用于就诊之前已经复位的患者。检查其牙列，观察其相邻及相对的牙齿的对应关系。这是避免高点的非常重要的步骤。如果有早接触会导致再植术后延迟恢复甚至不恢复。

接下来要考虑是否需要固定。如果牙齿在牙槽窝内很牢固，可以不需要牙弓夹板。如果有松动度，就应该用功能性夹板固定(图 15－25)。用正畸细钢丝及树脂在唇侧将再植牙与邻牙固定。在混合牙列及邻牙缺失的情况下，其他类型夹板也是必需的[1,85,86]。

由于最初的牙周韧带的黏附，夹板需要保持足够长的时间。大多数病例需要 1～2 周的时间拆除牙弓夹板[1,85,86](图 15－42)。抗生素的应用、破伤风抗毒素或疫苗的使用及根管治疗都能起到重要作

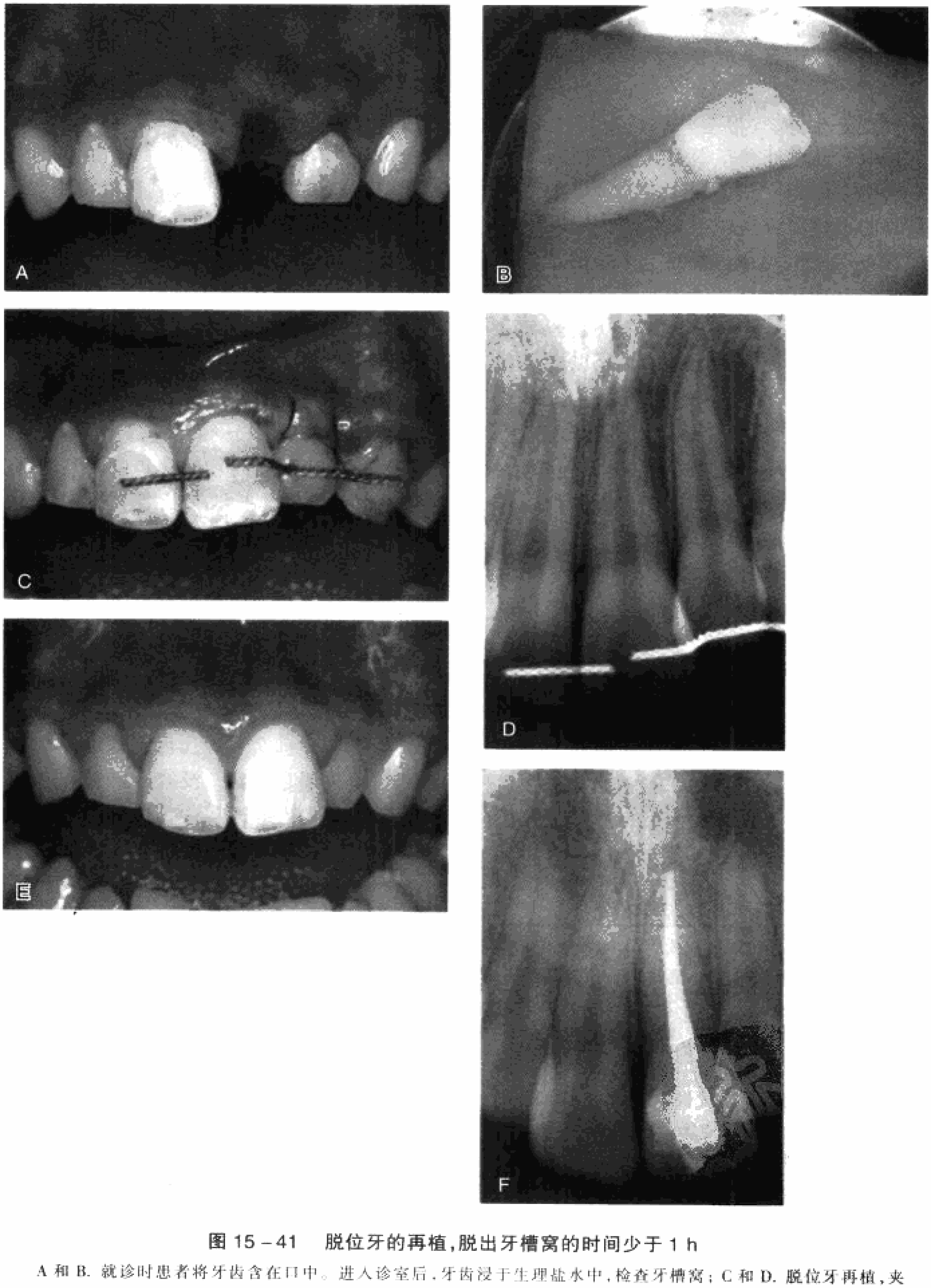


图 15－41　脱位牙的再植，脱出牙槽窝的时间少于 1 h

A 和 B. 就诊时患者将牙齿含在口中。进入诊室后，牙齿浸于生理盐水中，检查牙槽窝；C 和 D. 脱位牙再植，夹板固定。缝合相邻侧切牙唇侧撕裂的牙龈。2 周后拆除夹板，开始牙髓治疗；E 和 F. 1 年后，牙齿功能正常，组织复原，X 线片示再植成功

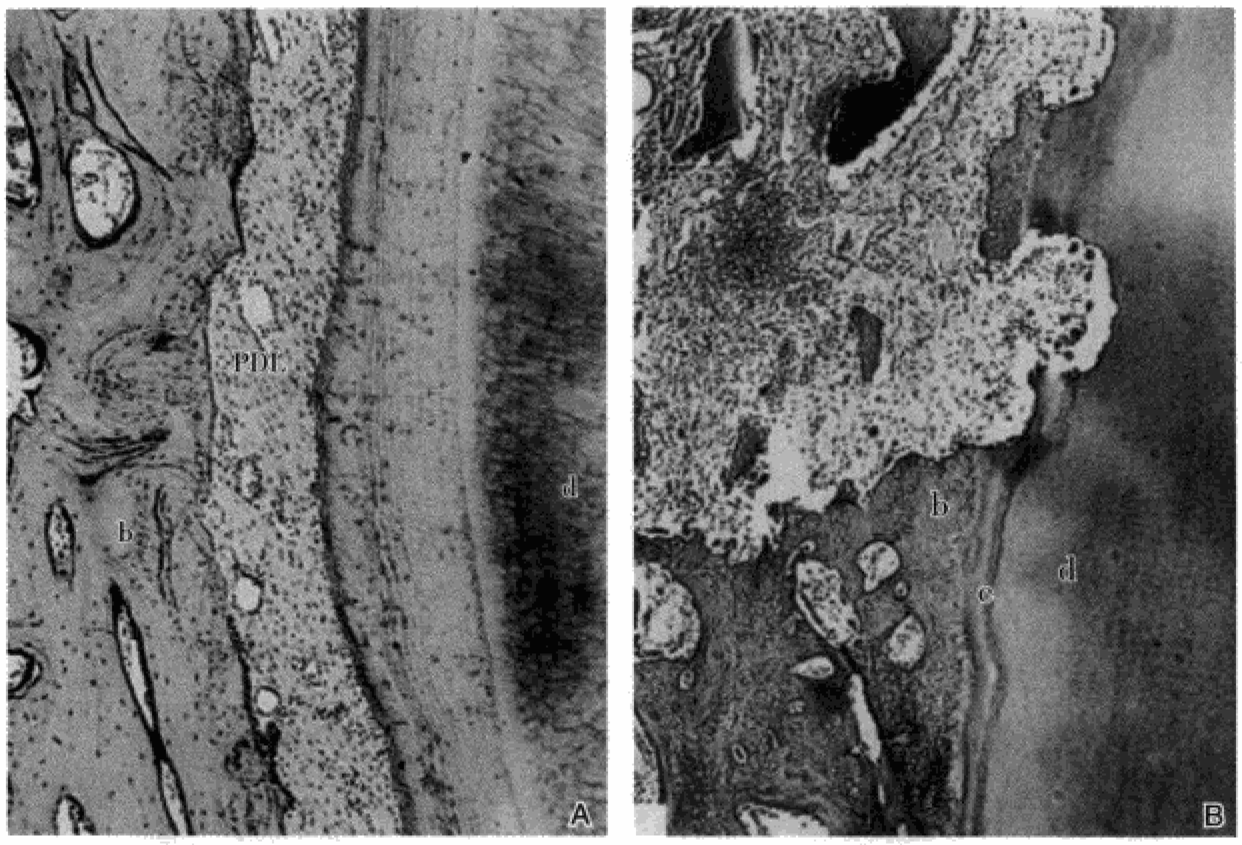


图 15－42　A. 再植牙牙周夹板固定 7 d。在一个 4 个月的标本中牙周韧带是明显的；B. 再植牙固定 30 d，移位和炎症性吸收位于根尖 1/2。图中 b 表示骨，c 表示牙骨质，d 表示牙本质

用。根管治疗应该在再植术后 10～14 d。

从牙齿再植术开始就应该给予抗生素。使用剂量与牙齿轻中度感染一致，平均使用 5～7 d 就足够了[85,91]，同时患者有必要接种破伤风疫苗。如果患者接种过破伤风疫苗超过了 5 年就应该再次注射。

撕脱牙再植术最理想的根管治疗时机应该是术后 10～14 d。根管治疗唯一的例外是根尖孔开放、仍在发育中的牙齿[93－95]（图 15－43），这样的牙齿具有牙髓血管再生的潜力。如果再植的牙齿属于这一类，就要经常性定期通过 X 线检查其发展。如果牙髓血管没有再生，牙髓将逐渐坏死，和未进行根管治疗术的再植术出现一样的后遗症：牙齿的炎性吸收（图 15－44）。

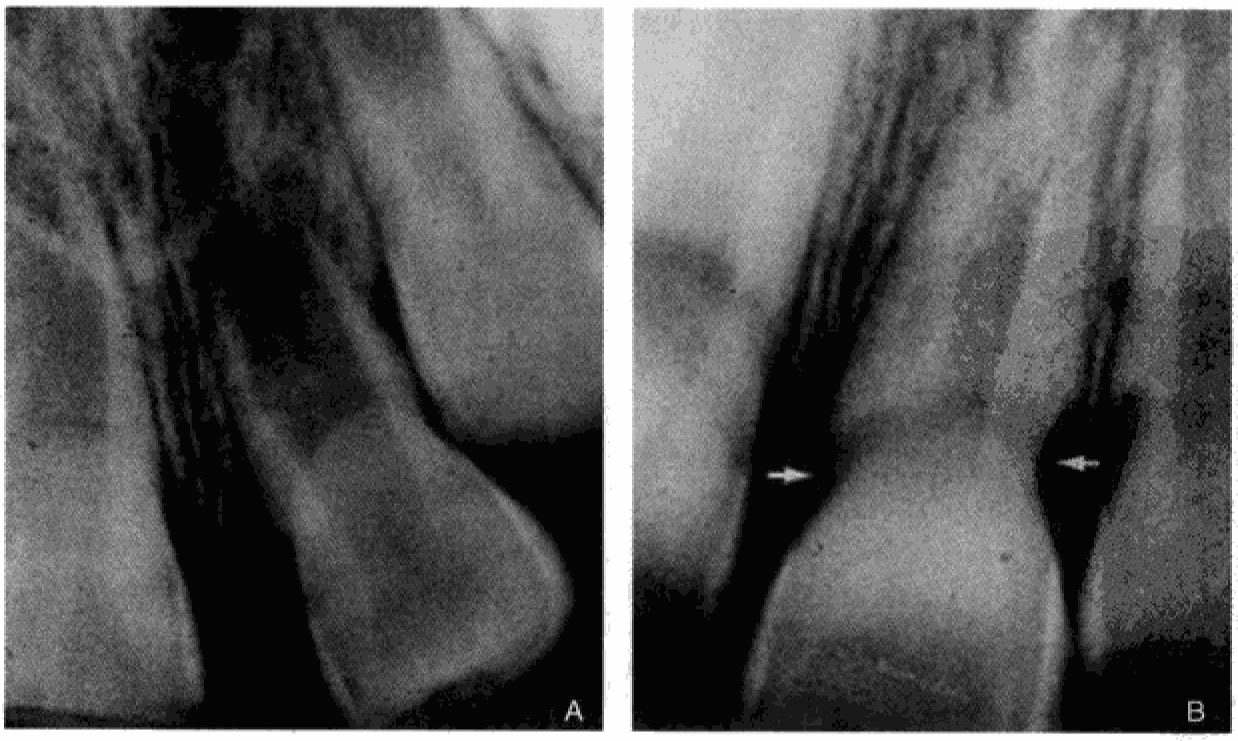


图 15－43　一例 6 岁男孩左侧中切牙撕脱即刻再植

A. 8 周后评估，牙髓电测仍有反应；B. 创伤 1 年后 牙齿位置正常，没有变色，牙髓电测无反应。牙根继续发育，牙髓正在钙化。注意牙颈部可见沙漏状腐蚀（吸收）（箭头所示）



图 15－44　再植撕脱牙无血管再生

A. 左侧中切牙再植后 2 周 X 线片。注意根尖开放；B. 4 个月后 X 线片可见侵袭性炎性吸收。为保留牙齿，曾进行去髓，根管内氢氧化钙充填；C. 6 个月后 X 线片明确显示出治疗后的效果。如果能早期进行牙髓治疗，结果会更好

推荐使用氢氧化钙作为根管治疗的药物[85, 96, 97]。目前的证据[89, 92, 97－99]表明，使用氢氧化钙作为根管消毒的药物（大约 2 周），具有其合理性。将氢氧化钙放在炎症吸收开始的地方直到吸收停止，根管治疗的完成必须包括正确的根管充填和保护性的牙冠修复体。

● **治疗**　延迟再植术。如果在牙槽骨外超过 1 h 的牙齿，须行延迟再植术治疗，以尽量减慢不可避免的移位吸收。

1. 检查撕脱牙齿的碎片。与脱出牙槽骨 1 h 内的撕脱牙齿不同，如脱出牙槽骨超过 1 h，牙周膜细胞和牙周纤维将无法保留。因此，尽量去除牙根表面的软组织，完成这个过程尽量不要过分刮牙根表面[1, 11, 85]。

2. 在体外完成根管治疗，通过保持牙冠稳定能够很好地完成牙髓治疗。切去 2～3mm 根尖暴露根管，清除根管内容物及牙髓腔，用牙胶尖和根管充填糊剂充填根管。这种方法能够保存完整的牙冠。

3 将牙浸泡在 2.4% 的酸性氟化物溶液中（pH5. 5）至少 20 min，以减慢吸收的过程[1, 85]。

4. 轻轻刮除牙槽窝的血凝块，并用生理盐水冲洗[1, 85]。

5. 将牙齿在生理盐水中漂洗干净后，植入牙槽窝中，夹板固定 6 周[1, 85]。

6. 可以确保减少吸收的另外一种方法是：再植前，在牙槽窝中填入 Emdogain[100]。

如果再植牙在牙槽骨外超过 1 h，可能会发生吸收和骨性粘连，所以这种治疗的愈合疗效较差[101]。然而，如果再吸收的发生比较缓慢，牙齿也还能够使用几年。这也表明进行这种相对简单治疗的必要

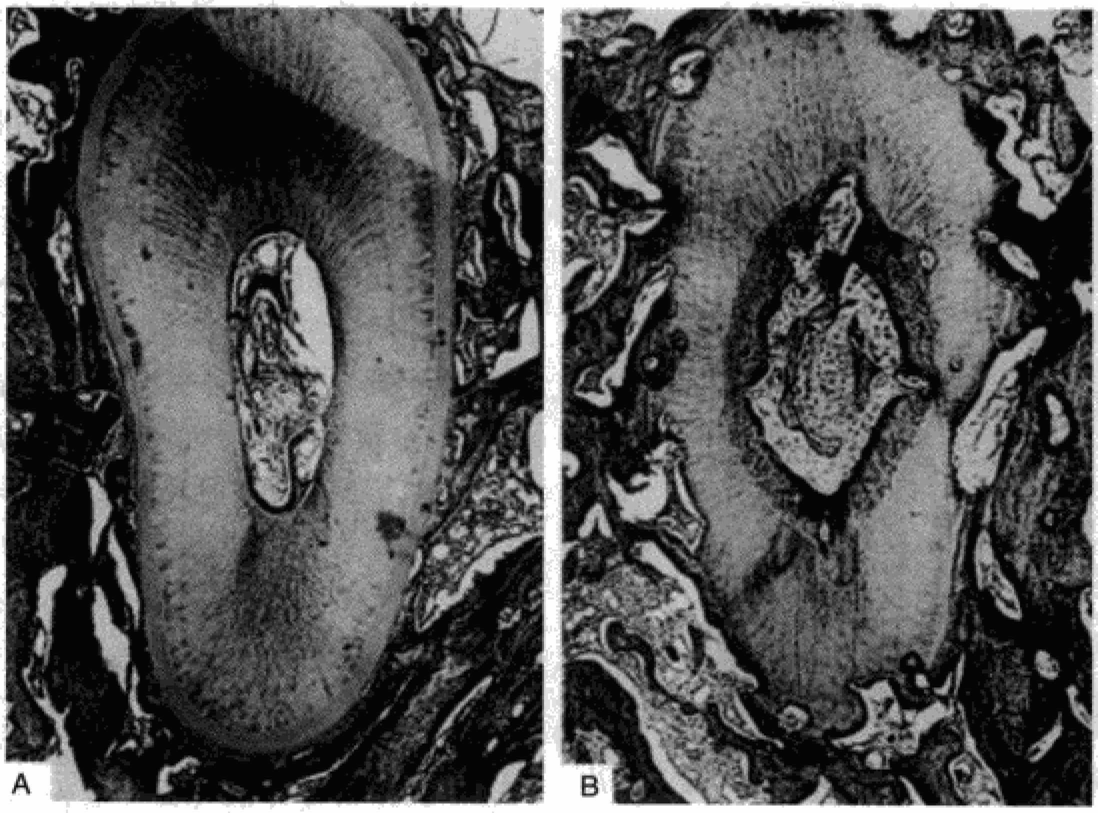


图 15－45　A. 再植牙用盐酸、透明质酸酶和戊二醛处理；B. 未处理的对照牙，可见广泛的炎症性和置换性吸收

性。但是必须引起注意的是，在年轻患者中，这种骨性愈合会导致牙槽嵴发育不足。因此当发育中的儿童有明显地咬合不足时，最好去除牙冠部分，以保证牙槽嵴的发育[102]。

● **根尖未闭合的脱位牙**　再植牙必须经过口腔内科治疗的唯一例外，就是有较大未闭合根尖的正在发育的年轻牙齿的脱位与再植（图 15－43）。这种牙齿有血管再形成的潜力，因此可以在牙再植后通过寻找血管再生的迹象（继续牙根形成，无再吸收和粘连）对牙齿进行定期观察[95, 103, 104]。现在一般建议在牙再植之前用强力霉素浸泡脱位牙[11, 104]。

● **乳牙**　多数学者反对乳牙的再植，除非存在可以阻止对替代恒牙损伤的理想情况[105]。

● **预后及随访评估**　再吸收是脱位损伤后最常见的后遗症；现在已经证实了 3 种不同类型的再吸收：表面性、炎症性和置换再吸收（粘连）[106－108]。

● **表面性再吸收**　在牙骨质和最外层的牙本质上形成细小、表浅的孔洞。这种类型的再吸收用放射显影是看不到的，而且通常有新的牙骨质修复。它可能是短期的或进展中的。前者可得到新牙骨质修复，后者则导致进一步的吸收（见下文）。表面性再吸收通常是组织学观察可以得到的，它可能展现了修复过程中的一部分，同时也可能揭开了更严重吸收的序幕[107]。

● **炎症性再吸收**　放射显影可以观察到牙齿碗状吸收区和相邻骨组织的放射透射区，它波及牙齿和临近的骨结构，伴随相邻骨组织的破坏，牙齿非常明显地吸收。这种类型的再吸收在牙髓坏死牙齿的根尖区很典型；未经根管治疗的再植牙经常在外侧和根尖区出现这类情况。根管治疗被认为是可以阻止再植牙炎症性再吸收的方法；这类再吸收是可以经适时的根管治疗制止的，最佳的时期是再植后大约 10～14 天[11, 85, 86, 106]（图 15－44）。

● **置换再吸收**　牙根表面的吸收并被骨组织替代，产生牙－骨粘连（图 15－45），这是牙再植的常见后遗症。因为牙齿结构被吸收，骨组织代替了吸收的组织，并与牙齿结构相融合，这样就产生了粘连。根管治疗对置换再吸收无效（图 15－46）。置换再吸收能在那些牙根表面成分开始坏死的再植牙中观察到，通常是离开牙槽骨时间过长、干燥的结果。脱位后 1 h 内没有再植的牙齿可以归入这一类[106, 107]。

颌面骨损伤

● **牙槽骨、上颌骨和下颌骨骨折**　就牙槽突骨折而言，这些压缩性或粉碎性骨折损伤到牙槽窝壁，而上、下颌骨体的骨折可能涉及也可能不涉及牙槽窝[109]（图 15－47）。

过去常规拔除口腔骨折线上的牙齿，然而现



图 15－46 脱出牙槽骨超过 2 h 的牙再植，5 年后 X 线片显示置换性吸收。注意由于粘连咬合低位

在，我们认识到拔除这样的牙齿对骨折的预后并没有帮助。由于抗生素的使用，骨折波及的牙齿得得以保存[109－114]。

● **检查诊断** 拳头击打和交通事故造成了大多数的口腔骨折病例。最常见的部位是下颌骨——下颌角靠近第三磨牙处和尖牙区[110]。骨折线上的牙齿应该进行牙髓电活力测试，短期无反应很常见，最初无反应的牙齿 25% 是可以恢复的[112]。在这类损伤的检查中，最基本的是对骨折进行定位和确定伤及的牙齿。

● **治疗** 初步的治疗包括骨折复位和夹板固定 3～4 周[112－114]，还需要镇痛和抗菌支持治疗。固定必须细心进行，因为持续的错位会增加受伤牙齿牙髓坏死的机会。固定应该尽早进行[112]，因为损伤和治疗间隔的时间会影响受损牙齿的预后[111]，除非伴随牙折发生，这时受损的牙齿早期不需要处理。

● **预后** 虽然颌骨骨折波及的牙齿不必拔除并可能帮助固定，但其中 25%～40% 会发生牙髓坏死并发展为尖周病损[111，113]。为此，随访评估很重要，应该在早期治疗后的 3 个月、6 个月和 12 个月进行。持续若干年的每年 1 次的检查可以提示是否有牙髓坏死发生，有利于及时进行治疗。虽然不必要将 EPT 无应答的牙齿全部进行治疗，但是应该注意，有报道这样的 5 颗牙齿在开髓后发现全部发生牙髓坏死[111－113]。

颞下颌关节

对下颌骨的击打可能导致颞下颌关节的损伤。幼儿的髁颈部非常细，易发生骨折，尤其是打在下颌骨造成后移的力[115]（图 15－48）。

临床上，触诊创伤的关节有疼痛感，严重的创伤将危及下颌骨的功能，患者难以移动下颌骨[116]。

颞下颌关节损伤的急症处理包括口腔制动和



图 15－47 A. 牙槽骨骨折（箭头所示）和尖牙移位后进行复位；B. 几周后可见根尖周炎发生，已进行根管治疗术

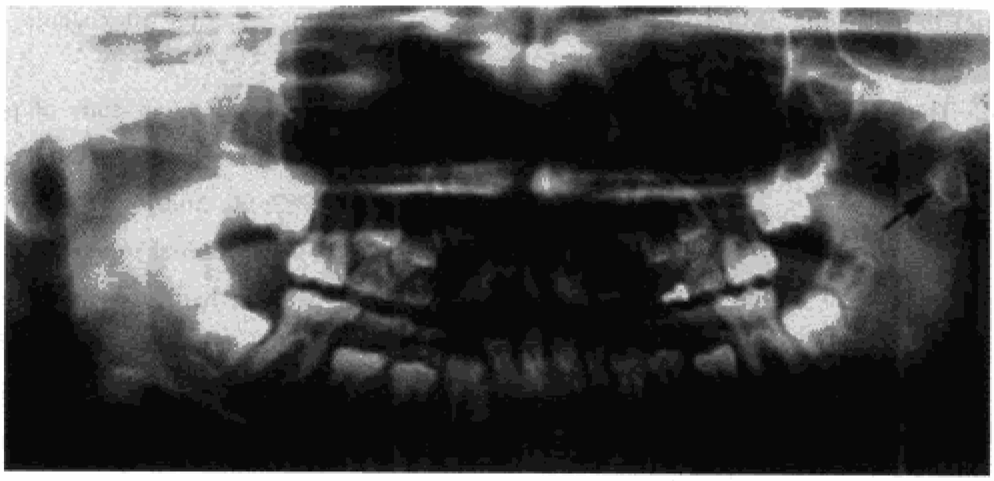


图 15－48　8 岁患者自行车事故后的曲面断层照片。除了上颌前牙冠折，颞下颌髁突也发生骨折

关节痛的对症治疗。必须进行细致的放射和临床检查，决定是否需要进一步治疗。幼儿伴随有髁突移位的髁颈部和头部骨折常通过封闭治疗，移位的髁突有望重塑到正常的位置[117]。涉及颞下颌关节的损伤主要应谨记：①不要忽视这种骨折发生的可能性，尤其是幼儿[115]；②汽车里安全带、气囊等保护措施以及体育运动中脸和嘴的保护装置可以有效地减少损伤[2]。

参考文献

1. Andreasen JO, Andreasen FM, Bakland LK, Flores MT. Traumatic dental injuries-a manual. Copenhagen: Munksgaard; 1999
2. Padilla R, Dorney B, Balikov S. Prevention of oral injuries. Can Dent Assoc J 1996; 24: 30
3. Andreasen JO, et al. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. Endod Dent Traumatol 1995; 11: 51
4. Andreasen JO. 35 years of dental traumatology. Lecture to the International Association of Dental Traumatology, Melbourne, Australia, March 15, 1999
5. Andreasen JO, Andreasen FM. Classification, etiology and epidemiology of traumatic dental injuries. In: Andreasen JO, Andreasen FM, editors. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1993. p. 151－77
6. Huelke DF, Compton CP. Facial injuries in automobile crashes. J Oral Maxillofac Surg 1993; 41: 241
7. Kvittem B, et al. Incidence of orofacial injuries in high school sports. J Public Health Dent 1998; 58: 288
8. Kaste LM, et al. Prevalence of incisors trauma in persons 6 to 50 years of age: United States, 1988－1991. J Dent Res 1996; 75: 696
9. Boyd J. Child abuse: P. A. N. D. A. program designed to help dental professionals diagnose and refer abuse victims. Can Dent Assoc 1994; Update 6(8): 8
10. Speight N. Nonaccidental injury. In: Meadow R, editor. The ABC's of child abuse. BMJ 1989
11. International Association of Dental Traumatology. Guidelines for the evaluation and management of traumatic dental injuries. Dent Traumatol 2001; 17: 1, 49, 97, 145, 193
12. Andreasen FM, Andreasen JO. Examination and diagnosis of dental injuries. In: Andreasen JO, Andreasen FM, editors. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1993. p. 196－215
13. Bakland LK, Andreasen JO. Examination of the dentally traumatized patient. Can Dent Assoc J 1996; 24: 35
14. Oikarinen K. Pathogenesis and mechanism of traumatic injuries to teeth. Endod Dent Traumatol 1987; 3: 220
15. Nelson WE, Vaughan VC III, McKay RJ Jr, Behrman RE. Textbook of pediatrics. Philadelphia: WB Saunders; 1979
16. Andreasen FM, et al. Relationship between pulp dimensions and development of pulp necrosis after luxation injuries of the permanent dentition. Endod Dent Traumatol 1986; 2: 90
17. Crona-Larson G, et al. Effect of luxation injuries on permanent teeth. Endod Dent Traumatol 1991; 7: 199
18. Blinkhorn FA, Mackie IC. The value of radiographs in the assessment of previously traumatized anterior teeth. Eur J Paediatr Dent 2000; 4: 157
19. Andreasen FM, Vestergaard Pedersen B. Prognosis of luxated permanent teeth-the development of pulp necrosis. Endod Dent Traumatol 1985; 1: 207
20. Bader JD, et al. Preliminary estimates of the incidence and consequences of tooth fractures. J Am Dent Assoc 1995; 126: 1650
21. Gassner R, et al. Prevalence of dental trauma in 6000 patients with facial injuries. Oral Surg 1999; 87: 27
22. Andreasen JO, Andreasen FM. Crown fractures. In: Andreasen JO, Andreasen FM, editors. Textbook and color

atlas of traumatic injuries to the teeth. 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1993. p. 219-56

23. Ellis GE, Davey KW. The classification and treatment of injuries to the teeth of children. 5th ed. Chicago: Year Book Medical; 1970
24. Olgart L, Br? nnstr? m M, Johnson G. Invasion of bacteria into dentinal tubules. Acta Odontol Scand 1974; 32: 61
25. DiAngelis AJ. Bonding of fractured tooth segments: a review of the past 20 years. Can Dent Assoc J 1998; 26: 753
26. Worthington RB, et al. Incisal edge reattachment: the effect of preparation utilization and design. Quintessence Int 1999; 30: 637
27. Farik B, et al. Drying and rewetting anterior crown fragments prior to bonding. Endod Dent Traumatol 1999; 15: 113
28. Heide S. The effect of pulp capping and pulpotomy on hard tissue bridges of contaminated pulps. Int Endod J 1991; 24: 126
29. Cvek M. A clinical report on partial pulpotomy and capping with calcium hydroxide in permanent incisors with complicated crown fractures. JOE 1978; 4: 232
30. Cvek M, Lundberg M. Histological appearance of pulps after exposure by a crown fracture, partial pulpotomy, and clinical diagnosis of healing. JOE 1983; 9: 8
31. Bakland LK, Milledge T, Nation W. Treatment of crown fractures. Can Dent Assoc J 1996; 24: 45
32. Torabinejad M, Chivan N. Clinical application of mineral trioxide aggregate. J Endod 1999; 2: 197
33. Pitt Ford TR, Torabinejad M, et al. Mineral trioxide aggregate as a pulp capping material. J Am Dent Assoc 1996; 127: 1491
34. Junn D. Assessment of dentin bridge formation following pulp capping with mineral trioxide aggregate [thesis]. Loma Linda (CA): Loma Linda University School of Dentistry; 2000
35. Faraco IM Jr, Holland R. Response of the pulp of dogs to capping with mineral trioxide aggregate or a calcium hydroxide cement. Dent Traumatol 2001; 17: 163
36. Bakland LK. Management of traumatically injured pulps in immature teeth using MTA. Can Dent Assoc J 2000; 28: 855
37. Cox CF, et al. Biocompatibility of surface-sealed dental materials against exposed pulps. J Prosthet Dent 1987; 57: 1
38. Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR. Physical properties of a new root end filling material. J Endod 1995; 21: 349
39. Andreasen FM, et al. Long-term survival of fragment bonding in the treatment of fractured crowns: a multicenter clinical study. Quintessence Int 1995; 26: 669
40. Ravn JJ. Follow-up study of permanent incisors with enamel dentin fractures after acute trauma. Scand J Dent Res 1981; 89: 355
41. Ravn JJ. Follow-up study of permanent incisors with complicated crown fractures after acute trauma. Scand J Dent Res 1982; 90: 363
42. Cvek M. A clinical report on partial pulpotomy and capping with calcium hydroxide in permanent incisors with complicated crown fracture. J Endod 1978; 4: 232
43. Cvek M. Partial pulpotomy in crown-fractured incisors-results 3 to 15 years after treatment. Acta Stomatol Croat 1993; 27: 167
44. Jacobsen I, Kerekes K. Long-term prognosis of traumatized permanent anterior teeth showing calcifying processes in the pulp cavity. Scand J Dent Res 1977; 85: 588
45. Lundberg M, Cvek M. A light microscopy study of pulps from traumatized permanent incisors with reduced pulpal lumen. Acta Odontol Scand 1980; 38: 89
46. Jacobsen I, Sangnes F. Traumatized primary anterior teeth. Acta Odontol Scand 1978; 36: 199
47. Cvek M. Endodontic management of traumatized teeth. In: Andreasen JO, Andreasen FM, editors. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1993. p. 517-85
48. Andreasen FM, Andreasen JO. Crown-root fractures. In: Andreasen JO, Andreasen FM, editors. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1993. p. 257-76
49. Meister F Jr, Lommel TJ, Gerstein H. Diagnosis and possible causes of vertical root fractures. Oral Surg 1980; 49: 243
50. Warfvinge J, Kahnberg K-E. Intraalveolar transplantation of teeth. IV. Endodontic considerations. Swed Dent J 1989; 13: 229
51. Kahnberg K-E. Surgical extrusion of root-fractured teeth-a follow-up study of two surgical methods. Endod Dent Traumatol 1988; 4: 85
52. Malmgren O, Malmgren B, Frykholm A. Rapid orthodontic extrusion of crown root and cervical root fractured teeth. Endod Dent Traumatol 1991; 7: 49
53. Andreasen FM, Andreasen JO. Root fractures. In: Andreasen JO, Andreasen FM, editors. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1993. p. 279-311
54. Andreasen FM, et al. Prognosis of root-fractured permanent incisors-prediction of healing modalities. Endod Dent Traumatol 1989; 5: 11
55. Bender IB, Freedland JB. Clinical considerations in diagnosis and treatment of intra-alveolar root fracture. J Am Dent Assoc 1983; 107: 595

56. Cvek M, Andreasen JO, Borum MK. Healing of 208 intraalveolar root fractures in patients aged 7 – 17 years. Dent Traumatol 2001; 7: 53
57. Jacobsen I, Zachrisson BU. Repair characteristics of root fractures in permanent anterior teeth. Scand J Dent Res 1975; 83: 355
58. Zachrisson BU, Jacobsen I. Long-term prognosis of 66 permanent anterior teeth with root fracture. Scand J Dent Res 1975; 83: 345
59. Jacobsen I. Root fractures in permanent anterior teeth with incomplete root formation. Scand J Dent Res 1976; 84: 210
60. Andreasen JO, Hjörting-Hansen E. Intra-alveolar root fractures: radiographic and histologic study of 50 cases. J Oral Surg 1967; 25: 414
61. Cvek M. Treatment of non-vital permanent incisors with calcium hydroxide. IV. Periodontal healing and closure of the root canal in the coronal fragment of teeth with intra alveolar root fracture and vital apical segment. Odont Revy 1974; 25: 239
62. Weine FA, Altman A, Healey HJ. Treatment of fractures of the middle third of the root. J Dent Child 1971; 38: 215
63. Andreasen FM, Andreasen JO. Resorption and mineralization processes following root fracture of permanent incisors. Endod Dent Traumatol 1988; 4: 202
64. Andreasen FM, Vestergaard Pedersen B. Prognosis of luxated permanent teeth-the development of pulp necrosis. Endod Dent Traumatol 1985; 1: 207
65. Andreasen FM. Pulpal healing after luxation injuries and root fracture in the permanent dentition. Endod Dent Traumatol 1989; 5: 111
66. Andreasen JO, Andreasen FM. Luxation injuries. In: Andreasen JO, Andreasen FM, editors. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1993. p. 315 – 82
67. Dumsha T, Hovland EJ. Pulpal prognosis following extrusive luxation injuries in permanent teeth with closed apexes. JOE 1982; 8: 410
68. Lockhard PB, et al. Dental complications during and after tracheal intubation. J Am Dent Assoc 1986; 112: 480
69. Andreasen FM, et al. Relationship between pulp dimensions and development of pulp necrosis after luxation injuries of the permanent dentition. Endod Dent Traumatol 1986; 2: 90
70. Andreasen FM. Transient apical breakdown and its relation to color and sensibility changes after luxation injuries to teeth. Endod Dent Traumatol 1986; 2: 9
71. Oikarinen K, et al. Late complications of luxation injuries to teeth. Endod Dent Traumatol 1987; 3: 296
72. Andreasen FM, et al. Occurrence of pulp canal obliteration after luxation injuries in the permanent dentition. Endod Dent Traumatol 1987; 3: 103
73. Crona-Larson G, et al. Effect of luxation injuries on permanent teeth. Endod Dent Traumatol 1991; 7: 199
74. Jacobsen I. Clinical follow-up study of permanent incisors with intrusive luxation after acute trauma. J Dent Res 1983; 62: 4
75. Cvek M. Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with gutta percha. A retrospective clinical study. Endod Dent Traumatol 1992; 8: 45
76. Andreasen JO. Controversies and challenges in the managemnent of luxated teeth. Lecture at the American Association of Endodontists Annual Session, 2001
77. Byström A, Claesson R, Sundqvist G. The antibacterial effect of camphorated paramonochlorphenol, camphorated phenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root canals. Endod Dent Traumatol 1985; 1: 170
78. Shabahang S, Torabinejad M. Treatment of teeth with open apices using mineral trioxide aggregate. Pract Periodont Aesthet Dent 2000; 12: 315
79. Katebzadeh J, et al. Strengthening immature teeth during and after apexification. JOE 1998; 24: 256
80. Borum MK, Andreasen JO. Sequelae of trauma to primary maxillary incisors. I. Complications in the primary dentition. Endod Dent Traumatol 1998; 14: 31
81. Jacobsen I, Sangnes F. Traumatized primary anterior teeth. Acta Odontol Scand 1978; 36: 199
82. Andreasen JO. Injuries to developing teeth. In: Andreasen JO, Andreasen FM, editors. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1993. p. 459 – 91
83. Ben Bassat Y, Brin I, Fuks A, Zilberman Y. Effect of trauma to the primary incisors on permanent successors in different development stages. Pediatr Dent 1985; 7: 37
84. Zilberman Y, Ben Bassat Y, Lustman J. Effect of trauma to primary incisors on root development of their permanent successors. Pediatr Dent 1986; 8: 289
85. Andreasen JO, Andreasen FM. Avulsions. In: Andreasen JO, Andreasen FM, editors. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1993. p. 282 – 420
86. Andreasen JO, et al. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. Endod Dent Traumatol 1995; 11: 51
87. Krasner P, Person P. Preserving avulsed teeth for replantation. J Am Dent Assoc 1992; 123: 80
88. Huang S – C, et al. Effects of long-term exposure of human periodontal ligament cells to milk and other solutions. J Endod 1996; 22: 30
89. Barrett EJ, Kenny DJ. Avulsed permanent teeth: a review of

the literature and treatment guidelines. Endod Dent Traumatol 1997; 13: 153

90. Andreasen JO, Schwartz O. The effect of saline storage before replantation upon dry damage of the periodontal ligament. Endod Dent Traumatol 1986; 2: 67

91. Hammarstr? m L, et al. Replantation of teeth and antibiotic treatment. Endod Dent Traumatol 1986; 2: 51

92. Trope M. A protocol for treating the avulsed tooth. Can Dent Assoc J 1996; 24: 43

93. Andreasen JO. The effect of pulp extirpation or root canal treatment on periodontal healing after replantation of permanent incisors in monkeys. JOE 1981; 7: 245

94. Johnson WT, Goodrich JL, James GA. Replantation of avulsed teeth with immature root development. Oral Surg 1985; 60: 420

95. Kling M, Cvek M, Mejàre I. Rate and predictability of pulp revascularization in therapeutically reimplanted permanent incisors. Endod Dent Traumatol 1986; 2: 83

96. Trope M, et al. Effect of different endodontic treatment protocols on periodontal repair and root resorption of replanted dog teeth. JOE 1992; 18: 492

97. Trope M, Moshonov J, Nissan R, et al. Short versus long-term calcium hydroxide treatment of established inflammatory root resorption in replanted dog teeth. Endod Dent Traumatol 1995; 11: 124

98. Lengheden A, et al. Effect of immediate calcium hydroxide treatment and permanent root-filling on periodontal healing in contaminated replanted teeth. Scand J Dent Res 1991; 99: 139

99. Lengheden A, et al. Effect of delayed calcium hydroxide treatment on periodontal healing in contaminated replanted teeth. Scand J Dent Res 1991; 99: 147

100. Filippi A, et al. Treatment of replacement resorption with Emdogain-preliminary results after 10 months. Dent Traumatol 2001; 17: 134

101. Andersson L, Bloml? f L, Lindskog S, et al. Tooth ankylosis. Clinical, radiographic, and histological assessments. Int J Oral Surg 1984; 13: 423

102. Malmgren B, Cvek M, et al. Surgical treatment of ankylosed and infrapositioned reimplanted incisors in adolescents. Scand J Dent Res 1984; 92: 391

103. Cvek M, et al. Pulp revascularization in reimplanted immature monkey incisors-predictability and the effect of antibiotic systemic prophylaxis. Endod Dent Traumatol 1990; 6: 157

104. Cvek M, et al. Effect of topical application of doxycycline on pulp revascularization and periodontal healing in reimplanted monkey incisors. Endod Dent Traumatol 1990; 6: 170

105. Andreasen JO, Ravn JJ. The effect of traumatic injuries to primary teeth on their permanent successors. II. A clinical and radiographic follow-up study of 213 teeth. Scand J Dent Res 1971; 79: 284

106. Hammarström L, Pierce AM, Blomlöf L, et al. Tooth avulsion and replantation-a review. Endod Dent Traumatol 1986; 2: 1

107. Andreasen JO, Hjörting-Hansen E. Replantation of teeth. II. Histological study of 22 replanted – anterior teeth in humans. Acta Odontol Scand 1966; 24: 287

108. Coccia CT. A clinical investigation of root resorption rates in reimplanted young permanent incisors: a five-year study. J Endod 1980; 6: 413

109. Andreasen JO. Injuries to the supporting bone. In: Andreasen JO, Andreasen FM, editors. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1993. p. 427 – 53

110. Andreasen JO. Fractures of the alveolar process of the jaw. A clinical and radiographic follow-up study. Scand J Dent Res 1970; 78: 263

111. Roed-Petersen B, Andreasen JO. Prognosis of permanent teeth involved in jaw fractures. Scand J Dent Res 1970; 78: 343

112. Kahnberg KE, Ridell A. Prognosis of teeth involved in the line of mandibular fractures. Int J Oral Surg 1979; 8: 163

113. Oikarinen K, et al. Prognosis of permanent teeth in the line of mandibular fractures. Endod Dent Traumatol 1990; 6: 177

114. Markowitz NR. Evaluations and treatment of mandibular and midface fractures. Can Dent Assoc J 1996; 24: 53

115. Ellis E III, Moos KF, El-Attar A. Ten years of mandibular fractures: an analysis of 2, 137 cases. Oral Surg 1985; 59: 120

116. Bakland LK, Christiansen EL, Strutz JM. Frequency of dental traumatic events in the etiology of temporomandibular disorders. Endod Dent Traumatol 1988; 4: 182

117. Boyne PJ. Osseous repair and mandibular growth after subscondylar fractures. J Oral Surg 1967; 25: 300

第 16 章　牙齿变色和漂白

牙齿变色常与患者自身因素和医源性因素相关[1,2]（表 16－1）。

表 16－1　牙齿变色的原因

患者源性因素	牙医源性因素
牙髓坏死	牙髓治疗相关
牙髓内出血	残余牙髓组织
牙本质钙化过度	根管内药物
年龄	充填材料
牙齿形成缺陷	修复体相关
发育缺陷	银汞合金
药物相关	牙本质钉和根管桩
	复合树脂

患者自身因素

牙髓坏死

细菌、机械或化学刺激可导致牙髓组织坏死并释放出分解产物，这些产物可渗入牙本质小管并使周围的牙本质变色。变色的程度与牙髓坏死的时间长短直接相关。变色复合物在髓室内存在的时间越长，变色程度越明显。这种变色通常可进行牙冠内的漂白（表 16－1 和表 16－2）。

牙髓内出血

牙齿创伤经常导致牙髓内出血和红细胞的溶解。血液分解物，可能是硫化铁，进入牙本质小管中使周围牙本质变色。如果出现牙髓坏死，则变色持续存在，而且通常随着时间的延长更加严重。如果牙髓恢复正常，则变色可以逆转，牙齿可以恢复原来的色泽。这种变色的程度有时间依赖性，（牙冠）内漂白往往非常有效[3－5]。

牙本质钙化过度

某些牙齿外伤可以导致髓室内和根管壁不规则的牙本质过度形成。在这些 情况下，会出现一过性血供中断，然后成牙本质细胞被破坏。它们由未分化间充质细胞替代，并在髓室内壁快速形成不规则的牙本质。这样，牙齿冠部的半透明度逐渐减低，出现微黄色和黄褐色变色

对于此种变色，可以首先尝试牙冠外漂白。但有时也需要在采用根管治疗术后进行内漂白。

年　龄

在老年患者中，由于过多牙本质的沉积、釉质

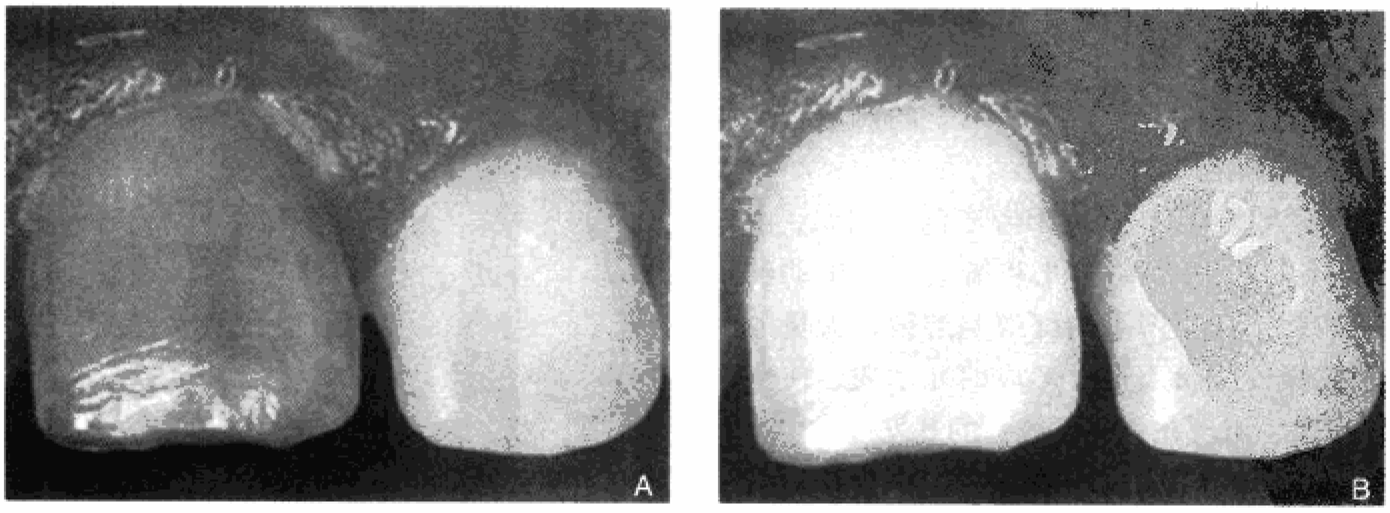


图 16－1　A. 上颌左侧中切牙损伤后牙齿变色；B. 在 3 周内，将过硼酸盐和蒸馏水混合物置于髓室 2 次，牙齿恢复原来的色泽

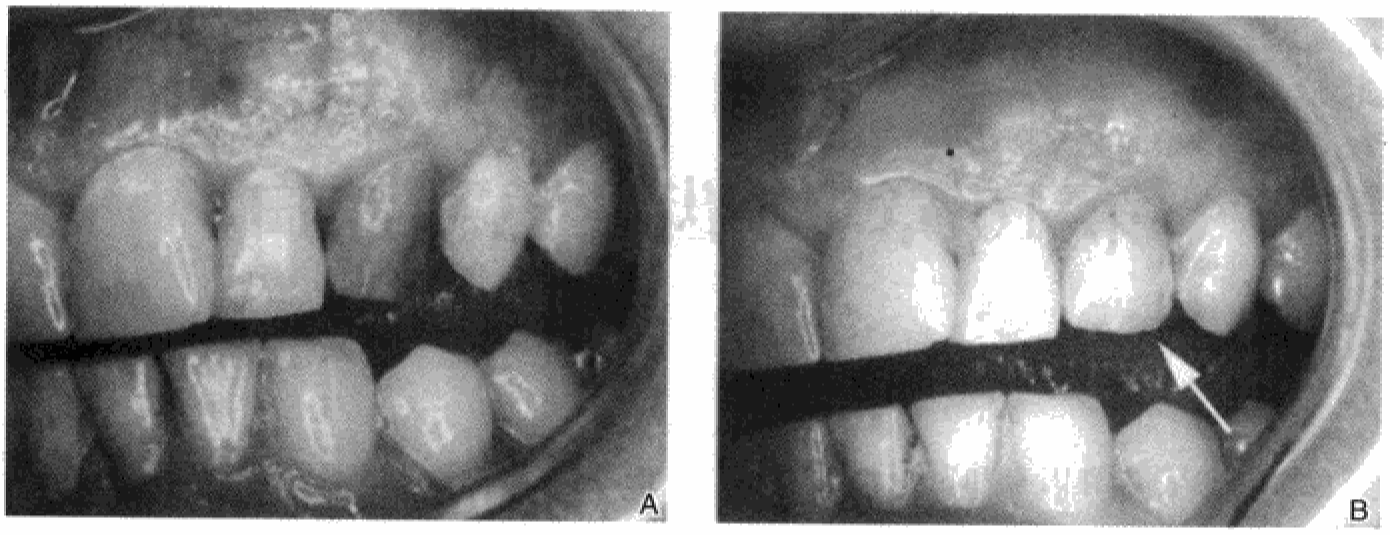


图 16－2 上颌中切牙外伤后牙髓坏死和牙本质变色

A. 治疗前；B. 用过硼酸钠与 30% 过氧化氢溶液（Superoxol）混合物进行一次随行漂白后的美观效果

变薄和光学变化而出现牙冠生理性的颜色改变。食物和饮料也具有变色的累积效应。此外由于不可避免地出现裂缝、裂纹、切缘釉质及其下方牙本质的磨耗，牙齿色泽的改变更加明显。另外，银汞合金和其他牙冠内修复体随着时间而发生的降解也进一步加重变色的程度。需要说明的是，对于老年患者多种类型的牙齿变色，漂白治疗都可获得满意的效果。

牙齿形成缺陷

发育缺陷

在釉质和牙本质形成过程中发育的缺陷（如钙化不全或发育不全）可以导致牙齿变色。釉质钙化不全一般在牙冠唇面出现褐色或发白的区域。釉质形态良好，有完整的表面结构。

与釉质钙化不全不同的是，釉质发育不全的釉质有缺损并且多孔。其原因可能来自遗传，如釉质发生不全，也可能来自感染、肿瘤和外伤等环境因素。推测可能是在釉质形成过程中，釉基质发生改变而不能正常矿化。发育缺陷的釉质表面多孔，易被口腔中的物质染色。对于这些病例，漂白的疗效可能并不持久，这取决于釉质发育不全的严重程度和范围以及变色的性质。

一些全身因素也可以引起牙齿变色。例如，由于 Rh 因子不相容的因素在胎儿和新生儿发生幼红细胞增多症，全身出现严重的红细胞溶解，大量的含铁血黄素被释放，渗入正在形成的牙本质，使其变色。这种情况也出现在一些系统性的并发症中[6]。然而，此类变色并不常见，也不易漂白。在牙齿形成过程中，高烧也会导致时序性的牙齿发育不全，釉质形成时的暂时阻碍会出现牙面条带状变色。卟啉症是一种代谢性疾病，可以引起乳牙和恒牙的红色或褐色变色。地中海贫血、镰状细胞性贫血可引起内在的蓝色、褐色或绿色的牙齿变色。釉质发生不全可导致黄色或棕色变色。牙本质发育不全可引起褐紫色、淡黄色或灰色变色。对于以上这些牙齿变色，漂白的效果并不好，应借助修复的方法纠正牙齿色泽。

药物相关的牙齿缺陷

在牙齿形成过程中，一些药物的摄入会导致牙本质或牙釉质的严重变色[7-8]。

- **四环素** 该种抗生素在 20 世纪 50～60 年代广泛地应用于预防疾病和治疗慢性堵塞性肺病、

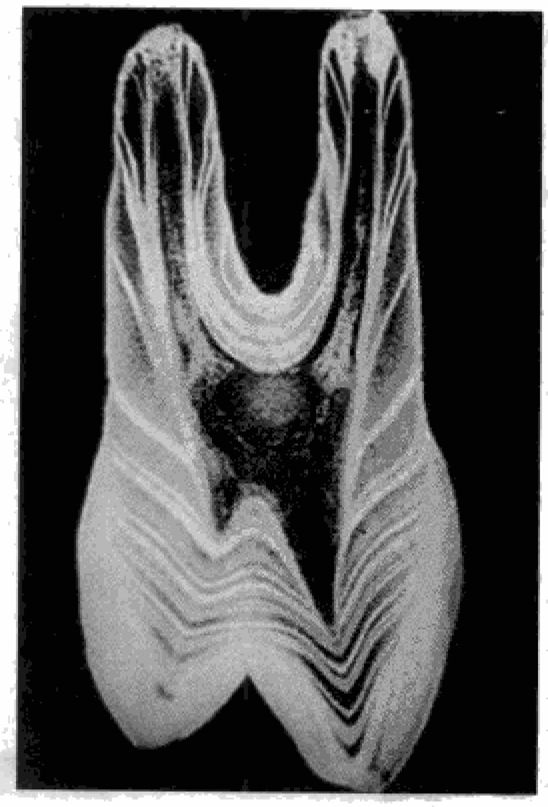


图 16－3 四环素变色牙的荧光显微照片。四环素沉积在摄入开始和停止之间，呈现条纹状分布

支原体感染和立克次体感染。有时服用时间较长，一些病例甚至达数年，因此在儿童中是一种牙齿变色的常见原因。尽管近几年四环素不再长期应用，牙科医师们仍然需要面对四环素对前两代人牙齿的危害。

患牙会出现黄色、黄褐色、褐色、暗灰色或蓝色等多种色泽，取决于四环素的类型、剂量、摄入的持续时间、服药时患者的年龄等因素。牙齿变色经常呈双侧对称，累及上下颌多个牙齿。四环素的沉积可能是连续的，也可能呈条带状，主要取决于摄入药物是连续还是间断的。

有关四环素变色的机制仍不十分清楚。通常认为四环素通过结合钙离子而整合到釉质和牙本质的羟基磷灰石晶体上。但是，大多数的四环素位于牙本质中。

四环素变色根据严重程度分为三度[9]。一度变色呈淡黄色、淡褐色或淡灰色，均匀分布于牙冠，无明显的条带。二度变色比一度变色更加明显，但也没有条带的出现。三度变色非常明显，临床上牙冠呈现水平性色带。这种变色通常主要表现在牙颈部。

四环素变色牙反复地受紫外线照射后会产生一种微红紫色的氧化副产物，使牙齿持久变色。在儿童，前牙经常先变色，而暴露较少的后牙变色较迟。在成人，可以观察到上述现象，特别是在由于上唇闭合不全而导致牙齿过度暴露于阳光的那些人群中。

四环素变色牙可通过两种方式治疗：①漂白釉质外表面[9-11]（图 16-4）；②在意向性根管治疗术后进行内漂白[12-14]（图 16-5）。

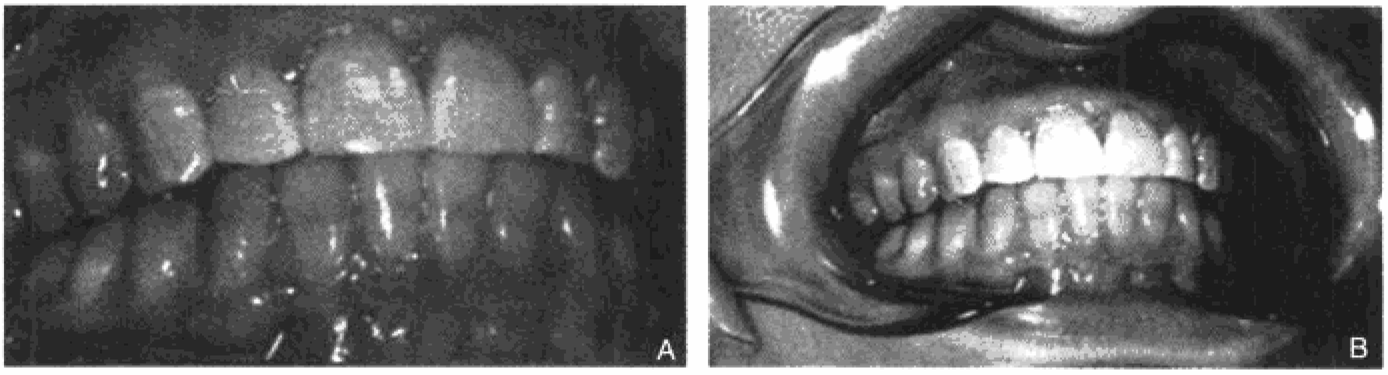


图 16-4　上颌切牙四环素变色牙的外漂白

A. 漂白前；B. 用 Hi Lite 双活化漂白法治疗 3 个疗程后与未进行漂白的下颌切牙的比较

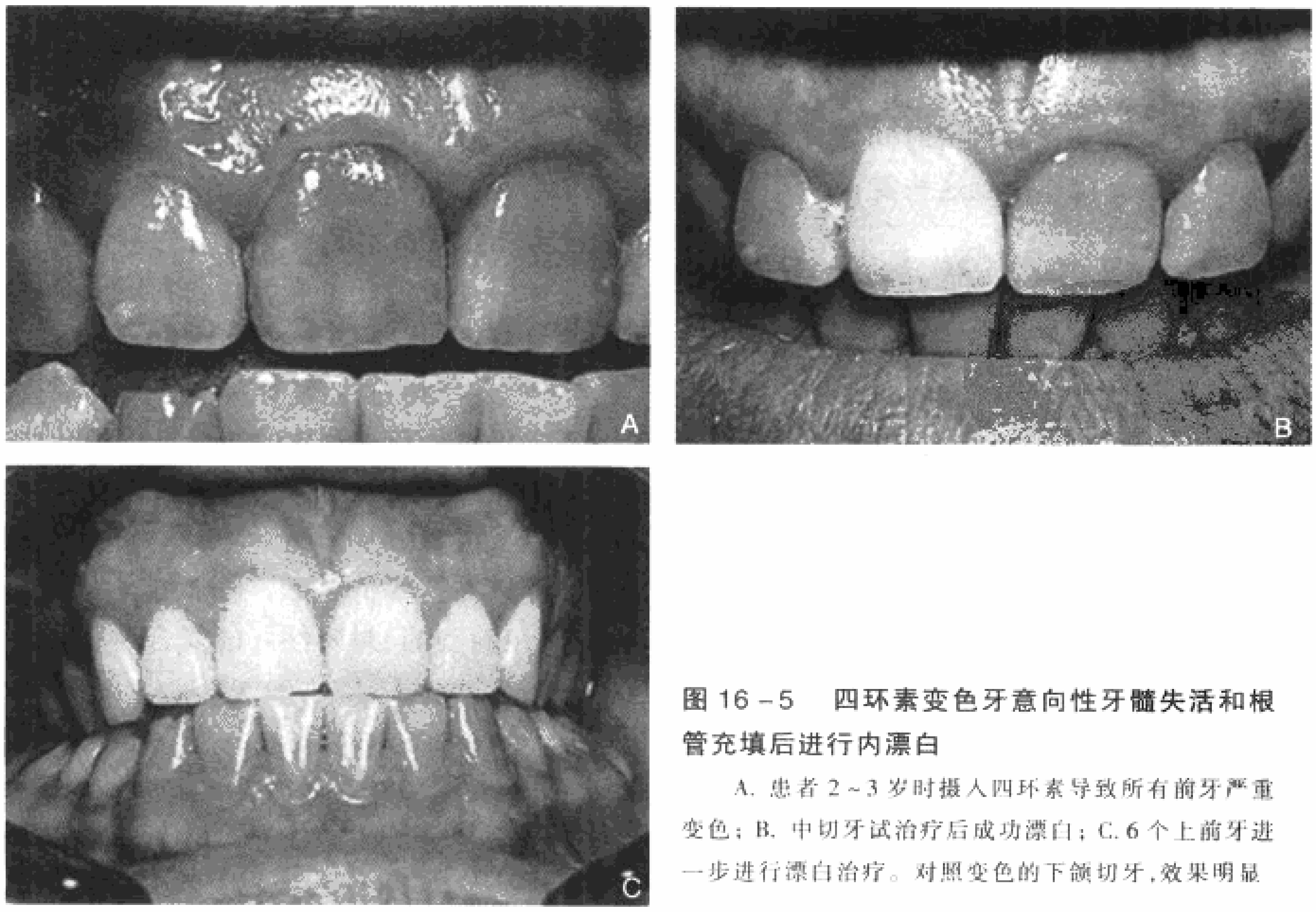


图 16-5　四环素变色牙意向性牙髓失活和根管充填后进行内漂白

A. 患者 2～3 岁时摄入四环素导致所有前牙严重变色；B. 中切牙试治疗后成功漂白；C. 6 个上前牙进一步进行漂白治疗。对照变色的下颌切牙，效果明显

● **地方性氟中毒** 在牙齿形成过程中摄入过多的氟化物会导致牙齿矿化结构的缺陷，特别是在釉基质中，结果导致牙齿发育不全。随后的牙齿变色的程度通常取决于发育不全的程度，并且与牙齿发生过程中氟化物摄入量直接相关[15]。牙齿在萌出时并没有变色，但是其多孔的表面可以逐渐吸收口腔中的有色化学物质而变色。

该种变色通常双侧出现，累及上下颌多个牙齿。表现的程度不同：如间断的白色斑点，白垩状或不透明区，黄色或褐色变色，甚至严重到出现釉质表面凹陷。因为变色在多孔的釉质表面上，故可通过外漂白的方法治疗。

医源性因素

由于各种牙科材料或不恰当的操作技术也可出现牙齿变色。这种因医源性因素导致的牙齿变色是可以预防并且是应该避免的。

牙髓治疗相关因素

● **残余牙髓组织** 髓室中残留的牙髓组织逐渐分解后可导致牙齿变色。在建立入口洞型时必须包括髓角，以确保完全去除牙髓残余物，以防止后期封闭剂的滞留，这些情况下内漂白通常会成功。

● **根管内封药** 几种根管内封药易导致牙本质内部变色。封在根管或髓室内的酚类或碘仿类药物与牙本质直接接触，有时封药时间较长，药物渗透入牙本质并发生氧化作用。这些复合物具有使牙本质逐渐变色的趋势。

● **充填材料** 这是单个牙齿发生变色的常见和主要的原因。在牙髓治疗过程中，未完全去除髓室内充填材料和封闭剂残余物，主要是那些含有金属成分的材料[16]，经常导致牙齿颜色变暗。去除所有材料直至龈缘之下，即可容易地预防这种情况的发生(图 16－6)。

内漂白可作为治疗的选择之一；但是，这种病例的预后取决于封闭剂的类型和牙齿变色的持续时间。

修复体相关因素

● **银汞合金** 由于银汞合金含有能使牙本质

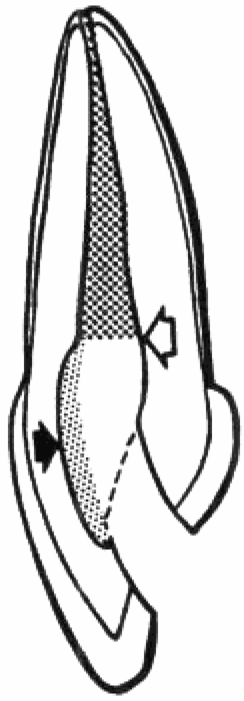


图 16－6 在漂白前去除牙胶和牙本质。深黑点区域表示牙胶充填，应去除到牙龈水平以下(空箭头)。浅黑点区域表示去除牙本质以达到去除严重变色集中区以及髓角处物质(实箭头)

变得灰暗的暗黑色的金属成分，所以对牙本质有严重的影响。当银汞合金用来修复前牙的舌侧入口洞型或发育沟时，可使牙冠变色，在前磨牙也是如此。该种变色很难通过漂白来治疗，并且易复发。

有时，通过牙齿结构可以看见银汞合金修复体，导致牙冠暗黑色的外观。在这些情况下，用牙色材料修复体代替银汞合金通常能够解决这个问题。

● **牙本质钉和根管桩** 金属牙本质钉和预制根管桩有时候用来加强前牙复合树脂修复体。牙本质钉和根管桩位置不当会使金属透过复合树脂和牙齿结构导致牙齿变色。在这些情况下，需要用白色水门汀覆盖牙本质钉，或者用复合树脂来代替金属材料。

● **复合树脂** 复合树脂修复体周围的微渗漏也经常导致染色。开放的边缘可以使化学成分进入修复体和牙齿结构之间，使其下的牙本质变色。另外，复合树脂修复体经常随时间而变色，影响牙冠的色泽。在这些情况下，通常可去除旧的树脂修复体，采用新型的、封闭性好的复合树脂。

漂白材料

现在有多种漂白材料可供使用。最常用的有过氧化氢、过硼酸钠和过氧化脲。过氧化氢和过氧化

脲主要用于外漂白，而过硼酸钠则用于内漂白。

● **过氧化氢**　各种浓度的过氧化氢均可使用，30%到35%的过氧化氢稳定水溶液(Superoxol, Perhydrol Merck & Co.; West Point, Pa.)最常用。也可使用含有35%过氧化氢的二氧化硅凝胶，其中有些需要用复合树脂固化光激活(图 16-7)。



图 16-7　将漂白凝胶置于上颌牙的唇面并且用复合树脂固化光使其活化。注意用橡皮障保护牙龈不被漂白剂接触

过氧化氢具有腐蚀性，接触后能够灼伤组织，释放有毒的自由基和(或)阴离子。由于高浓度的过氧化氢化学性能不稳定并且可能会发生爆炸，所以操作时必须小心，并且要将其冷藏保存于深色的容器中。

● **过硼酸钠**　该种氧化剂呈粉末状或不同的商业化剂型。新鲜时过硼酸钠含有大约95%的过硼酸盐，相当于9.9%的有效氧。过硼酸钠在干燥时比较稳定，然而，在酸、温暖空气或水存在的情况下，过硼酸钠分解成偏硼酸钠、过氧化氢和初生态氧。过硼酸钠有3种制剂类型：一水化合物、三水化合物和四水化合物。它们的氧含量不同，而氧含量又决定了漂白效果[17]。通常用的过硼酸钠制剂呈碱性，pH值取决于释放出的过氧化氢和残余偏硼酸钠的含量[18]。

过硼酸钠比浓缩的过氧化氢溶液容易控制，而且安全。因此，内漂白时多选择过硼酸钠(图 16-18)。

● **过氧化脲**　过氧化脲作为氧化剂其使用浓度范围为3%～45%。然而，大多数商业化制剂含约10%的过氧化脲，pH值平均为5～6.5。10%的过氧化脲溶液分解为尿素、氨水、二氧化碳和约3.5%的过氧化氢。

含过氧化脲的漂白制剂还含有甘油或丙二醇、锡酸钠、磷酸或枸橼酸以及芳香添加剂。在一些制剂中还含有水溶性的聚丙烯酸聚合物——聚羧乙烯，作为增稠剂。聚羧乙烯也可延长活性过氧化物的释放时间并增加漂白剂的保存期。

已证实含过氧化脲的漂白剂能对牙齿及其周围黏膜会形成不同程度的损伤[19-23]。这些制剂同时也对复合树脂的黏接强度和边缘封闭性能有副作用[24,25]。因为还没有长期研究的结果，对这些制剂的应用应当谨慎。

漂白机制

牙齿漂白的机制仍未明了。根据变色类型以及反应时的物理和化学条件不同而各异。漂白剂的主要成分为氧化剂，作用于牙齿硬组织的有机结构，使其缓慢降解成各种副产物，如二氧化碳等，从而使牙齿的颜色变浅。无机分子一般不发生降解。在漂白过程中发生的反应是一种氧化还原反应。总之，不稳定的过氧化物变成不稳定的自由基，这些自由基氧化(去电子)或还原(加电子)其他分子。

大多数的漂白方法使用过氧化氢，因为它不稳定，能够分解成氧气和水。牙托漂白技术主要应用过氧化脲生成较低浓度过氧化氢，这需要更长的药物接触时间。在牙托漂白技术中，过氧化氢的分解速度主要取决于其本身的浓度和唾液中过氧化物酶的水平。高浓度的过氧化氢易出现零级反应，因此清除过氧化氢的时间与其浓度成比例。清除过氧化氢的时间越长，活性氧对牙齿的漂白作用及其副作用就越明显。

牙髓治疗后牙齿的漂白技术

牙髓治疗后牙齿在根管治疗术和变色多年后可以成功地进行内漂白。漂白效果主要取决于病因、正确的诊断和漂白技术的正确选择（表 16-2）。牙髓治疗后牙齿的常用漂白方法包括随行性漂白技术和热催化漂白技术。随行性漂白技术需

表 16-2　牙髓治疗后牙齿漂白的适应证和禁忌证

适应证	禁忌证
髓室变色	釉质表面变色
牙本质变色	釉质形成缺陷
不能通过外漂白治疗的变色	牙本质严重缺失
	存在龋坏
	复合树脂变色

要的椅位时间较短并且对患者安全、舒适，所以是首选[26,27]。

随行性漂白技术

随行性漂白技术可首先应用于所有需要内漂白的病例中。包括以下步骤。

1. 让患者熟悉牙齿可能变色的原因、漂白的步骤、预期的结果和牙齿将来再变色的可能性。

2. 放射线检查评估根尖周组织的状况和根管充填的质量。牙髓治疗失败和根管充填有问题的应该在漂白之前重新治疗。

3. 评估现有修复体的质量和色泽，及时替换不良修复体。微渗漏或修复体变色是牙齿变色的常见原因。在这种情况下，清理髓室和替换不良修复体即可解决变色问题。

4. 用比色板评估牙齿颜色，倘若需要，在漂白治疗开始和过程中进行临床照相，这为将来的对比提供了参考点。

5. 橡皮障隔离牙齿。橡皮障必须在颈缘处紧密贴合牙齿以防止漂白剂渗漏到牙龈组织上。为了取得更好的隔离效果，也可采用楔子或结扎线。如果要用 30% 的过氧化氢溶液，则必须在橡皮障安置之前将保护性软膏，如 Orabase（明胶、果胶和羧甲基纤维素钠凝胶）或凡士林，涂于患牙周围牙龈组织上。

6. 去除洞型入口处的修复材料，暴露牙本质，修整。确保髓角和其他部位的牙髓已清理干净。

7. 去除所有充填材料至颊侧龈缘下。在棉球上蘸 Orange Solvnt、氯仿或二甲苯以溶解封闭剂残留物。没有必要应用磷酸来酸蚀牙本质，因为这不会增加漂白效果。

8. 建立足够厚度（至少要 2 mm）的保护性白色水门汀屏障，如聚羧酸盐水门汀、磷酸锌水门汀、玻璃离子、IRM 或 Cavit，覆盖于根管充填物上。屏障的冠方高度应可以保护牙本质小管并和外部的上皮附着的走行一致[28]。

9. 混合过硼酸钠和惰性液体如水、盐水或麻醉剂，制备黏稠的湿沙状的漂白糊剂（图 16－8）。尽管过硼酸钠和 30% 过氧化氢混合漂白剂漂白作用更快，但是在大多数病例中，长期疗效与过硼酸钠和水混合漂白剂类似。因此，不需要常规应用过硼酸钠和 30% 过氧化氢混合剂[4,5,29]。用塑料器械将糊剂塞满髓室。用棉球填压去除多余的液体。这也可以将糊剂加压推至髓室的各个部位。

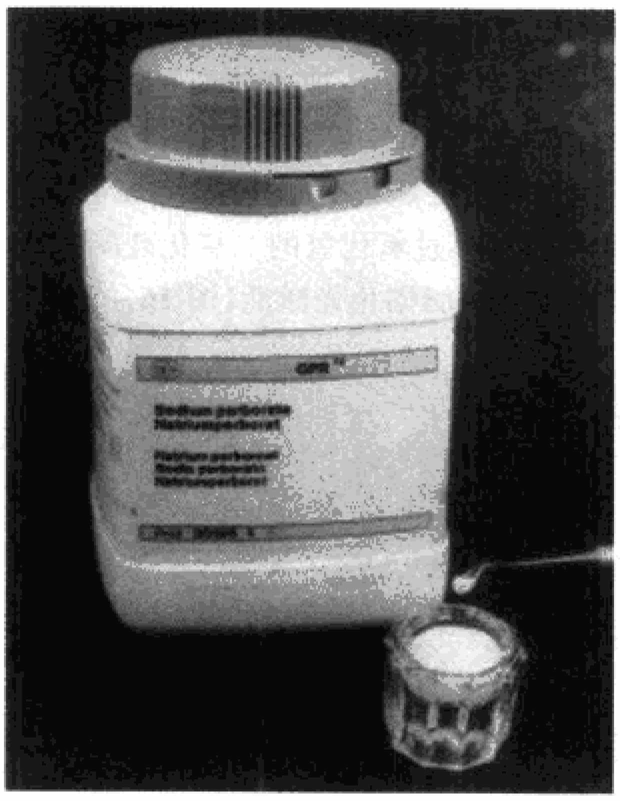


图 16－8 过硼酸钠粉和液体混合成黏稠的湿沙状

10. 去除髓角和牙龈区的倒凹中多余的漂白糊剂，应用足够厚度、封闭良好的暂时充填物（IRM 更适合）直接接触糊剂，并进入倒凹处。仔细填塞暂时充填物，至少 3 mm 厚，以保证良好封闭效果。

11. 去除橡皮障，告知病人漂白剂作用缓慢并且在几天内不会出现明显的漂白效果。

12. 两周后评估疗效。若需要的话，重复漂白操作几次[29]，操作步骤同第一次。

13. 可选择的步骤：如果内漂白效果不满意，不用水，而是采用浓度逐渐增加的过氧化氢（3% 到 30%）混合过硼酸钠以加强糊剂的漂白能力。有效氧化剂增多可能会增加漂白效果，但是，这些腐蚀性制剂可以渗透牙本质小管而损伤牙颈部牙周膜，因此不应常规应用。

热催化漂白技术

该技术是将氧化剂（通常是 30%～35% 的过氧化氢）置于髓室中，通过电加热器或特殊设计的灯泡加热来进行漂白。

热催化漂白技术潜在的损害是牙骨质或牙周膜经激惹后引起颈部牙根外吸收。这可能是氧化剂和加热共同作用的结果[30,31]。因此，高浓度的过氧化氢和内漂白过程中的加热是可疑的，不应该常规使用。

紫外线光氧化作用

该技术应用紫外光照射牙齿唇面达到漂白的目的。将 30% ~35% 的过氧化氢液棉球放置于髓室后，暴露于紫外光下 2 min。据推测，这样可以像热催化漂白技术那样释放活性氧，从而达到漂白的效果[32]。

意向性牙髓治疗和内漂白技术

四环素和其他类似的染料在牙齿发育的过程中整合到牙齿结构中，大多数聚积于牙本质中，因此很难从牙釉质外表面来进行治疗。临床[12]和实验[13, 14]证明，四环素牙的内漂白可获得良好的治疗效果。

该技术包括标准的牙髓治疗（牙髓摘除、清理和成形、根管充填）和随后的随行性漂白技术。这种技术更适宜于没有牙冠缺损、龋病或修复体的完整牙齿。这样的牙齿不需要牙体修复，可降低牙冠折裂和漂白失败的可能性。变色很重的牙齿先进行试治疗（图 16 – 5）。

应该对病人耐心解释该操作过程，包括可能的并发症和后遗症。一份治疗同意书是必要的！根据每个患者全面的心理和社会需要以及其他可选择治疗的可能的并发症，考虑是否要牺牲牙髓活力。该治疗是可预计的，而且没有明显的临床并发症[12,33]。

牙齿漂白的并发症和不良反应

● 牙根外吸收　临床报道[34 - 44]和组织学研究[30, 31, 45]显示内漂白可能导致牙根外吸收（表 16 – 3 和图 16 – 9）。这可能是由于氧化剂造成的，尤其是 30% ~35% 的过氧化氢溶液。漂白导致牙周膜或牙骨质损害的机制并未完全明了。据推测，刺激性的化学试剂通过未被保护的牙本质小管和牙骨质缺陷处扩散[46, 47]，导致牙骨质的坏死和牙周膜的炎症，最终导致牙根吸收。如果采用热催化[48]或有细菌存在的情况下该过程会加剧[38, 49]。漂白前的外伤和增龄性变化也可能是易患因素[34]。

● 化学烧伤　30% 的过氧化氢具有腐蚀性，能够导致牙龈的化学烧伤和腐烂。当应用该种溶液时，应该用凡士林或 Orabase 对软组织进行保护。

● 对修复体的损害　用过氧化氢液漂白会影响复合树脂与牙齿硬组织的黏结[50]。扫描电镜显示，复合树脂和残余的过氧化物之间可能存在相互作用，导致聚合作用受抑制和树脂孔隙率的增加[51]。当需要对漂白后的牙齿进行即刻的牙色材料修复时，这就出现一个临床问题。因此推荐在采用复合树脂修复前，应该彻底清除残余的过氧化氢。

已有报道过氧化物处理的牙齿组织在 37℃ 水中放置 7 天后能够防止黏结力的降低[52]。在另外一

表 16 – 3　过氧化氢漂白引起牙根外吸收的临床报告

作　者	病例数	患者年龄（岁）	是受过创伤		是否加热		是否用橡皮障	
			是	否	是	否	是	否
Harrington 和 Natkin[34]	7	10 – 29	7	0	7	0	0	7
Lado 等[35]	1	50	0	1	0	0	0	1
Montgomery[36]	1	21	1	0	?	?	?	?
Shearer[37]	1	?	0	1	1	0	0	1
Cvek 和 Lindvall[38]	11	11 – 26	10	1	11	0	0	11
Latcham[39]	1	8	1	0	0	1	0	1
Goon 等[40]	1	15	?	?	0	1	0	1
Friedman 等[41]	4	18 – 24	0	4	3	1	0	4
Gimlin 和 Schindler[42]	1	13	1	0	1	0	0	1
Al-Nazhan[43]	1	27	0	1	1	0	0	1
Heithersay 等[44]	4	10 – 20	4	0	4	0	0	4

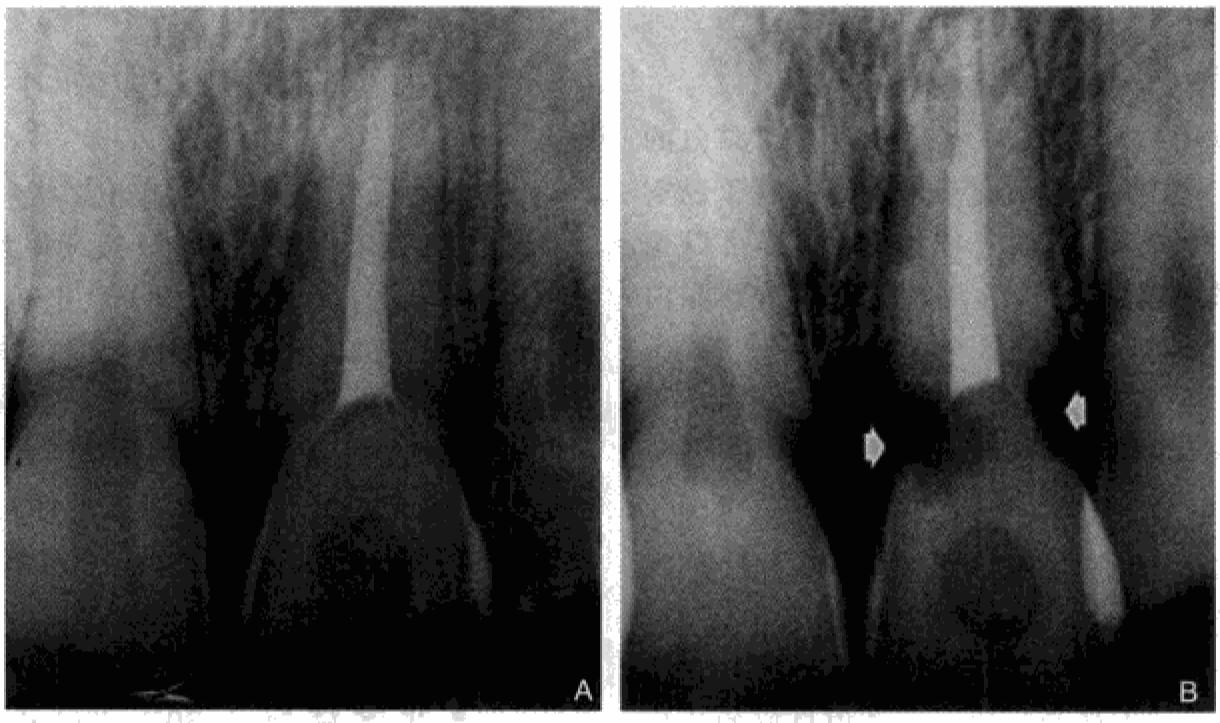


图 16－9　漂白后牙根外吸收

A. 因牙体损伤导致牙髓坏死后不久进行牙髓治疗的中切牙 9 年后复查的 X 射线照片；B. 漂白治疗 2 年后的 X 射线照片。先应用 30% 过氧化氢（Superoxol）和加热漂白，然后用 30% 过氧化氢和过硼酸钠进行随行性漂白

项研究中，与延长的水中漂洗的方法比较，评估了过氧化物酶去除人牙齿髓室中残余过氧化物的效率[53]。过氧化物酶处理 3 min 能够有效地从髓室中完全去除残余的过氧化氢。

牙髓治疗后牙齿在漂白安全方面的建议

● **有效地隔离牙齿**　内漂白应该始终在橡皮障的隔离下进行。邻牙之间的楔子和结扎牙线的应用可能会达到更好的效果。

● **保护口腔黏膜**　为防止腐蚀性的氧化物造成周围口腔黏膜的化学烧伤，必须应用凡士林或 Orabase。动物实验显示，应用过氧化氢治疗之前应用过氧化物酶处理口腔组织能够有效地预防周围组织的损伤[54]。

● **确保充分的根管充填**　漂白之前必须对根管充填的质量进行临床和放射学评估，充分的根管充填可以确保患牙得到更好的治疗效果。另外它还作为附加的屏障，防止氧化剂对牙周组织和根尖周组织的伤害。

● **应用保护性屏障**　这对预防漂白剂的渗漏十分重要，以防漂白剂穿透牙胶和根管壁之间的间隙，通过牙本质小管、侧支根管或根尖孔而到达牙周膜。在使用保护性屏障的后牙漂白病例中，未见牙根吸收的报道。

多种材料可作为保护性屏障。屏障的厚度以及与釉牙骨质界之间的关系至关重要[28,55]。理想的保护性屏障应该保护牙本质小管并与外部的上皮附着的走行一致（图 16－10）。

● **避免酸蚀**　有学者建议酸蚀髓室的牙本质可以除去玷污层，开放牙本质小管，有利于氧化剂的渗透。还没有研究证实该操作确实有用[56]。而在髓腔中使用腐蚀性化学试剂是不需要的，因为可能导致对牙周膜的激惹。

● **避免强氧化剂**　漂白的时候如果不是必



图 16－10　内漂白的保护性屏障示意图，其形状和牙齿外部的上皮附着的走形一致

需，最好避免使用强氧化剂。30% ~ 35% 的过氧化氢在内漂白中可以单独使用，或者和其他漂白剂混合使用，但不能常规使用。

过硼酸钠溶液比较温和、安全，不需要特别注意保护软组织。总的来说，在能够达到满意的临床效果的前提下，应该尽可能减少髓室和牙本质在氧化剂下的暴露。

● **避免加热**　过高的热量不仅损伤牙本质和釉质，而且损伤牙骨质和牙周膜，特别是在有强氧化剂存在的情况下[30,31]。虽然还没有研究表明单独加热与颈部牙根外吸收有直接关系，但是在漂白过程中应该限制加热的应用。

● **周期性复查**　漂白后的牙齿应该经常检查，包括临床和 X 线检查。牙根吸收最早可能会发生在漂白后 6 个月。早期发现可改善预后，因为可以采用矫正疗法。

漂白后牙齿的修复

合适的牙体修复对于漂白术的远期疗效是很必要的。舌侧入口修复体的冠部微渗漏是一个问题[57]，而一个渗漏的修复体会引起牙齿的再变色。

目前还没有理想的方法充填漂白过的髓室。髓室和洞型入口应该小心地酸蚀后用光固化复合树脂修复，在暗处光照。充填材料的深度要达到封闭窝洞和支持咬合力的作用。光照固化时，推荐从唇面照射而不是从舌面，这样可以使复合树脂向轴壁收缩，降低微渗漏的发生率[58]。

复合树脂充填髓室时，应首先在其下充填白色水门汀。如果全部充填复合树脂，则会使牙齿失去半透明性状，并且当再次漂白的时候很难区分复合树脂和牙体结构[59]。

如前所述，漂白后残留的过氧化物，主要是过氧化氢和过氧化脲，可能会影响复合树脂的黏结强度[25,50]。因此，当采用复合树脂修复时，应该在漂白后几天才进行。最后一次就诊时使用过氧化氢酶处理髓室，可以增强对残留过氧化物的去除。然而，这还需要进一步的临床调查[53]。

在最后充填之前，可以先用氢氧化钙填塞髓室几周，这样可以中和漂白残留的酸，还可以预防牙根吸收；但是在采用随行性漂白技术时，则不必这样做[18]。

活髓牙的漂白

对活髓牙的外漂白治疗有很多方法，主要是把氧化剂应用于釉质外表面。

加热/照射漂白

使用 30% ~ 35% 的过氧化氢并加热，或者联合使用加热和照明光或紫外光照射釉质表面（表 16 – 4）。加热可以使用电热装置或加热灯泡。该技术的步骤如下。

1. 让患者熟悉牙齿变色的可能原因、漂白的步骤、预期的结果和牙齿将来再变色的可能性。

2. 拍 X 线片检查牙齿是否有龋坏和不良修复体，以及与髓角的接近程度。封闭良好的较小修复体、切缘牙本质少量暴露的牙齿，通常不是该漂白法的禁忌证。

3. 用比色板评估牙齿颜色，在治疗前和整个治疗过程中拍摄临床照片。

4. 在周围牙龈组织上涂布保护性乳膏，并用橡皮障和结扎蜡线隔离牙齿。使用加热灯泡时，注意不要将灯泡放置于固定橡皮障的金属夹上，因为金属夹易被加热而使患者疼痛。

5. 切忌注射局部麻醉剂。

6. 患者和操作者都要佩戴保护性墨镜。

7. 用浮石粉和水清洁釉质表面。避免预防性糊剂中含有甘油和氟化物。

8. 可选择步骤：对最黑或变色程度最重的地方用磷酸缓冲液酸蚀 10 s，水冲洗 60 s。使用磷酸凝胶比较容易控制。外漂白时酸蚀釉质是有争议的，不应常规使用。

9. 取少量 30% ~ 35% 的过氧化氢溶液置于小托盘中，用小棉球或纱布蘸取过氧化氢溶液，放置在牙齿唇面。可以用含过氧化氢的漂白凝胶代替水溶液（图 16 – 4）。

10. 用加热装置或灯泡提供热源。温度应该在患者能够忍受的限度内，一般为 125 ~ 140 华氏度（52℃ ~ 60℃）。需要时，用过氧化氢再次润湿釉质表面。如果牙齿很敏感，立即终止漂白。即使漂白效果不满意，漂白时间也不宜超过 30 min。

11. 移去热源，让牙齿至少冷却 5 min。然后用温水冲洗 1 min，去掉橡皮障。不要让患者马上用冷水漱口，温度的剧烈变化很容易损伤牙髓，引起疼痛。

12. 吹干，用复合树脂抛光杯轻柔抛光牙齿。用中性的氟化钠凝胶对酸蚀和漂白过的牙面处理 3～5 min。

13. 告知患者漂白后的牙齿对冷刺激敏感属于正常现象，特别是在治疗后的 24 h 内。嘱患者 2 周内每日需使用氟化物漱口液。

14. 漂白 2 周左右后对疗效再次评估。采用漂白前使用的比色板再次拍摄临床照片，以利于比较。必要的话，可以再次进行漂白。

表 16－4 加热/照射外漂白的适应证和禁忌证

适应证	禁忌证
轻度釉质变色	重度变色(黑)
轻度四环素变色	重度釉质缺损
地方性氟中毒变色	接近髓角
增龄性变色	感觉过敏的牙齿
	存在龋坏
	较大(不良)的冠部修复体

● 并发症和不良反应　术后疼痛活髓牙进行外漂白后，许多病例会发生短期的或长期的术后症状。一种常见的术后即刻问题是以间歇性放散痛为特征的牙髓痛，发生在漂白术术中或术后，通常持续 24～48 h。这种疼痛的程度与漂白的持续时间和温度相关，因此推荐使用较短的漂白时间。如果治疗后牙齿长期对冷刺激敏感可以用氟化物局部处理并使用脱敏牙膏，以减轻症状。

● **牙髓病变**　过氧化氢加热外漂白与一些牙髓病变相关。虽然还没有研究表明外漂白会造成牙髓的不可逆性病变[10,60,61]，但是这些操作需要小心进行[62]，而且不要在龋坏、牙本质暴露和接近髓角的部分进行漂白。不良修复体要在漂白前重新修复。对于牙冠有较大修复体的牙齿不要进行漂白。

● **牙齿的硬组织损伤**　体外研究证实过氧化氢会对釉质、牙本质和牙骨质造成形态和结构上的改变[20-23,63]，并且有研究证实会降低牙齿的显微硬度[64]。这些改变可能会导致牙齿的硬组织更容易被降解和继发龋的形成。

● **黏膜病变**　具有腐蚀性的漂白液与口腔黏膜接触会造成氧化剂介导的损害[54]。氧气在黏膜组织中发泡可引起黏膜溃疡和腐烂。一般情况下，只会造成黏膜发白，很少会引起黏膜坏死或遗留瘢痕。但是伴随的烧灼感会造成患者很大的不适。应该用大量的水冲洗，直到黏膜发白的程度有所缓解。对于严重灼伤者，局部麻醉、制动和良好的口腔卫生有利于痊愈。总之，使用保护性乳膏和过氧化物酶可以防止大多数并发症的发生。

激光漂白技术

近来，激光技术被应用于牙齿外漂白术中。有两种类型的激光可以使用：一种是氩激光，发射可见的蓝光；一种是二氧化碳激光，发射不可见的红外线。以激光束瞄准色素分子，在催化剂的作用下，可以迅速地将过氧化氢分解为氧气和水。催化剂和过氧化物的复合物具有破坏性，因此，要保护暴露的软组织、眼睛和衣物。

联合使用以上两种激光进行漂白，可以有效地减少牙本质的内在染色。氩激光可以直接作用于色素分子，而不会使牙髓过度受热。它操作简单，而且对于牙齿初期发暗的变色，例如四环素引起的变色，效果最好。但是，这种可见蓝光在牙齿变白而色素分子减少过程中，治疗效果降低。不同的是，二氧化碳激光因为直接和催化剂（过氧化物复合物）相互作用去除色素，与牙齿颜色无关。

还有一些方法，包括使用高浓度的过氧化氢(30%～50%)作为活性成分。有报道证实这种激光漂白术漂白牙齿更快。但是，也有术后短期的牙齿过敏发生。

激光漂白术是一个相对比较新的技术，还没有关于其优点和不良反应的长期研究[65]。

牙列套漂白技术

这种方法作为家庭漂白法而广泛应用，使用的材料和漂白剂有很多种，并且治疗频率和疗程也各不相同。有众多的漂白剂产品，大多数包含 1.5%～10% 的过氧化氢或 10%～15% 的过氧化脲（可缓慢降解释放过氧化氢）。过氧化脲型产品比较常用。还有高浓度活性成分的产品，甚至可高达 50%（表 16－5）。

具体操作方法因不同产品而不同。以下的操作步骤只能作为一个普遍的指导方案。

1. 让患者了解引起牙齿变色的各种可能原因、漂白操作的过程和预期结果。

2. 完成口腔清洁，用比色板评估牙齿颜色。拍摄治疗前和整个治疗过程的临床照片。

表 16－5　家庭用漂白产品的常见商业品牌

品牌	公司	活性成分	可用浓度(%)
BriteSmile	BriteSmile	10% HP	6, 8, 10
Contrast P. M.	Interdent	10% CP	10, 15, 20
Denta-Lite	Challenge	10% CP	10
Karisma	Confi-Dental	10% CP	10
Natural White	Aesthete	6% HP	6
Nite White	Discus Dental	10% CP	5, 10, 16, 22
Nupro Gold	Dentsply/Ash	10% CP	10
NuSmile	M&M	15% CP	15
Opalescence	Ultradent	10% CP	10, 35
Perfecta	Am Dent Hygienics	11% CP	11, 13, 16
Rembrandt	Den-Mat	10% CP	10, 15, 22
Spring White	Spring Health	10% CP	10
White & Brite	Omnii	10% CP	10, 16
Platinum	Colgate	10% CP	10
Zaris System	3－M	10% CP	10, 16

HP＝过氧化氢；CP＝过氧化碳酰胺

3. 用藻酸盐印模，灌注石膏模型，在模型上画出牙托的轮廓。它应该包括全部牙齿，然而无固位需要时可以不包括第二磨牙。石膏模型上，在患牙的颊侧放置两层树脂，这样可以形成一个腔隙以存放漂白液。制作一个约 2 mm 厚的软塑料基托，用冠桥剪修剪边缘至超过龈缘 1 mm，用精修钻调磨。

4. 给患者试戴牙列套，检查是否合适。取下牙列套，在牙列套对应患牙的唇侧里放入漂白剂，再次戴上，去除多余的漂白剂。

5. 教会患者熟练掌握漂白剂的使用和列套的取戴方法。漂白每天持续 3～4 h，每 30～60 s 补充一次漂白剂。一些临床医生建议患者在晚上睡觉时戴牙托进行漂白，会达到较好的长期的美观效果。

6. 叮嘱患者餐后要刷牙漱口，进餐时不要戴牙托。让患者明白治疗过程中可能会出现牙齿对热敏感和软组织的轻微刺激。告知患者如果觉得不适就中止使用。

7. 整个疗程应持续 4～24 周。每 2 周复诊一次，监测变色减轻的情况。检查是否有组织的激惹、口腔病损、釉质侵蚀和修复体渗漏。如果有并发症出现，立即停止治疗，随后重新评估继续治疗的可行性。需要注意的是，通常牙齿的切缘比牙冠其他部分更容易漂白。

还不清楚这种方法长期的美观效果。但是，这种漂白方法的再变色不像其他方法那样频繁。关于这些漂白剂长期应用的安全性，目前还没有结论性的实验和临床研究。因此，作出决定和使用时一定要谨慎[66]。主要的问题是这些漂白产品在市场上对公众出售，失去了专业人员的控制和指导。不鼓励患者自行使用。

表 16－6　牙托漂白的适应证和禁忌证

适应证	禁忌证
表面的釉质变色	重度釉质缺损
呈黄色的轻度变色	感觉过敏的牙齿
呈褐色的氟中毒变色	有龋坏的牙齿
增龄性变色	牙冠部有不良修复体
	对漂白凝胶过敏
	磨牙症

• 并发症和不良反应　全身反应：可控制的牙托漂白治疗是比较安全的[19]。但是，需要关注的是漂白凝胶有可能被患者不小心地吞咽。意外摄入大量的漂白凝胶是有害的，可刺激胃肠道和呼吸道黏膜[67]。漂白凝胶中含有的降低过氧化物的氧气释放速率的聚羧乙烯毒性较大。因此，对漂白引起的全身不良反应一定要特别的注意，发生后立即停止漂白治疗。

● 牙齿硬组织损害 体外研究证实当牙齿与牙托漂白技术使用的某些凝胶接触时，釉质、牙本质和牙骨质会出现形态学和化学组成的改变[20-23]。需要长期的体内研究以确定这些改变的临床意义。

● 牙齿过敏 在漂白治疗过程中或漂白之后，牙齿可能出现一过性的冷刺激敏感症状。大多数情况下，此症状轻微，并且在治疗结束时会消失。通常，处理牙齿敏感的治疗包括停戴牙托 2～3 d，减少戴牙托时间和重新调整牙托。

● 牙髓病变 目前，还不明确牙托漂白技术对牙髓的长期影响，还没有研究证实过氧化氢漂白和不可逆的牙髓损害相关[19]。牙齿感觉过敏伴随的牙髓痛通常是短暂和平缓的。

● 黏膜损害 在治疗的初始阶段可能会引起口腔黏膜的一些微小的刺激和溃疡。这种很少发生的损害程度轻微且短暂。其原因可能是列套的机械性损伤、漂白剂活性成分的化学刺激和对凝胶复合物的过敏反应。大多数情况下，重新调整牙托，以及将牙托边缘磨光就可以消除该症状。但是，如果出现持续性的刺激症状，必须停止漂白治疗。

● 对修复体的损害 一些体外研究证明漂白凝胶可能使复合树脂基质变软和裂化，从而破坏树脂[24,25]。因此，医生应该告知患者漂白治疗之后，原来的复合树脂修复体可能需要更换。也有一些研究报道漂白不会对修复体的表面结构或颜色产生明显的不良反应[19]。然而总的来说，如果修复体的位置处于对美观要求较高的部位，应该在漂白成功后重新修复以改善色泽匹配。

有研究表明，10%的过氧化脲和 10%的过氧化氢都可以使银汞合金修复体汞和银的释放量增大，使患者接触更多的有毒副产物[68]。尽管漂白凝胶主要用在前牙，但是多余的凝胶也会无意间与后牙接触。用一层保护性牙科护漆覆盖后牙的银汞合金修复体，就可以预防这种损害。

● 咬合紊乱 牙托相关的咬合问题可能是机械性的或生理性的。从机械性的角度来看，患者只是后牙咬合，而不是全牙列同时接触，去掉牙托的后牙部分就可以解决这个问题。从生理学角度来看，如果患者出现了颞下颌关节疼痛的症状，就必须去掉后牙牙托，而只保留前牙部分。在这些情况下，戴牙托时间应该相应缩短。

关于家庭用外漂白治疗方法的详细信息，读者可以进一步参考 Haywood 及其同事的著作[69-74]。

参考文献

1. Walton RE, Rotstein I. Bleaching discolored teeth: Internal and external. In: Walton RE, Torabinejad M, editors. Principles and practice of endodontics. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996. 385
2. Rotstein I. Bleaching nonvital and vital discolored teeth. In: Cohen S, Burns RC, editors. Pathways of the pulp. 7th ed St. Louis: CV Mosby; 1998. 674
3. Freccia WF, et al. An in vitro comparison of non-vital bleaching techniques in the discolored tooth. JOE 1982; 8: 70
4. Rotstein I, et al. In vitro efficacy of sodium perborate preparations used for intracoronal bleaching of discolored nonvital teeth. Endod Dent Traumatol 1991; 7: 177
5. Rotstein I, Mor C, Friedman S. Prognosis of intracoronal bleaching with sodium perborate preparations in vitro: 1 year study. JOE 1993; 19: 10
6. Atasu M, Genc A, Ercalik S. Enamel hypoplasia and essential staining of teeth from erythroblastosis fetalis. J Clin Pediatr Dent 1998; 22: 249
7. Lochary ME, Lockhart PB, Williams WT Jr. Doxycycline and staining of permanent teeth. Pediatr Infect Dis J 1998; 17: 429
8. Livingston HM, Dellinger TM. Intrinsic staining of teeth secondary to tetracycline. Ann Pharmacother 1998; 32: 607
9. Jordan RE, Boskman L. Conservative vital bleaching treatment of discolored dentition. Compend Contin Educ Dent 1984; 5: 803
10. Arens DE, Rich JJ, Healey HJ. A practical method of bleaching tetracycline-stained teeth. Oral Surg 1972; 34: 812
11. Cohen S, Parkins FM. Bleaching tetracycline-stained vital teeth. Oral Surg 1970; 29: 465
12. Abou-Rass M. The elimination of tetracycline discoloration by intentional endodontics and internal bleaching. JOE 1982; 8: 101
13. Lake F, O'Dell N, Walton R. The effect of internal bleaching on tetracycline in dentin. JOE 1985; 11: 415
14. Walton RE, O'Dell NL, Lake FT. Internal bleaching of tetracycline stained teeth in dogs. JOE 1983; 9: 416
15. Driscoll WS, et al. Prevalence of dental caries and dental fluorosis in areas with optimal and above-optimal water fluoride concentrations. J Am Dent Assoc 1983; 107: 42
16. Van der Burgt TP, Plasschaert AJM. Bleaching of tooth discoloration caused by endodontic sealers. JOE 1986; 12: 231

17. Weiger R, Kuhn A, L? st C. In vitro comparison of various types of sodium perborate used for intracoronal bleaching. JOE 1994; 20: 338
18. Rotstein I, Friedman S. pH variation among materials used for intracoronal bleaching. JOE 1991; 17: 376
19. Haywood VB, Heymann HO. Nightguard vital bleaching: how safe is it? Quintessence Int 1991; 22: 515
20. Rotstein I, et al. Histochemical analysis of dental hard tissues following bleaching. JOE 1996; 22: 23
21. Seghi RR, Denry I. Effects of external bleaching on indentation and abrasion characteristics of human enamel in vitro. J Dent Res 1992; 71: 1340
22. Zalkind M, Arwaz JR, Goldman A, Rotstein I. Surface morphology changes in human enamel, dentin and cementum following bleaching: a scanning electron microscopy study. Endod Dent Traumatol 1996; 12: 82
23. Bitter NC. A scanning electron microscope study of the longterm effect of bleaching agents on the enamel surface in vivo. Gen Dent 1998; 46: 84. Tooth Discoloration and Bleaching 859
24. Crim GA. Post-operative bleaching: effect on microleakage. Am J Dent 1992; 5: 109
25. Titley KC, Torneck CD, Ruse ND. The effect of carbamide-peroxide gel on the shear bond strength of a microfil resin to bovine enamel. J Dent Res 1992; 71: 20
26. Spasser HF. A simple bleaching technique using sodium perborate. N Y State Dent J 1961; 27: 332
27. Nutting EB, Poe GS. A new combination for bleaching teeth. J South Calif Dent Assoc 1963; 31: 289
28. Steiner DR, West JD. A method to determine the location and shape of an intracoronal bleach barrier. JOE 1994; 20: 304
29. Holmstrup G, Palm AM, Lambjerg-Hansen H. Bleaching of discoloured root-filled teeth. Endod Dent Traumatol 1988; 4: 197
30. Madison S, Walton RE. Cervical root resorption following bleaching of endodontically treated teeth. JOE 1990; 16: 570
31. Rotstein I, et al. Histological characterization of bleaching-induced external root resorption in dogs. JOE 1991; 17: 436
32. Lin LC, Pitts DL, Burgess LW. An investigation into the feasibility of photobleaching tetracycline-stained teeth. JOE 1988; 14: 293
33. Anitua E, Zabalegui B, Gil J, Gascon F. Internal bleaching of severe tetracycline discolorations: four-year clinical evaluation. Quintessence Int 1990; 21: 783
34. Harrington GW, Natkin E. External resorption associated with bleaching of pulpless teeth. JOE 1979; 5: 344
35. Lado EA, Stanley HR, Weisman MI. Cervical resorption in bleached teeth. Oral Surg 1983; 55: 78
36. Montgomery S. External cervical resorption after bleaching a pulpless tooth. Oral Surg 1984; 57: 203
37. Shearer GJ. External resorption associated with bleaching of a non-vital tooth. Aust Endod Newslett 1984; 10: 16
38. Cvek M, Lindvall AM. External root resorption following bleaching of pulpless teeth with oxygen peroxide. Endod Dent Traumatol 1985; 1: 56
39. Latcham NL. Postbleaching cervical resorption. JOE 1986; 12: 262
40. Goon WWY, Cohen S, Borer RF. External cervical root resorption following bleaching. JOE 1986; 12: 414
41. Friedman S, et al. Incidence of external root resorption and esthetic results in 58 bleached pulpless teeth. Endod Dent Traumatol 1988; 4: 23
42. Gimlin DR, Schindler WG. The management of post-bleaching cervical resorption. JOE 1990; 16: 292
43. Al-Nazhan S. External root resorption after bleaching: a case report. Oral Surg 1991; 72: 607
44. Heithersay GS, Dahlstrom SW, Marin PD. Incidence of invasive cervical resorption in bleached root-filled teeth. Aust Dent J 1994; 39: 82
45. Heller D, Skriber J, Lin LM. Effect of intracoronal bleaching on external cervical root resorption. JOE 1992; 18: 145
46. Rotstein I, Torek Y, Misgav R. Effect of cementum defects on radicular penetration of 30% H2O2 during intracoronal bleaching. JOE 1991; 17: 230
47. Koulaouzidou E, et al. Role of cementoenamel junction on the radicular penetration of 30% hydrogen peroxide during intracoronal bleaching in vitro. Endod Dent Traumatol 1996; 12: 146
48. Rotstein I, Torek Y, Lewinstein I. Effect of bleaching time and temperature on the radicular penetration of hydrogen peroxide. Endod Dent Traumatol 1991; 7: 196
49. Heling I, Parson A, Rotstein I. Effect of bleaching agents on dentin permeability to Streptococcus faecalis. JOE 1995; 21: 540
50. Titley KC, Torneck CD, Ruse ND, Krmec D. Adhesion of a resin composite to bleached and unbleached human enamel. JOE 1993; 19: 112
51. Titley KC, et al. Scanning electron microscopy observations on the penetration and structure of resin tags in bleached and unbleached bovine enamel. JOE 1991; 17: 71
52. Torneck CD, Titley KC, Smith DC, Adibfar A. Effect of water leaching on the adhesion of composite resin to bleached and unbleached bovine enamel. JOE 1991; 17: 156
53. Rotstein I. Role of catalase in the elimination of residual

hydrogen peroxide following tooth bleaching. JOE 1993; 19: 567

54. Rotstein I, Wesselink PR, Bab I. Catalase protection against hydrogen peroxide-induced injury in rat oral mucosa. Oral Surg 1993; 75: 744
55. Rotstein I, Zyskind D, Lewinstein I, Bamberger N. Effect of different protective base materials on hydrogen peroxide leakage during intracoronal bleaching in vitro. JOE 1992; 18: 114
56. Casey LJ, Schindler WG, Murata SM, Burgess JO. The use of dentinal etching with endodontic bleaching procedures. JOE 1989; 15: 535
57. Wilcox LR, Diaz-Arnold A. Coronal microleakage of permanent lingual access restorations in endodontically treated anterior teeth. JOE 1989; 15: 584
58. Lemon R. Bleaching and restoring endodontcally treated teeth. Curr Opin Dent 1991; 1: 754
59. Freccia WF, Peters DD, Lorton L. An evaluation of various permanent restorative materials' effect on the shade of bleached teeth. JOE 1982; 8: 265
60. Cohen SC. Human pulpal response to bleaching procedures on vital teeth. JOE 1979; 5: 134
61. Robertson WD, Melfi RC. Pulpal response to vital bleaching procedures. JOE 1980; 6: 645
62. Nathanson D. Vital tooth bleaching: sensitivity and pulpal considerations. J Am Dent Assoc 1998; 128 Suppl: 41S
63. Rotstein I, Lehr T, Gedalia I. Effect of bleaching agents on inorganic components of human dentin and cementum. JOE 1992; 18: 290
64. Lewinstein I, Hirschfeld Z, Stabholz A, Rotstein I. Effect of hydrogen peroxide and sodium perborate on the microhardness of human enamel and dentin. JOE 1994; 20: 61
65. Garber DA. Dentist-monitored bleaching: a discussion of combination and laser bleaching. J Am Dent Assoc 1997; 128 Suppl: 26S
66. Li Y. Toxicological considerations of tooth bleaching using peroxide-containing agents. J Am Dent Assoc 1997; 128 Suppl: 31S
67. Redmond AF, Cherry DV, Bowers DE Jr. Acute illness and recovery in adult female rats following ingestion of a tooth whitener containing 6% hydrogen peroxide. Am J Dent 1997; 10: 268
68. Rotstein I, Mor C, Arwaz JR. Changes in surface levels of mercury, silver, tin and copper of dental amalgam treated with carbamide peroxide and hydrogen peroxide. Oral Surg 1997; 83: 506
69. Haywood VB, Heymann HO. Response of normal and tetracycline-stained teeth with pulp-size variation to nightguard vital bleaching. J Esthet Dent 1994; 6: 109
70. Haywood VB. Nightguard vital bleaching: current concepts and research. J Am Dent Assoc 1997; 128 Suppl: 19S
71. Haywood VB. Bleaching vital teeth: current concepts. Quintessence Int 1997; 28: 424
72. Leonard RH, Haywood VB, Phillips C. Risk factors for developing tooth sensitivity and gingival irritation in nightguard vital bleaching. Quintessence Int 1997; 28: 527
73. Haywood VB. Extended bleaching of tetracycline stained teeth: a case report. Contemp Esthet Restor Pract 1997; 1: 14
74. Haywood VB. Critical appraisal: at home bleaching. J Esthet Dent 1998; 10: 94

第 17 章　儿童牙髓病学

关于儿童乳恒牙感染牙髓的治疗是一个非常值得深入探讨的问题。由于临床症状与病理学表现不一致，所以很难对儿童牙髓的健康状况作出准确的判断，而年龄和行为的特点也降低了疼痛症状（作为牙髓感染程度指征）的可靠性。此外儿童牙髓病治疗时还应考虑发育的特点以及与成年人相比修复体行使功能的时间相对较短等特点。因此儿童牙髓病的治疗主要集中在对有活力牙髓的治疗，也就是对没有感染的剩余牙髓治疗潜力的评判。对于不可逆性牙髓炎和坏死牙髓，传统意义上的死髓牙治疗在这里仅作简要叙述。但要明确的是对于死髓牙的治疗必须与乳牙生理性根吸收和年轻恒牙牙根在萌出后逐渐形成的特点相适应。

Lewis 和 Law 简要概述了儿童牙髓病治疗的最终目的，即“成功的牙髓治疗是保持牙齿于健康的状况，以保证正常的乳恒牙替换和恒牙发育[1]”。由于龋坏和感染导致的乳牙缺失将产生如下危害。

1. 牙弓长度缩短；
2. 不能为恒牙的萌出提供足够的空间；
3. 前磨牙埋藏或异位萌出；
4. 缺失乳牙两旁恒牙向缺牙间隙倾斜；
5. 恒牙错位；
6. 中线位置的改变可出现错䶮畸形；
7. 舌发育过程中位置不正常。

乳牙过早脱落引发的危害要求在其正常脱落前应最大限度地保持乳牙健康的状态。目前对有活力牙髓治疗的主要争论集中在关系到治疗结果的对健康牙髓的定义，相关内容将在本章的后面作详细的介绍。

对活髓牙的治疗应建立在患牙牙髓组织有一定的治愈潜力的基础上。除牙髓治愈的潜力不同外，乳牙和恒牙在形态和组织学上也存在很多不同。在治疗时必须考虑这些不同点。

牙髓形态学

乳恒牙解剖学上的不同点

乳牙和年轻恒牙髓室和根管在解剖学上的不同见图 17－1，髓室形态不同表现在：①乳牙的髓室形态比恒牙更接近牙齿冠部形态；②乳牙的牙髓所占比例更大，且髓角更接近咬合面；③乳牙髓室顶与釉牙本质界间的牙本质厚度比恒牙小。以上 3 种因素增加了在机械预备、龋齿及外伤情况下，穿髓的可能性。④乳牙除在髓底比恒牙有更多副根管外，侧支根管及其开口也比较多[3]，这一特点说明了乳牙根分叉区阴影与恒牙根尖周阴影都是牙髓坏死的反映[4-6]。

乳牙根管与恒牙相比有以下特点：①乳牙根管更长更细；②乳牙根管呈丝带状，并在侧支根管之间有多个交通支；③乳牙的根分叉在牙颈部的张开

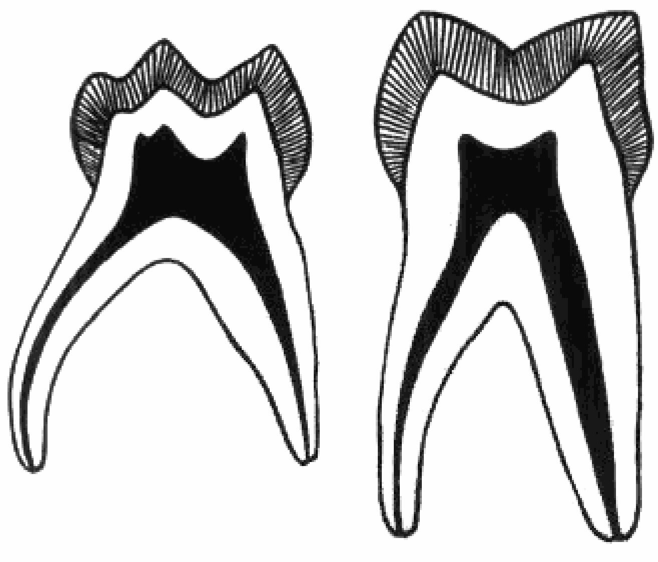


图 17－1　乳磨牙（左）和恒磨牙（右）解剖结构比较。乳牙体积较小，釉质帽薄，保护牙髓的牙齿结构少。乳牙髓角高，特别是在近中，乳磨牙根管更长更细，在牙颈部收缩，向根尖张开以容纳恒牙牙胚。这些特点增加了龋坏时出现牙髓刺激症状的发生率，也为根管预备和充填增加了难度

（由 Finn SB[2]提供）

程度比恒牙大，并一直延续到根尖以适应容纳恒牙牙胚；④乳前牙牙根在近远中向比恒前牙窄；⑤相比于恒牙，乳牙牙根存在生理性吸收。这些因素使完整去除牙髓残余物几乎不可能并增加了在根管治疗时根管穿孔的可能性。因此乳牙的根管充填材料必须具有杀菌性、良好的封闭性和可吸收的特点[3]。

组织学考虑

牙髓组织学研究表明牙髓内有多种细胞成分[7,8]。牙髓主要的组成成分是有治愈可能性的结缔组织，以此区别于其他结缔组织，牙髓内有其特有的成牙本质细胞，没有可释放组胺的肥大细胞，仅通过根尖孔与外界相通，缺乏侧支循环[7,8]。牙髓治愈能力受冠部细胞和根尖血液循环等内源性因素的影响，二者在乳牙和年轻恒牙都较丰富[8]，随年龄增长细胞成分和血液循环逐渐减少，纤维成分增加[8]。影响牙髓治愈能力的外源性因素包括细菌的入侵和理化刺激，目前牙髓生物学和材料学的研究证实减少细菌微渗漏是保存牙髓活力的条件[9]。

Fox 和 Heeley 的研究发现除在乳牙牙髓冠部存在一个“帽状”的富含网状和胶原纤维的区域外，乳牙和年轻恒牙在组织学上没有结构差异[10]。但是很多临床医生发现乳牙和年轻恒牙的牙髓对外伤、细菌感染、外界刺激以及药物的反应不同。这种不同可能与解剖结构的不同有关，乳牙的根尖孔比恒牙的大，这使得发育成熟的恒牙血液供给量减少，再受到外界刺激时呈钙化反应，并以“钙节”愈合[11]。年老的牙髓较年轻牙髓有更多的钙化结节也是这一假说的例证。由于乳牙有充足的血供，所以在受到刺激时不同于发育成熟的恒牙表现出一种典型的炎症反应。

乳牙严重的感染反应可增加氢氧化钙盖髓术后牙根的内吸收和外吸收程度。氢氧化钙的碱性诱发牙髓出现重度炎症以及组织变性最终导致牙根内吸收。已有研究发现炎症程度越严重，吸收程度越严重（图 17－2）。虽然有人推测乳牙牙髓与恒牙牙髓的功能不一样，但尚没有直接证据证实。

一些临床医生相信乳牙对疼痛的敏感程度弱于恒牙，可能是由于神经的分布和数量不同。Bernick 发现乳牙和恒牙牙髓神经纤维的分布不同[12]，在恒牙神经纤维末梢主要分布在成牙本质细胞之间，甚至进入前期牙本质；在乳牙牙髓神经纤维延伸到成牙本质细胞层，并终止在这一层。Bernick 推测如果乳牙不是在口腔内停留时间短，神经纤维的分布可能与恒牙一致[12]（图 17－3）。

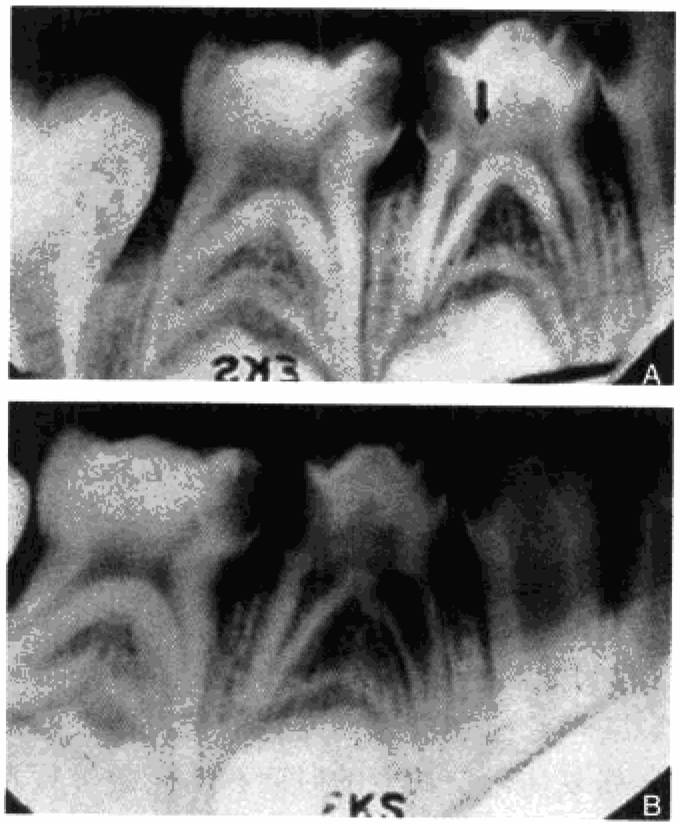


图 17－2 炎症导致的内吸收

A. 5 岁儿童的逆行性龋坏牙齿。箭头指向第一乳磨牙钙化点（牙髓治疗禁忌证）；B. 同一患者 6 个月后。早期 X 线显示出明显的内吸收提示进行性发生退行性变（由 Law DB，Lewis TM，Davis JM 提供）

Rapp 及其他学者的观点与 Bernick 一致，认为乳牙列期短暂是乳牙对刺激敏感性弱的原因[13]。此外他们一致认为在乳牙吸收时神经纤维和其他牙髓细胞一同变性，其中在牙根吸收开始时神经纤维最早变性，这可能是由于它是最晚成熟的组织。

乳牙和恒牙对刺激、创伤和药物的细胞反应程度也不同。研究已显示乳牙龋坏下方修复性牙本质形成范围比恒牙广泛[14-17]。McDonald 报道乳牙牙髓炎症范围比恒牙小[18]。

乳牙和年轻恒牙深龋和牙髓炎症的治疗原则

对乳牙和年轻恒牙的牙髓治疗存在很多的选择和争论。选择何种治疗药物如氧化锌黏固粉、氢氧化钙和甲醛甲酚合剂（FC）已成为了争论的焦点，由于研究手段的不断改进我们已逐渐了解牙髓和牙本质对这些药物的反应。Anderson 等认为应将牙髓和牙本质看作一个器官[19]。

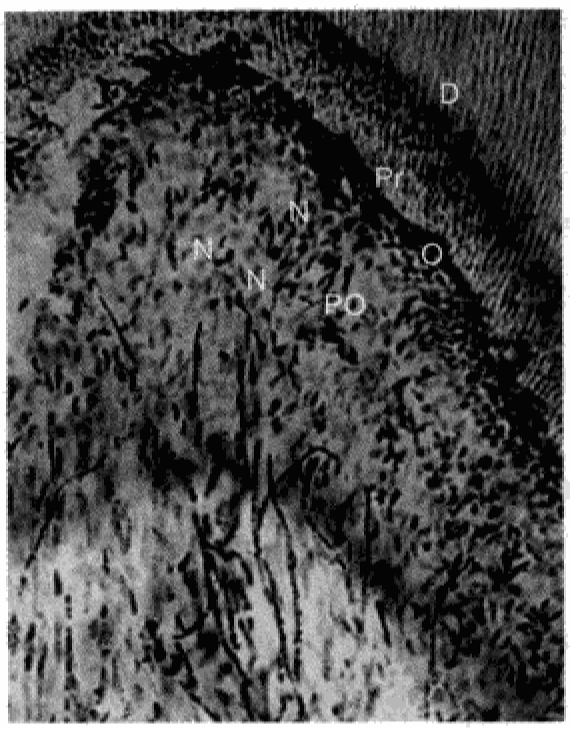


图 17－3　人乳磨牙牙髓切片。神经纤维终止在牙髓－成牙本质细胞之间(PO)，仅少数神经纤维越过 P－O 交界，终止在 Weil. 氏层。D：牙本质；N：神经纤维；O：成牙本质细胞；Pr：前期牙本质；PO：牙髓－牙本质交界

Frankl 的观点是牙髓牙本质系统的反应程度与龋坏，创伤，药物，修复材料的刺激强度和持续时间成正比[20]。对乳牙牙髓的病变程度作出正确的判断是制定治疗计划的重要一环。

McDonald 和 Avery 列举了几个诊断牙髓活力的方法[3]。Eidelman[21]、Prophet 和 Miller[22]认为不能依赖单一一种方法诊断牙髓的病变程度。Rayner 和 Southam 认为乳牙牙本质龋坏比恒牙更易导致牙髓感染[23]。但 Taylor 认为乳磨牙无论正常还是有牙髓炎都可能发生与恒牙类似的防御反应[24]。

对深龋的治疗要求在决定进行牙髓治疗之前应先尽量保留牙髓活力。龋坏乳牙牙髓活力的判定步骤如下。

1. 检查龋坏牙本质和患牙牙周组织；
2. X 线检查根尖周和根分叉区是否有病变，了解根管、牙周膜以及下方恒牙牙胚的情况；
3. 询问是否有自发痛史；
4. 检查是否有叩痛；
5. 询问是否有咬合痛；
6. 检查松动度；
7. 周围软组织扪诊；
8. 检查牙髓暴露点大小、外观和出血量。

乳牙和年轻恒牙牙髓治疗的方法包括：

1. 间接盖髓术。
2. 直接盖髓术。
3. 冠髓切髓术。
4. 去髓术。

前三种方法属于保存牙髓治疗方法，也就是保守性治疗感染牙髓，保留剩余活髓。去髓术属于去除牙髓的治疗方法，即完整取出感染的不可逆的炎症牙髓或坏死牙髓，并用可吸收的药物充填乳牙根管，传统的根管充填药物用于恒牙根管充填。

间接盖髓术

间接盖髓术指对于牙髓没有暴露的深龋将药物放置在薄层龋坏牙本质表面。在 1961 年 Damele 曾概括间接盖髓术的目的是避免牙髓暴露并刺激牙髓在龋损下方产生修复性牙本质[25]，以终止龋坏的发展并保护未暴露牙髓[26]。间接盖髓术可以一步完成也可按照传统的方法两步完成。后者指在第一次去龋后 6～8 周，再次去除残余的龋坏牙本质并完成最后的充填[3,27](图 17－4)。

DiMaggio 对间接盖髓术后的标本进行组织学研究发现如果完全去除龋坏，75% 的牙髓会暴露。临床的研究显示与直接盖髓术 25% 的失败率相比，间接盖髓术的失败率仅为 1%[28]。但组织学检查发现失败率分别为 33% 和 12%。Trowbridge 和 Berger 认为完全去除软化牙本质对评价牙髓病变程度没有益处[29]。事实上其他的研究结果显示牙髓病变的真实情况不能建立在是否有自发痛史，温度刺激敏感，是否有叩痛和牙髓电活力检测的基础上[30,31]。

历史回顾

Pierre Fauchard 首先提出的间接盖髓术的概念与 18 世纪 JohnTomes 的观点一致。Pierre Fauchard

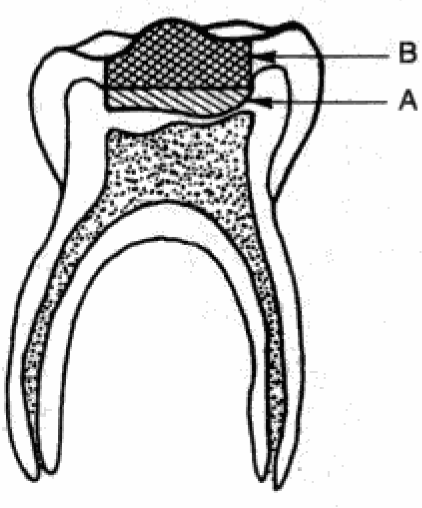


图 17－4　间接盖髓术

A. 药物如氧化锌丁香油黏固粉，氢氧化钙或两者联合放置在龋坏组织上；B. 永久修复，沿软化的龋坏牙本质去除材料，永久修复

认为在有敏感症状的深龋没有必要“冒着暴露神经,使预后变得更糟的危险”去除所有龋坏组织[32]。JohnTomes 在 19 世纪中叶的教科书中写到保留一层着色的牙本质以保护牙髓组织要比冒险全部去除龋坏组织并可能牺牲牙齿的效果更好[32]。虽然这两位学者都没有提出针对软化牙本质的药物治疗方法,但他们都意识到牙髓组织具有自身的修复能力。

在 1891 年 WD Miller 对各种用于消毒牙本质的杀菌剂进行了研究[34]。与早期提倡对深龋进行保守治疗的报道相比，GV Black 认为正确的临床操作应是无论牙髓是否暴露，洞底都应放置软化的材料[35]。

基本原理

间接盖髓术是建立在牙本质脱矿会促进细菌进入牙本质内的理论基础上[36-38]。这一技术主张去除龋坏牙本质的外层（主要的微生物聚集在这一层），从而阻止深层牙本质脱矿，促进牙髓产生修复性牙本质。Fusayama 等认为急性龋,牙本质着色早于细菌侵入，在软化或着色的牙本质深层至少 2 mm 没有发现细菌[38]。Fusayama 在随后的研究发现龋坏牙本质实际上分为两层，分别有不同的超微和化学结构[39]。外层龋坏:原有牙本质结构破坏严重,有细菌侵入,不能再矿化,应去除。内层龋坏:牙本质结构破坏不严重,没有细菌侵入,可以再矿化，应保留。临床上可借助一种碱性品红溶液区分开两层[39]。

Whitehead 等观察乳牙和恒牙的深龋洞[40]，发现去除洞底所有软化牙本质后,恒牙中 51.5% 的样本没有发现细菌，34% 的组织切片中发现 1-20 个感染的牙本质小管[40]。但在乳牙龋齿洞底发现了更多的感染微生物。这一结果进一步支持了 Shovelton 的主张,他认为虽然牙本质脱矿层的最深层通常没有发现感染，但仍可能存在感染的牙本质小管，尤其是在乳牙[41]。这一结果也与 Seltzer 和 Bender 的研究一致[42]。因此去除全部的龋坏牙本质并不能保证去除了所有的感染牙本质小管，相反软化牙本质也不一定就意味着是感染的牙本质。

大多数学者认为牙髓组织有能力修复小的感染灶。Reeves 和 Stanley[43]以及 Shovelton[44]的研究表明龋损距牙髓组织 0.8 mm(包括修复性牙本质),对恒牙牙髓组织不会造成明显损伤。Rayner 和 Southam 发现在乳牙细菌侵入层距牙髓 0.6 mm 时，牙髓组织有炎症反应;而在距牙髓 1.8 mm 内,牙髓组织就会有一些改变[23]。Massler 认为深龋引起的牙髓反应是源于细菌的毒素刺激而不是细菌本身[45]。Massler 和 Pawlak 用“有影响”和“感染”两个术语描述深龋时的牙髓反应[46],组织学研究显示有影响的牙髓通常已有炎症反应，并出现疼痛症状，但没有细菌侵入。但当在感染的牙髓组织发现大量细菌时，已存在一个肉眼不能发现的露髓点。Canby 和 Bernier 认为在龋坏牙本质的深层由于已破坏的牙本质呈酸性,细菌更易侵入牙髓组织[47]。

这些研究结果提示龋坏牙本质可分 3 层：①坏死、软化、棕色的外层牙本质层，有大量的细菌，去除时没有疼痛；②坚硬、着色的牙本质层，有少量细菌，由于有成牙本质细胞突起伸入所以去除时疼痛；③坚硬、着色的牙本质深层，有极少量的细菌，去除时疼痛。

术后反应

Sayegh 发现间接盖髓术后可新形成 3 种牙本质:①治疗后 2 月产生细胞纤维状牙本质;②治疗后 3 个月出现球样牙本质；③矿化程度更均匀的管样牙本质。在纳入研究的 30 个乳牙和恒牙中，Sayegh 认为制备洞型后保留薄层牙本质的病例，新的牙本质形成更快。他也发现延长治疗时间有助于新牙本质形成[17]。

对龋病类型的诊断影响着间接盖髓术治疗计划的制定。急性龋，在龋损的外层发现大量的与龋病有关的微生物而在脱矿层的深部一般没有发现细菌。静止龋,表层并不总是被污染,尤其是在坚硬和具有韧性的表面，最深层质地非常硬，没有发现微生物侵入[48]。深层的龋坏牙本质比正常牙本质对酸降解和蛋白水解有更强的抵御能力，尤其是静止龋[49,50]。

间接盖髓术的步骤

临床症状和 X 线检测证实牙髓是否健康决定着治疗的成败。应选择没有不可逆牙髓炎症状的病例进行间接盖髓术治疗。下面的方法用于决定病例是否适用于间接盖髓术。

● **适应证** 根据以下条件确定是否可行间接盖髓术。

1. 病史

(1) 化学和温度刺激产生轻度的不适感。

(2) 没有自发痛。

2. 临床检查
(1) 面积较大的龋坏。
(2) 没有淋巴结肿大。
(3) 周围的牙龈正常。
(4) 牙齿没有变色。
3. X 线检测
(1) 接近牙髓的面积较大的龋坏。
(2) 硬板正常。
(3) 牙周膜腔正常。
(4) 没有根分叉和根尖阴影。

● **禁忌证** 根据以下条件确定为间接盖髓术的禁忌证。

1. 病史
(1) 刺激去除后仍有尖锐的延迟痛。
(2) 出现自发痛,特别是在夜晚。
2. 临床检查
(1) 牙齿松动。
(2) 相当于牙根部位的牙龈出现脓肿。
(3) 牙齿变色。
(4) 牙髓活力测试阴性。
3. X 线检查
(1) 龋损面积大,牙髓明显暴露。
(2) 硬板中断或破坏。
(3) 牙周膜间隙增宽。
(4) 根尖和根分叉发现阴影。

选择合适的病例后,可采用一步或两步法治疗

● **两步法(首选)**

1. 局麻患牙并放置橡皮障;
2. 高速涡轮机球钻确定窝洞外形;
3. 慢速大球钻去除大部分软化、感染的牙本质,不暴露牙髓;
4. 用锐利的挖匙去除周边的龋坏牙本质,冲洗窝洞,棉球擦拭干燥;
5. 可固化的氢氧化钙覆盖残余软化牙本质;
6. 加强型氧化锌黏固粉 (IRM Dentsply – Caulk; Milford.)或玻璃离子黏固粉暂封;
7. 6 ~ 8 周后,银汞合金、复合树脂或不锈钢冠完成最后充填。

如果患牙在暂封后 6 ~ 8 周无任何症状,没有软组织红肿,暂封物没有脱落,可以进行第二个步骤:

1. 拍摄咬翼片观察是否修复性牙本质形成;
2. 再次局麻患牙,安放橡皮障;
3. 仔细去除所有暂封物,特别是洞底的氢氧化钙盖髓剂;
4. 此时残余的软化牙本质应已被脱水,成薄片状,易去除。去除这一层后,可见前期牙本质色发白,质地软。注意这一层不要破坏;
5. 冲洗窝洞,棉球轻轻擦拭干燥;
6. 可固化的氢氧化钙盖髓剂覆盖整个洞底;
7. 加强型氢氧化钙或玻璃离子垫底,永久充填。

● **一步法技术** 由于大量的研究证实以氢氧化钙作为盖髓剂的间接盖髓术的成功率为 73% ~ 98%(表 17 – 1),所以一些临床医生对两步法中的第二个步骤(去除脱水的牙本质观察是否有硬化改变)的必要性提出质疑,而且操作的不慎也可导致牙髓暴露[7]。

Leung[51] 和 Fairbourn[52] 研究发现氢氧化钙 (Dycal, Dentsply – Caulk; Milford.) 或加强型氧化锌黏固粉 (IRM) 覆盖深的龋洞 1 ~ 15 个月,牙本质内的细菌量减少。这一结果提示如果充填后无任何症状,没有必要再去除少量龋坏牙本质[7]。但如果临床医生保留了太多的腐质,暂封后出现症状,这时必须重新去除腐质,并检查修复性牙本质以及明确是否牙髓暴露。如果牙髓暴露,应采用直接盖髓术或去髓术。对于一步法的病例选择除参照前面提到的标准外还应依据临床检查和经验作出判断。

● **疗效评价** 已有大量的报道有关组织学上间接盖髓术后的牙髓反应。Law 和 Lewis 报道间接盖髓术后可发现修复性牙本质形成,合成活跃的成牙本质细胞层,Weil 层,有一些炎细胞浸润、代谢活跃的牙髓[53]。Held – Wydler 发现 41 例病例用氧化锌黏固粉覆盖 41 个年轻恒牙龋损牙本质后,40 例出现修复性牙本质[54],在 34 ~ 630 d 内牙髓组织或正常或轻微炎症。组织学切片发现 4 层结构(图 17 – 5):①龋坏脱钙牙本质;②结构排列紊乱的修复性牙本质;③有规律的管状牙本质;④纤维成分轻度增生的正常牙髓组织。

盖髓剂选用氢氧化钙或是氧化锌黏固粉对疗效没有显著影响[55 - 57]。但是 Torstenson 等认为当洞底距牙髓少于 0.5 mm 时,使用氧化锌黏固粉牙髓有轻微或中度的炎症反应[58]。Nordstrom 等认为用 10% 的氟化锡溶液擦拭牙本质 5 min 后,覆盖氧化锌黏固粉,龋坏的牙本质可再矿化[59]。进一步的研究说明氢氧化钙与 10% 的氟化锡溶液和氢氧化钙联合使用,临床疗效无显著差异。其他的一些研究提示乳牙和年轻恒牙间接盖髓术疗效无显著差异(表 17 – 1)。

King[60] 和 Aponte[61] 以及 Parikh 等[62] 的研究发

表 17-1　有关乳牙和年轻恒牙间接盖髓术的研究

研究	盖髓剂	例数	观察期	成功率%
Sowden, 1956	$Ca(OH)_2$	4,000	Up to 7 年	最高
Law 和 Lewis, 1961	$Ca(OH)_2$	38	Up to 2 年	73.6
Hawes 和 DiMaggio, 1964	$Ca(OH)_2$	475	Up to 4 年	97
Kerkhove 等. 1964	$Ca(OH)_2$	41	12 月	95
	ZOE	35	12 月	95
Held-Wydler, 1964	$Ca(OH)_2$	41	35-630 天	88
King 等. 1965	$Ca(OH)_2$	21	25-206 天	62
	ZOE	22		88
Aponte, 1966	$Ca(OH)_2$	30	6-46 月	93
Jordan 和 Suzuki, 1971	$Ca(OH)_2$	243	10-12 周	98
Nordstrom 等., 1974	$Ca(OH)_2$	64	94 天	84
	SnFl			90
Magnusson, 1977	$Ca(OH)_2$	55		85
Sawusch, 1982	$Ca(OH)_2$	184	13-15 月	97
Nirschl 和 Avery, 1983	$Ca(OH)_2$	38	6 月	94
Coll, 1988	$Ca(OH)_2$	26	20-58 月	92.3

$Ca(OH)_2$ = 氢氧化钙;ZOE = 氧化锌丁香油酚黏固粉;SnFl = 氟化亚锡.

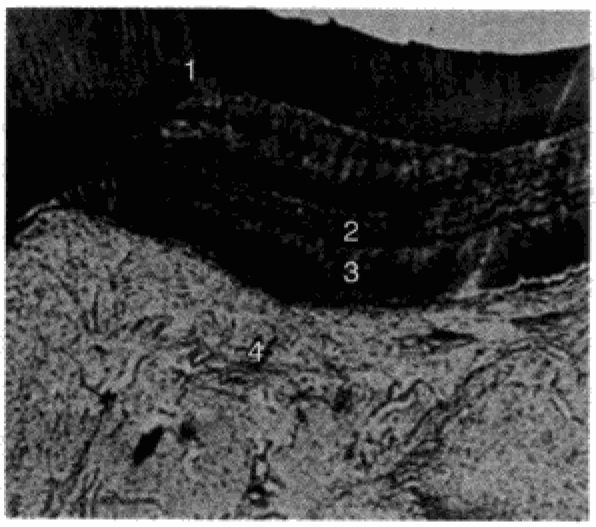


图 17-5　14.5 岁儿童恒磨牙应用氧化锌粘固粉间接盖髓术后在光镜下观察到 4 层结构(480 d 后没有疼痛症状拔除)

1. 龋坏脱钙牙本质;2. 结构排列紊乱的修复性牙本质;3. 管状牙本质;4. 纤维成分轻度增生的正常牙髓组织(图片由 Held-Wydler E.[54]提供)

现间接盖髓术中氢氧化钙和氧化锌黏固粉可使残余的龋坏牙本质无菌。但是不能由此推断所有的剩余感染和有影响的牙本质都能再矿化。相比于氧化锌黏固粉，氢氧化钙可增加剩余牙本质的矿物质含量[63,64]。

Sawusch 比较了几种氢氧化钙在乳牙和年轻恒牙间接盖髓术中的效果，发现在 13～20 个月内 Dycal 的作用非常明显[65]。Nirschl 和 Aver 报道 Dycal 和 LIFE(SybronEndo/KerrCorp; Orange, Calif)被应用于乳牙和年轻恒牙间接盖髓术，成功率在 90% 以上[66]。Coll 在乳切牙间接盖髓术后 42 个月时进行了随访，成功率为 92.3%，与磨牙无显著性差异。

间接盖髓术中药物的选择是依据患牙龋病的临床病史。一些学者建议使用氧化锌黏固粉，是因为它具有好的封闭性和安抚作用，可减轻牙髓症状。而其他学者建议使用氢氧化钙，是因为它能刺激修复性牙本质快速形成。也有人认为由于药物并不与牙髓直接接触，氧化锌黏固粉和氢氧化钙都可使牙本质厚度增加，所以使用其中任何一种都可以[57]。但是当去龋时如果有肉眼不能发现的露髓点，应选择氢氧化钙，其可促进牙本质桥形成[57,68]。Primosch 等列举在英国大多数大学儿童齿科教科书中首选氢氧化钙作为间接盖髓剂的药物[69]。

Lado 和 Stanley 的研究表明光固化氢氧化钙复合物同样可作为基底抑制微生物的生长[70]。

少数病例间接盖髓术后 6～8 周在洞底出现足够的再矿化牙本质[7,17,71]。这一理想的结果主要取决于暂封物和永久充填材料是否具有好的封闭性。基于这一点应考虑选用新型树脂加强型玻璃离子和牙本质黏接剂。

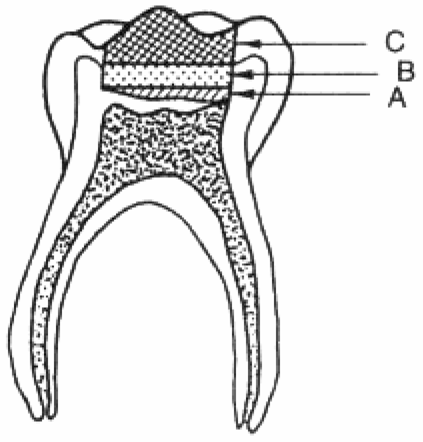


图 17－6　直接盖髓术

A. 盖髓剂覆盖牙髓暴露点和洞底；B. 氧化锌丁香油黏固粉垫底；C. 银汞合金修复

直接盖髓术

直接盖髓术是指对于在去龋或外伤引起的牙髓暴露时使用生物相容性物质覆盖健康牙髓的方法[72]（图 17－6）。治疗的目的是封闭牙髓，抵抗细菌微渗漏，刺激牙本质桥形成，保留其下方牙髓组织的活力（图 17－7）。

病例选择

直接盖髓术的疗效取决于冠部和根部的牙髓是否健康和有无细菌入侵[73,74]。临床医生必须借助牙髓暴露面的外形、X 线检查和诊断性试验判定牙髓的情况。

● **适应证**　直接盖髓术病例的选择与前面提到的针对活髓牙治疗的选择标准类似，要求没有不可逆的牙髓炎症和变性。传统的直接盖髓术适应证范围极窄，"pinpoint"即针尖大小的机械暴露牙髓，并且暴露牙髓周围牙本质无龋[3,7,21-24]。暴露的牙髓组织鲜红，有轻微出血，干棉球轻轻加压即可止血。Frigoletto 发现小的暴露点和丰富的血供说明牙髓组织有好的修复能力[75]。虽然极微小并不精确，但传达了一种小的暴露点细菌入侵的可能性小的概念。根据经验要求暴露点直径小于 1 mm，但是 Stanley 认为操作时避免污染和对牙髓暴露点的机械损伤以及仔细使用药物止血比露髓点的大小更重要[74]。同样重要的还有暂封充填材料和永久充填材料的良好的边缘密合性，以杜绝微渗漏。

● **禁忌证**　直接盖髓术的禁忌证包括：①有自发痛和放散痛的病史；②牙齿松动；③牙周膜腔增宽；④ X 线片根尖或根分叉处阴影；⑤牙髓暴露点出血不止；⑥露髓点有脓性或浆液性分泌物

临床成功病例

直接盖髓术临床成功病例的显著特点是（不论有或没有牙本质桥）①牙髓有活力；②没有疼痛和敏感症状；③轻微牙髓炎症反应；④ X 线观察没有营养代谢障碍的改变。

● **恒牙**　一些研究者发现直接盖髓术在牙髓

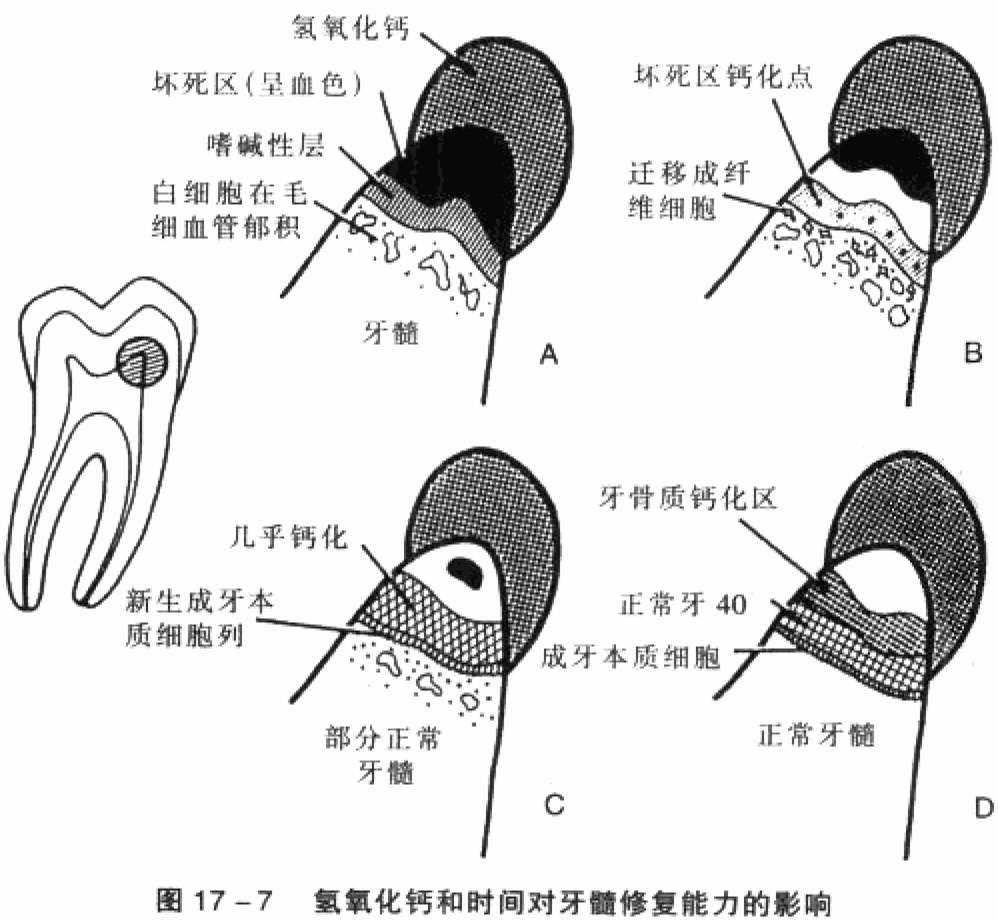


图 17－7　氢氧化钙和时间对牙髓修复能力的影响

A. 使用氢氧化钙后 24 h；B. 2 或 3 周后；C. 4 或 5 周后；D. 8 周后（由 Vermeersch AG[107]，提供）

有炎症的情况下往往治疗失败，而且牙髓炎症已被看作是直接盖髓术的禁忌证[2]。Tronstad 和 Mjör 应用氢氧化钙和或氧化锌黏固粉覆盖猴牙的炎症牙髓，发现氢氧化钙并没有促进暴露牙髓的修复能力[76]。但最近其他一些学者在进行动物实验时发现不管牙髓是否有明显的炎症，牙髓组织都能自身修复[77,78]。Cotton 观察到当牙髓有轻微炎症时，牙本质桥在邻近盖髓材料处形成，当炎症反应严重时，牙本质桥倾向于在距露髓点有一定距离处形成[79]。

牙本质桥被认为是直接盖髓术的成功标志[73,80-82]。但 Weiss 和 Bjorvatn 发现即使没有牙本质桥形成，盖髓剂下方的牙髓也可能是健康的[83]。Kakehashi 等在无菌动物试验中发现没有覆盖露髓点牙髓也可以以牙本质桥的形式修复[84]（图 17-8）。Seltzer 和 Bender[42]以及 Langeland[85]等的研究结果显示牙本质桥形成的形式并不像我们看到那样完整，这可能导致牙髓的不良反应。Cox 和 Subay 发现 89% 氢氧化钙直接盖髓术后形成的牙本质桥有隧道样缺陷，可使修复体下方微渗漏处的细菌产物进入牙髓，他们发现在已有牙本质桥形成的样本中 41% 出现继发的牙髓炎[86]。

通常在治疗前没有发现牙髓有可用肉眼看到的暴露点，并且没有任何症状的情况下，直接盖髓术后易成功。对龋坏和创伤导致的炎症牙髓进行盖髓术预后情况并不令人满意[87]。年轻恒牙没有闭合的根尖孔和丰富的血运提高了直接盖髓术的成功率。

乳牙　Kennedy 和 Kapala 认为乳牙直接盖髓术失败的主要原因是牙髓组织中高比例的细胞成分[88]。未分化的间充质细胞在龋坏或盖髓材料的刺激下分化为破牙本质细胞导致内吸收。

由于牙髓内的细胞成分导致的术后炎症反应增加，内吸收发生率增加，一些儿童牙科医生认为乳牙是直接盖髓术的禁忌证[27,89,90]。Starkey 等认为可以通过一些特定的标准慎重选取病例以及治疗方法的改进使直接盖髓术在乳牙获得满意的成功率[91-94]。

治疗问题

● **清创术**　Kalin 及 Krisbee 已经提出在去龋的最后步骤中，将坏死、感染的牙本质小片推入到暴露的牙髓。这种碎片可进一步加重牙髓炎症，或由于小片可阻止该区组织的愈合。所以，在可能发生暴露牙髓处，应谨慎地去除四周大块龋坏牙本质，一旦发现露髓，露髓部位应使用无刺激溶液，如生理盐水等清洗，以保持牙髓湿润。

● **出血及血凝块**　在牙髓暴露的出血区域，可使用小棉球加压止血。止血后，可形成一个凝血块，它可阻止牙髓愈合[96]。盖髓物质必须直接接触牙髓组织，以发挥其可形成修复性牙本质桥的作用。红细胞溶血可导致含铁血黄素及炎细胞浸润过多，影响牙髓愈合。

● **暴露区扩大**　在介绍盖髓药物前，已介绍一种扩大暴露区的直接盖髓技术，称之为牙髓刮除术或部分牙髓切除术[3,93,96,97]。扩大暴露的牙髓有以下 3 个目的：①去除露髓区的炎症或感染组织；②便于去除龋坏和非龋坏组织碎片，特别是牙本质小片；③保证盖髓药物与暴露的健康牙髓组织密切接触。

Cvek[98]及 Zilberman 等[99]已描述部分牙髓切除术的良好效果，用于暴露牙髓、外伤、前牙和龋坏磨牙。Megare 和 Cvek 查出 24 个月后恒后牙深龋暴露牙髓后行部分牙髓切髓术的成功率是 93.5%[100]。

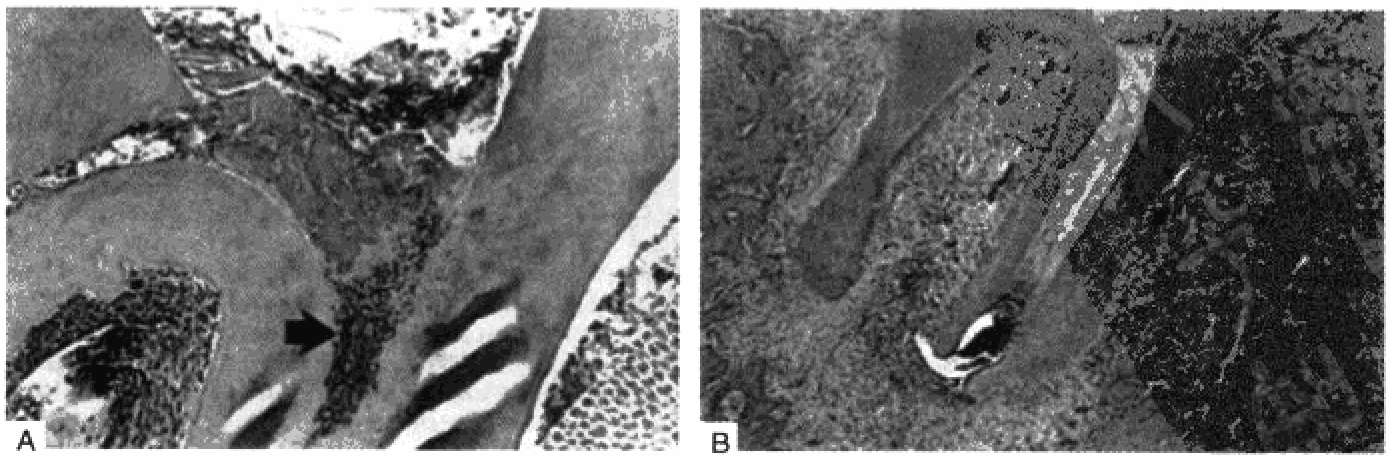


图 17-8　牙髓暴露后牙本质修复时细菌的作用

A. 术后 14 d 的无菌样本，在咬合面暴露点可见食物和牙本质碎片构成的牙本质桥，下方可见保留的活髓组织（箭头所指）；B. 空白对照组，大鼠（带菌）第一磨牙人为露髓后 28 d，牙髓全部坏死，根尖形成脓肿

Fuks 等发现恒切牙冠折后行部分牙髓切髓术的成功率是 90% 以上[101]。

● **细菌污染** Watts、Paterson[102]及 Cox[103]已强调指出深部龋损在各种修复体下产生的牙髓损害主要是细菌的微渗漏造成的，并非是垫底材料或修复材料的毒性造成的。盖髓术的成功主要取决于其是否能充分地阻止和封闭微渗漏。Cox 等已提出牙髓之愈合取决于盖髓物质阻止细菌微渗漏的效果，比盖髓物质本身所具有的性质更重要[104]。

● **药物及材料** 许多药物及材料已被提供覆盖在牙髓暴露区，开始组织愈合及硬组织恢复。氢氧化钙以一种形式或其他几种形式被许多学者选作为牙髓覆盖的首选药物[82,80,105,106]。

目前学者们对抗生素、降钙素、胶原、皮质类固醇、氰基丙烯酸盐、甲醛甲酚合剂以及可吸收磷酸三钙陶瓷等复合物材料进行了研究，取得了不同程度的成功。但是，除甲醛甲酚合剂外，其他材料在临床尚无足够的可作为直接盖髓剂的依据，尤其是对于儿童。

● **氢氧化钙** 氢氧化钙使与其直接接触的牙髓面产生凝固性坏死，其下方的组织分化为成牙本质细胞，在 4 个星期后细胞分泌基质[107]。氢氧化钙的高碱性（pH11～12）刺激形成修复牙本质[108]。Stanley 认为氢氧化钙仅在与健康牙髓组织直接接触时才能刺激产生牙本质桥[74]。Tamburic 等概括了氢氧化钙的矿化机制包括矿化过程中增强了钙和羟基的碱性，从而激活细胞的三磷酸腺苷[109]

Yoshiba 等的免疫荧光实验证实了氢氧化钙能够促进成牙本质细胞分化。他们发现在早期牙本质桥钙化时迁移来的纤维细胞和新形成的成牙本质细胞中纤维粘连素（fibronectin）——一种细胞外糖蛋白的数量增加，提示细胞分化。这表明虽然氢氧化钙并不是唯一的刺激修复性牙本质形成的因素，但与磷酸钙陶瓷和磷酸三钙相比氢氧化钙组管状牙本质形成的速度最快[110]。

此外，在盖髓术中氢氧化钙还具有明显的抗菌性[111,112]。Estrela 等概括描述了氢氧化钙的抗菌性，具体包括：水解细菌细胞壁脂多糖、中和细菌内毒素和通过吸收二氧化碳减少厌氧菌[113]。

对在露髓点形成牙本质桥时所需钙离子的来源存在一些争论。Sciaky 和 Pisanti[114]以及 Attalla 和 Noujaim[115]认为盖髓材料中的钙离子并没有参与牙本质桥的形成。但 Stark 等认为盖髓材料中的钙离子参与牙本质桥的形成[116]。Holland 等也提供了一些证据支持这一观点[117]。

Seltzer 和 Bender 认识并鉴定了氢氧化钙的成骨能力[42]，发现氢氧化钙能够使钙化过程变异导致髓室和根管变窄。这一事实已引起了临床医生的关注[42]。Lim 和 Kirk 在一篇有关直接盖髓术的综述中谈到一些报道支持牙髓钙化和内吸收是盖髓术后主要的并发症[81]。虽然乳牙在氢氧化钙盖髓术后会出现内吸收，但是在恒牙并不存在这一问题。

Jeppersen 使用一种氢氧化钙乳状混合物覆盖乳牙暴露牙髓，临床成功率为 97.6%，组织学成功率为 88.4%[93]。虽然氢氧化钙糊剂已被发现可以促进牙本质桥形成，具有高 pH 值，但是水溶性和缺乏物理屏障的作用导致厂商致力于改变氢氧化钙的成分以使其快速固化并具有一定的硬度，可作为垫底和盖髓材料。

大量的研究显示乳牙不论冠部牙髓是否有炎症，氢氧化钙盖髓术的成功率均为 80%[65,94,96,118]。这些研究发现固化型氢氧化钙替代氢氧化钙糊剂避免了一些导致盖髓术失败的并发症如内吸收，并且所谓的“坏死”和炎症带很小，在复合物下方形成牙本质桥[82,118,119]。此外固化型氢氧化钙还具有抗菌性和足够支持银汞合金压缩充填的物理性能[51,103,120]。

Sawusch 在对一种自凝氢氧化钙(Dycal)的两种组成配比进行临床研究时，发现氢氧化钙适用于乳牙和恒牙的直接和间接盖髓术[65]，而失败的病例主要与充填失败和微渗漏有关。Fuks 等观察到选用氢氧化钙作为盖髓材料覆盖折裂后有针尖大小的露髓点的年轻恒牙时，成功率为 81.5%[121]。

为改进材料的可操作性和硬度，目前已出现一种光固化氢氧化钙盖髓剂产品。Stanley 和 Pameijer[122]以及 Seale 和 Stanley[123] 发现可见光固化氢氧化钙产品（Prisma VLC Dycal，L. D. Caulk Co.），保留了原有自凝 Dycal. Lado 的促进牙髓修复和牙本桥形成的特性。体外实验发现二者抑菌性无显著差异[112]。Howerton 和 Cox 报道在猴的体内实验也发现同样的结果[124]。

氢氧化钙的替代材料

● **氧化锌丁香油黏固粉** 在乳牙和恒牙直接盖髓术中也可使用氧化锌丁香油黏固粉。Glass 和 Zander 发现氧化锌丁香油黏固粉与牙髓组织直接接触可诱发牙髓慢性炎症，但不会形成钙化屏障，最终牙髓组织坏死[80]。

Hembree 和 Andrews 在一篇有关氧化锌丁香油黏固粉用于直接盖髓术的综述中谈到并未发现支持其用于直接盖髓术的证据[125]。Watts 也发现氧化锌丁香油黏固粉诱发轻微到中度的牙髓炎症，不能形成钙化桥[126]，Holland 也得到同样结果[127]。此外 Weiss 和 Bjorvatn 的实验却发现氧化锌丁香油黏固粉与牙髓直接接触后出现牙髓轻微坏死，露髓处形成钙化桥可能是一层牙本质碎片[83]，他们也发现乳牙和恒牙对氧化锌丁香油黏固粉的牙髓反应没有明显的不同。

尽管缺乏氧化锌丁香油黏固粉用于直接盖髓术的成功病例报道，但 Sveen 报道在理想的情况下氧化锌丁香油黏固粉用于乳牙盖髓术成功率为 87% [128]，不过作者没有提供组织学的相关证据。Tronstad 和 Mjör 发现氧化锌丁香油黏固粉更适用于有炎症的暴露牙髓，并认为如果牙髓在接受治疗后没有炎症，钙化桥的产生对修复并不是必须的[76]。

● **糖皮质激素和抗生素**　在直接盖髓术治疗前可使用糖皮质激素/抗生素或与氢氧化钙联合使用以减弱或预防牙髓炎症反应。此类糖皮质激素和抗生素包括：新霉素，氢化可的松[129]，氯洁霉素[130]，可的松 [131]，Ledermix（添加有脱氢皮质醇的氢氧化钙）[132]，青霉素[133]，Keflin（先锋霉素钠盐）[134]。虽然这些药物的组合可以减轻患者的疼痛，但也可诱发慢性炎症反应并减少修复性牙本质形成。Watts 和 Paterson 也注意到抗炎复合物不应用于有菌血症的病人[135]。但 Gardner 发现万古霉素与氢氧化钙联合使用比单独使用氢氧化钙更有效，可以刺激更多的修复性牙本质桥形成[136]。

● **聚羧酸盐黏固粉**　聚羧酸盐黏固粉也可用于直接盖髓术。在有关猴乳牙和恒牙的实验发现聚羧酸盐黏固粉缺乏抗菌性，而且不能刺激猴乳牙或恒牙钙化桥形成[134]。Negm 等混合氢氧化钙、氧化锌和 42% 的聚丙烯酸，并将其覆盖 10～45 岁患者暴露的牙髓，与 Dycal 相比在 88%～91% 的患者牙髓暴露点处牙本质桥形成的速度更快[137]

● **惰性材料**　惰性材料如异丁基氰基丙烯酸盐黏合剂[138]和磷酸三钙陶瓷[139]也被建议用于直接盖髓术。虽然到目前已发现这种材料仅诱发轻微的牙髓炎症反应，不能刺激牙本质桥的形成，但是尚无人对它们的性能改进进行尝试。在伊斯坦布尔大学医生用磷酸三钙羟基磷灰石和 Dycal 分别覆盖各 22 例患牙牙髓，60 d 后羟基磷灰石覆盖的牙髓没有 1 例出现硬组织桥，反而牙髓出现轻微炎症，但几乎所有的 Dycal 处理组出现牙本质桥，仅有轻微或没有炎症反应[140]。

● **胶原纤维**　鉴于胶原纤维对矿化有促进作用，Dick 和 Carmichael 将已做改进的具有低抗原性的胶原海绵放置在年轻狗暴露的牙髓表面[141]，虽然有研究发现这种材料比氢氧化钙的刺激性小，但是胶原并不能像氢氧化钙一样有效地刺激牙本质桥产生，在 8 周后仅可发现很少的牙本质桥。Fuks 等在用强化的胶原溶液进行盖髓术时，术后 2 月 73% 的病例发现牙本质桥[142]，他们认为由于没有发现牙髓组织凝固性坏死，胶原溶液促进牙本质桥出现的机制与氢氧化钙可能不同。

● **甲醛甲酚合剂（FC）**　由于甲醛甲酚用于乳牙牙髓治疗如切髓术等取得了成功，因此一些学者认为甲醛甲酚合剂（FC）可以用于直接盖髓术。Arnold 应用甲醛甲酚合剂作用扩大后的牙髓暴露点 2 min，结果发现 6 个月后临床成功率为 97% [97]。Ibrahim 等报道甲醛甲酚合剂处理暴露点 5 min 后，再用甲醛甲酚合剂与氧化锌黏固粉的混合物盖髓，15 例患牙出现牙本质桥，而且没有炎症反应[143]。最近 Garcia－Godoy 发现按 1:5 稀释的甲醛甲酚合剂与氧化锌黏固粉混合后覆盖乳磨牙牙髓，加强型氧化锌黏固粉暂封后临床及 X 线鉴定成功率为 96% [144]。

● **混合型黏接剂**　最近的一些实验结果显示去除细菌微渗漏是影响充填材料生物相容性的重要因素[145,146]。氢氧化钙的主要缺点是与硬组织缺乏黏接能力，密合性欠佳[9,147]，而且在有微渗漏存在的情况下充填材料下方的氢氧化钙可以溶解导致细菌进入牙髓[148]。目前混合型牙本质黏接剂（如 AmalgamBond or C & B MetaBond，Parkell Products，Farmingdale，N. Y）与牙本质可形成机械黏接力能有效地抑制微渗漏的发生[9,149,150]。Miyakoshi 等实验结果表明使用 4－META－MMA－TBB 黏接剂可获得良好的生物密合性 [151]。Cox 等认为 4－META 覆盖暴露牙髓后，牙髓表面出现修复性牙本质沉积，邻近的牙髓组织没有病理反应[152,153]。

大量的观察显示用混合型黏接剂封闭暴露牙髓的效果优于氢氧化钙[9,154]，可能是由于黏接剂与周围硬组织形成黏接力，密合性很好可控制微渗漏的原因。尽管存在对酸蚀过程和树脂材料可能刺激牙髓的顾虑，混合型黏接剂仍被建议用于直接盖髓术。

Snuggs 等认为用酸性材料如硅酸盐黏固粉和磷酸锌黏固粉覆盖露髓点，牙髓修复是伴随着牙本

质桥的形成而出现。这种效果要观修复体的生物表面封闭性是否完好而定[147]。Kashiwada 和 Takagi 使用树脂黏接剂和复合树脂进行直接盖髓（牙髓组织没有与酸蚀剂接触），术后 12 个月内 64 例中 60 例牙髓活力正常，没有发现牙髓变性的临床和 X 线表现。选择第三磨牙进行同样实验组织学观察到露髓处有牙本质桥形成[155]。

Heitman 和 Unterbrink 对 8 例恒牙用含有戊二醛的牙本质黏接剂直接盖髓，所有酸蚀过程均有氢氧化钙保护牙髓，在充分冲洗以去除氢氧化钙和酸蚀剂后，在暴露牙髓表面和周围的牙本质涂布黏接剂，6 个月后所有牙齿牙髓活力正常[156]。Cox、White 和 Bazzuchi 等[153,157]以及 Kanca 的试验进一步的证实了这一结果[158]，他们观察患者 4 年，使用酸蚀剂后，用牙本质黏接剂覆盖在牙折后露髓点并且黏接牙本质周围的牙本质碎片，临床和 X 线证实获得了成功。

相反，一些研究者提出一些不支持牙本质黏接剂用于直接盖髓术的具有争论性的证据。Stanley 认为酸蚀剂与暴露牙髓组织接触对牙髓组织有损伤[159]。Pameijer 和 Stanley 发现露髓点在经过全酸蚀处理后牙本质黏接剂盖髓 75 d 后，45% 的患牙变为死髓牙，25% 形成牙本质桥。非酸蚀的氢氧化钙盖髓 75 d 后，7% 的病例牙髓坏死，82% 形成牙本质桥[160]。Araujo 等观察到乳牙在酸蚀后用树脂黏接剂盖髓后一年临床复查 81% 的成功率，组织学检查发现炎细胞浸润，小脓肿形成，未发现牙本质桥，而且尽管 6 个月后用新的复合树脂重新充填，仍有 50% 的乳牙出现细菌微渗漏[161]。

Gwinnet 和 Tay 借助光镜和电子显微镜观察全酸蚀后，树脂黏接剂覆盖暴露牙髓，并用复合树脂充填后，人牙早期和中期的牙髓反应。结果发现一些样本表现出在露髓点形成牙本质桥和在露髓点周围形成修复性牙本质的现象，而其他样本表现出树脂小球包埋在有巨噬细胞浸润的牙髓暴露面，牙髓呈持续的慢性炎症反应，没有钙化桥的形成[162]。

虽然已有建议在直接盖髓中使用牙本质黏接剂替代氢氧化钙作为盖髓材料[163]，但仍需长期的临床和组织学研究证实其可行性。只有获得了足够的证据，临床医生才会谨慎地采取氢氧化钙与混合型树脂黏接剂联合使用覆盖暴露牙髓[164, 165]的治疗方案，成功地封闭了微生物。Katoh 等也报道牙本质黏接剂与氢氧化钙联合使用后，收到了令人满意的疗效[166,167]。

● **细胞诱导成分**　大量的细胞诱导剂被建议用于直接盖髓术。这些药物可以使细胞表现出胚胎发育和组织修复过程中细胞所具有的特性。

● **三氧化矿物聚合体黏固粉**　（MTA）（Dentsply，Tulsa；Tulsa，Okla.）由 Torabinejad 研制，主要用于根尖充填和髓底穿孔的修复[168]。具体的材料包括硅酸三钙，铝酸三钙，氧化三钙和氧化硅。它属于一种亲水性材料，在潮湿的环境下 3 h 固化。MTA 主要的优点是良好的封闭性，具有与 IRM 相当的高抗压强度（70 MPa），生物相容性好。Pitt Ford 等的研究显示与氢氧化钙相比 MTA 用于直接盖髓术后能更好地刺激牙本质桥形成和保存牙髓活力[169]。他们也报道骨和牙骨质再生时 MTA 可以发挥类似细胞因子的作用，提示它具有诱导细胞分化的作用[169]。

磷酸钙黏固粉被用于脑神经外科术后头盖骨缺陷的修复。这种材料的成分包括磷酸四钙，磷酸二钙，它们在一定环境下反应形成硬组织矿化物羟基磷灰石。Chaung 等比较了磷酸钙黏固粉和氢氧化钙直接盖髓术后的组织学改变，发现虽然两种材料结果相似，都对牙髓组织有良好的生物相容性和促进硬组织屏障形成，但是磷酸钙黏固粉由于酸碱度呈中性，对局部组织的刺激小和它随时间可转化为羟基磷灰石的特性被建议作为一种替代氢氧化钙的具有一定潜力的盖髓材料[170]。

Yoshimine 等发现用以磷酸四钙作为主要成分的黏固粉直接盖髓的优点为材料能够逐渐转化为羟基磷灰石。与氢氧化钙相比磷酸四钙黏固粉在诱导牙本质桥形成的同时不会引起牙髓表面组织的坏死和重度的牙髓炎症[171]。

概括而言，严格遵照已确立的标准选择病例是保证直接盖髓术最终治疗成功的关键因素。虽然前面的综述中存在一些争论，并且乳牙直接盖髓术的成功率明显低于间接盖髓术和切髓术，但是在年轻恒牙直接盖髓术的疗效很好。

切髓术

对于乳牙和年轻恒牙由于龋坏露髓后牙髓仍有活力的病例一般采取切髓术。切髓术的定义是在假设牙髓部分或全部感染或有可能被感染的前提下去除全部冠部牙髓，保留根髓[2]，并在髓室与根管交接处的根髓表面放置有杀菌作用的药物，这一步骤主要是为促进根髓修复。切髓术中牙本质桥是否

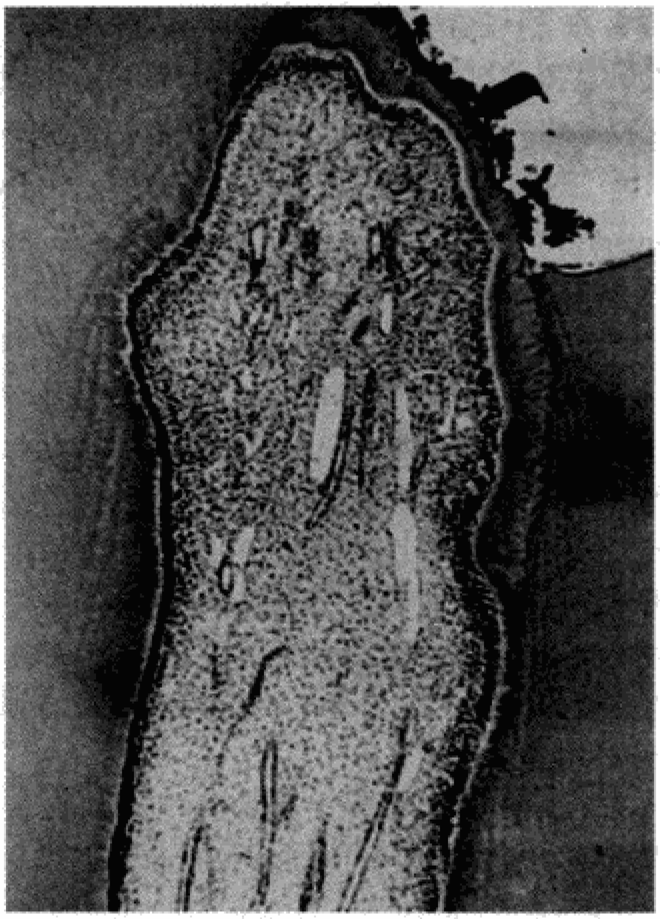


图 17－9 氢氧化钙和 LIFE. (Courtesy of SybronEndo/Kerr Orange, Ca)切髓术后形成牙本质桥

形成依赖于使用药物的类型（图 17－9），其他相关的影响因素包括药物类型、浓度以及其与组织接触时间。

● **切髓术适应证** 根据 Dannenberg 所述，切髓术适用于保留龋坏的乳牙比拔除其和使用间隙保持器效果更好的情况[172]。临床症状和 X 线均证实根髓为活髓，并没有病理改变，患牙可以修复和牙根吸收不超过根长的 1/3。切髓术后的牙齿应用不锈钢冠保护以避免发生牙颈部冠折。此外切髓术还被建议用于根尖孔没有完全形成，但由于龋坏牙髓暴露，并且炎症在冠髓中较广泛部位存在的年轻恒牙。

● **禁忌证** 根据 Mejare 的标准，对于乳牙以下情况不适合用切髓术治疗：①牙根吸收超过根长 1/3；②牙冠不能修复；③根管口牙髓黏性高、活力低、没有出血；④出现叩痛；⑤牙齿松动，局部严重的牙龈炎，并伴有局部和全部根髓坏死；⑥ X 线在根尖或根分叉有阴影[173]。持续的牙痛和冠部脓肿也是禁忌证。

● **乳牙切髓术治疗方法** 有关切髓术的原理和药物选择的研究已取得了历史性的进展，目前已形成了 3 种治疗方法。失活术是一种使根髓干尸化的方法[174]。所谓干尸化是指用化学方法处理牙髓使之固定无菌[174]。最初的两步法甲醛甲酚合剂切髓术使根髓完全失活。甲醛甲酚合剂原液和1:5 稀释后的甲醛甲酚合剂处理牙髓组织 5 min 都只能使牙髓部分失活，并伴有牙髓持续的慢性炎症[174,175]。

● **保守的治疗方法** 要求所用到的药物和技术能够保留整个根髓的牙髓活力和正常的组织学表现。药物治疗包括皮质类固醇、戊二醛和硫酸铁。非药物治疗包括电外科和激光去髓术[174]。

● **再生治疗方法** 要求药物具有诱导细胞分化的能力，补充受损的细胞或诱导细胞分化为具有矿化能力的细胞。氢氧化钙由于具有刺激硬组织屏障形成的功能被第一个作为再生治疗的药物。氢氧化钙切髓术被认为可促进牙本质桥下方的牙髓组织修复，而最近它的促再生能力由于其对组织的刺激作用强于诱导作用而被质疑。目前已明确对细胞分化具有诱导作用的药物包括转化生长因子 β (TGF－β)[176,177]，冰冻干燥骨[178]和 MTA[168,169]。这些药物为今后的活髓治疗提供了新的思路[174]。

甲醛甲酚合剂切髓术

甲醛甲酚合剂在 1904 年由 Buckley 首次合成，他主张干髓剂由同比例的福尔马林和三种甲酚混合物组成，可与牙髓炎症的中间和最终产物发生化学反应形成新的无色无害，没有感染成分的混合物[179]。Buckley 主张的干髓剂组分包括三种甲酚混合物，19% 甲醛、甘油和水。Sweeti 在 1930 年对干髓术进行了改进[180]。在 1955 年 Sweet 的研究显示在16 651 病例中有 97% 的成功率[181]，但可惜的是这一报道中大约一半的乳牙出现过早脱落。

● **组织学研究** 尽管在一些地区已将切髓术引入临床，但由于切髓术是一种失活牙髓的方法以及它缺乏足够的组织学研究基础，所以仍没有得到广泛的认同。氢氧化钙切髓术在乳牙的应用很少。虽然干髓术不断被改进，但是临床治疗失败的病例仍然不断增加，X 线检查也发现氢氧化钙切髓术后出现明显的内吸收，甚至即使在一些牙本质桥已经形成的病例，也可发现内吸收的迹象[188]。但也有些报道显示临床和组织学上的成功病例在逐年增加[182]。

尽管组织学研究显示福尔马林、木焦油醇和多聚甲醛对结缔组织有刺激性，但在早期它们具有杀菌的作用。此外甲醛甲酚合剂由于与蛋白形成化学

黏还可防止组织自体溶解。但是因为蛋白的分子结构并没有改变所以这种粘接反应是可逆的 [175] Massler 和 Mansukhani 在不同的时间段观察了甲醛甲酚合剂对 43 例乳牙和恒牙牙髓的影响 [183]，发现药物下方的组织已被固定，7～14 d 后牙髓形成明显的 3 条带：①固定的嗜酸性带；②细胞轮廓不清的淡染带；③炎症细胞浸润到正常组织。60d 后在有限的样本剩余组织全部固定呈嗜酸性纤维结构。

Emmerson 等也研究了甲醛甲酚合剂对人牙髓的作用 [184]。他们发现牙髓的反应随甲醛甲酚合剂与牙髓接触时间不同而不同，5 min 后牙髓表面正常组织固定，3d 后钙化变性。他们认为乳牙干髓术后牙髓的活力由于甲醛甲酚合剂的作用时间不同而分为活髓和死髓两种状态。所提到的甲醛甲酚合剂的商品名为 Buckley's Formocresol（Roth，Chicago，IL）。成分包括 35% 甲酚，19% 的福尔马林甘油溶液和水，pH 值大约为 5.1，配置时将 1 份甲醛甲酚合剂与 3 份甘油和 1 份蒸馏水混合。

● 甲醛甲酚合剂与氢氧化钙比较 Doyle 等比较乳牙的甲醛甲酚合剂和氢氧化钙切髓术的效果，发现干髓术 1 年临床成功率为 95% [182]。虽然组织学观察到牙髓组织被固定和细胞轮廓不清，但是在根尖 1/3 存在活力正常的健康牙髓。而氢氧化钙的临床成功率为 61%，50% 的病例发现有牙本质桥形成。

Spedding 等也将同一研究扩展到猴牙上，得到了同样的结果[185]。Law 和 Lewis 报道干髓术 4 年内临床成功率为 93%～98%，第一和第二年的失败率最高[186]。

● 甲醛甲酚合剂与氧化锌丁香油比较

Berger 观察了甲醛甲酚合剂和氧化锌丁香油黏固粉切髓术治疗因龋坏牙髓暴露的乳磨牙的疗效[187]。在术后 3～38 周后干髓术临床成功率为 97%，而氧化锌丁香油黏固粉切髓术的成功率仅为 58%。组织学判断甲醛甲酚合剂 82% 的成功率，而氧化锌丁香油黏固粉全部失败[187]。

值得注意的是在这项研究中发现 3 周内根尖 1/3 处没有细胞成分，但在 7 周时一种球样结缔组织通过根尖孔长入，在以后更长的时间内发现颗粒样组织逐渐替代了坏死的冠髓组织，牙本质壁小面积的吸收区也被骨样牙本质替代[187]。

Spamer 采用一步法干髓术治疗无龋人乳切牙，并在最后充填时用氧化锌丁香油黏固粉覆盖整个牙髓 [188]，结果发现 3 个典型的组织学改变带，其中包括没有炎症的根尖 1/3 正常区。在实验中 Spamer 发现牙髓组织首先表现出急性的炎症反应，紧接着是慢性炎症反应并有成牙本质细胞增殖和胶原纤维增生，6 个月后髓腔内可见牙本质沉积和活力正常的牙髓组织[188]。

● 乳牙甲醛甲酚合剂切髓术转归 Rolling 和 Thylstrup 观察了乳磨牙甲醛甲酚合剂切髓术后 3 年的临床转归[189]，发现成功率呈逐年降低的趋势：3 个月后 91%；12 个月后 83%；24 个月后 78%；36 个月后 70%。研究者认为虽然成功率低于先前的研究，但与其他方法相比甲醛甲酚合剂切髓术仍是一种可以被认同的临床治疗方法，而成功率下降可能是由于随时间延长细菌微渗漏逐渐增加。随后 Rolling 观察了人乳磨牙甲醛甲酚合剂切髓术后 3～24 个月和 3～5 年的牙髓形态变化和组织化学反应[190,191]。发现牙髓组织呈现从正常到各种类型慢性炎症的不同反应形式。但在大多数病例根尖牙髓组织活力正常，炎症反应极其轻微，这一结果与其他学者的研究一致。从以上两个研究结果不难发现在甲醛甲酚合剂切髓术应被看做是仅有的一个在相对较短的时间内能够保留牙髓暴露的乳牙功能的方法。

Magnusson 的研究发现甲醛甲酚合剂切髓术后牙髓发生慢性炎症反应，根尖区不能修复并伴有小范围的内吸收[192]。Magnusson 认为从生物学的角度观察到乳牙甲醛甲酚合剂切髓术的疗效劣于氢氧化钙[192]。但 Ranley 和 Lazzari 认为甲醛甲酚合剂切髓术后组织学改变的不同应归因于有或无活力根髓与药物接触面积的不同，但所有反应都不存在真正意义上的愈合 [193]。通常甲醛甲酚合剂切髓术后可观察到牙髓有几个明显的区域：

1. 在牙髓断面沿着牙本质片的浅表碎屑；
2. 嗜酸性染色阳性区；
3. 细胞轮廓模糊的淡染区；
4. 纤维变性和炎细胞浸润区；
5. 牙髓活力正常区。

● 甲醛甲酚合剂作为垫底下方材料的应用

Beaver 等对单独使用氧化锌丁香油黏固粉和添加甲醛甲酚合剂的氧化锌丁香油黏固粉作为垫底下方材料 5 min 后牙髓的反应进行研究 [194]，发现两组根髓的组织学反应没有不同。另一研究报道将甲醛甲酚合剂添加到氧化锌丁香油黏固粉中替代甲醛甲酚合剂棉球覆盖在牙髓断面，临床和组织学观察发现成功率很高[17,195,196]。Ranly 和 Pope 在体内和

体外实验证实当两种联合使用时甲醛甲酚合剂可以从氧化锌丁香油黏固粉中渗出[197]，他们建议用蘸有甲醛甲酚合剂的棉球处理牙髓断面的步骤并非必需。

● **甲醛甲酚合剂稀释** Venham 建议甲醛甲酚合剂在切髓术中应按 1:4 稀释[198]。以下几个研究结果为甲醛甲酚合剂切髓术提供了新的思路。Straffon 和 Han[199,200]利用大鼠（Master）牙髓实验，认为甲醛甲酚合剂并不会影响结缔组织的恢复，甚至可以抑制早期的炎症反应。在随后的研究中他们建议 1:5 稀释的甲醛甲酚合剂对牙髓的损伤小，效果可能更好[201]。Morawa 观察 70 例病例 5 年后的疗效发现使用 1:5 稀释的甲醛甲酚合剂切髓术与未稀释的疗效一致，并可以减轻术后根尖周的并发症，而且仅有 5 例出现内吸收[202]。

Fuks 和 Bimstein 观察乳牙按 1:5 稀释的甲醛甲酚合剂切髓术后 4～36 月的临床和 X 线表现[203]，结果显示临床成功率为 94.3%，41 例中 39% 出现高比率的根吸收。29% 的病例 X 线观察到根管模糊。此外研究者在比较恒河猴甲醛甲酚合剂和按 1:5 稀释后切髓术的疗效，发现两组均出现根吸收，而稀释后牙髓炎症反应更轻微[204]，但 Garcia－Godoy 在组织学切片上未发现不同点[195]。

● **预后** Wright 和 Widmer 报道乳磨牙甲醛甲酚合剂切髓术临床成功率为 80%，与未处理的对侧同名牙相比切髓术后乳牙出现过早的根吸收[205]，但如先前的报道长期观察未出现乳牙过早脱落。

在其他几个相关研究中发现甲醛甲酚合剂切髓术后 X 线可观察到硬组织沉积或根管壁的钙化[203,206,207]。这些结果提示甲醛甲酚合剂的使用并没有导致牙髓活力完全丧失

最近 Hicks 等[196]甲醛甲酚合剂切髓术后 24～87 个月的 X 线表现进行了随访，此次研究中切除冠髓后在髓室内放置添加有甲醛甲酚合剂的氧化锌丁香油黏固粉，不锈钢冠完成最终修复。研究是基于 X 线观察标准，标准包括脓肿是否形成，是否存在放射线透光区、根吸收、钙化变性以及是否出现脱落延迟和过早脱落。研究者最终观察到 93.8% 的成功率。Coll 等比较了乳切牙甲醛甲酚合剂切髓术和去髓术的疗效，发现对于乳牙切髓术更为适合[67]。

甲醛甲酚合剂切髓术

正确诊断感染仅局限于冠髓，是确保乳牙干髓术疗效的基本要素[208]。在切髓术后取根管口的牙髓组织进行组织切片检查，发现单纯依据临床检查对乳牙确诊并不可靠[192]，还应借助 X 线检查，最好是选择咬翼片和根尖周片以观察龋坏深度和根尖周病变的程度。Mejare 发现无论炎症波及冠髓还是整个牙髓，甲醛甲酚合剂切髓术后 2.5 年成功率均为 55%[209]。

一步法切髓术

● **适应证** 此方法适用于炎症局限在冠髓的可修复牙齿。当冠髓被去除后，根管内是活力正常的牙髓组织（图 17－10）

● **禁忌证** 如果患牙有自发痛史或去除冠髓后出现弥散性出血，不建议接受一步法切髓术治疗。其他如病理性根吸收，牙槽骨吸收至根尖 1/3，

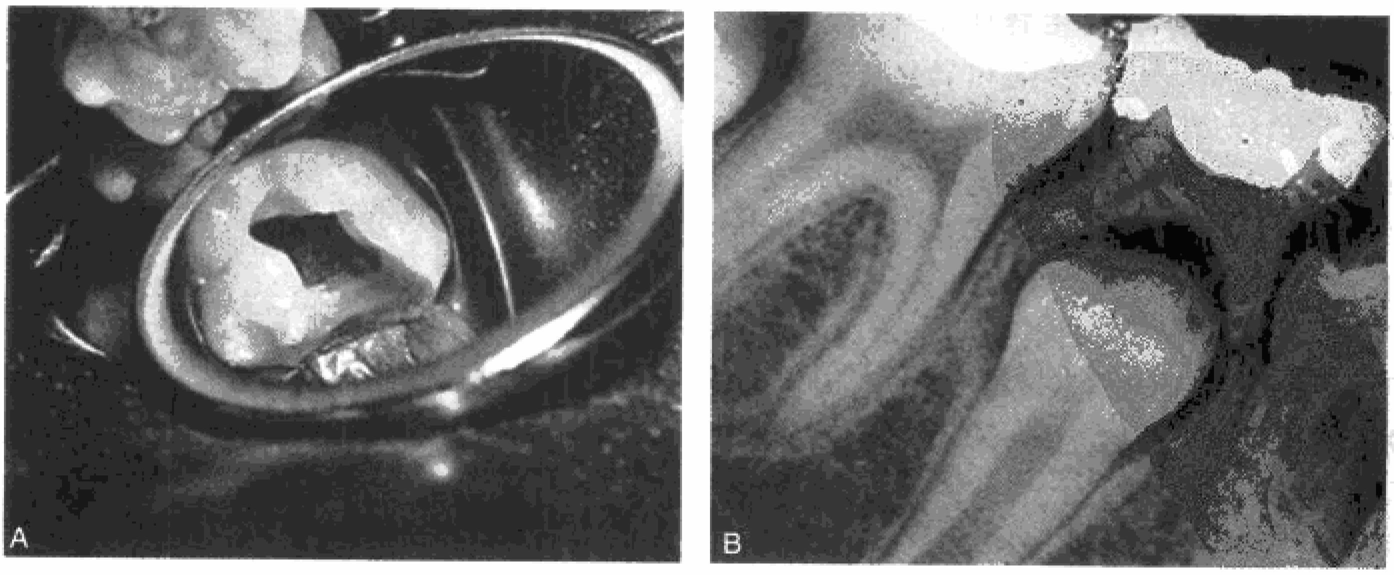


图 17－10 一步法切髓术

A. 去除髓室顶和冠髓，蘸有甲醛甲酚合剂的棉球在牙髓断面放置 5 min；B. 1 年后治疗成功（由 Dr. Constance B. Greeley 和 Dr. Mark Wagner 提供）



图 17－11 下颌第一乳磨牙甲醛甲酚合剂切髓术后失败。治疗前发现根吸收和根分叉间骨吸收，最终牙齿被拔除

（由 Law DB, Lewis TM, Davis JM. An atlas of pedodontics. Philadelphia: WB Saunders; 1969. 提供）

内吸收，根分叉内的骨吸收，出现窦道和牙髓脓肿都是一步法切髓术的禁忌证（图 17－11）。

● **治疗方法**

1. 患牙和周围组织局麻；
2. 橡皮障隔离患牙；
3. 去净所有龋坏组织；
4. 高速裂钻去除髓室顶（图 17－12A）；
5. 慢速 6 或 8 号球钻去除冠髓（图 17－12B），锐利的挖匙去除髓室内残余的牙髓；
6. 干棉球轻轻加压止血；
7. 用蘸有稀释的甲醛甲酚合剂的棉球放置在牙髓断面 3～5 min[210]（图 17－12C）；
8. 放置没有添加甲醛甲酚合剂的氧化锌丁香油黏固粉基底料（图 17－12D）；
9. 不锈钢冠修复患牙。

两步法切髓术

● **适应证** ①在断面牙髓活力减弱或弥散性出血；②止血困难；③髓室内牙髓呈轻微的化脓性炎症但在断面处的牙髓组织除外；④牙周膜腔增宽；⑤有自发痛史但不存在其他禁忌证。此外临床医生可依据具体情况缩短两次治疗之间的时间间隔。Miyamoto 建议对于不配合的儿童应尽量缩短每

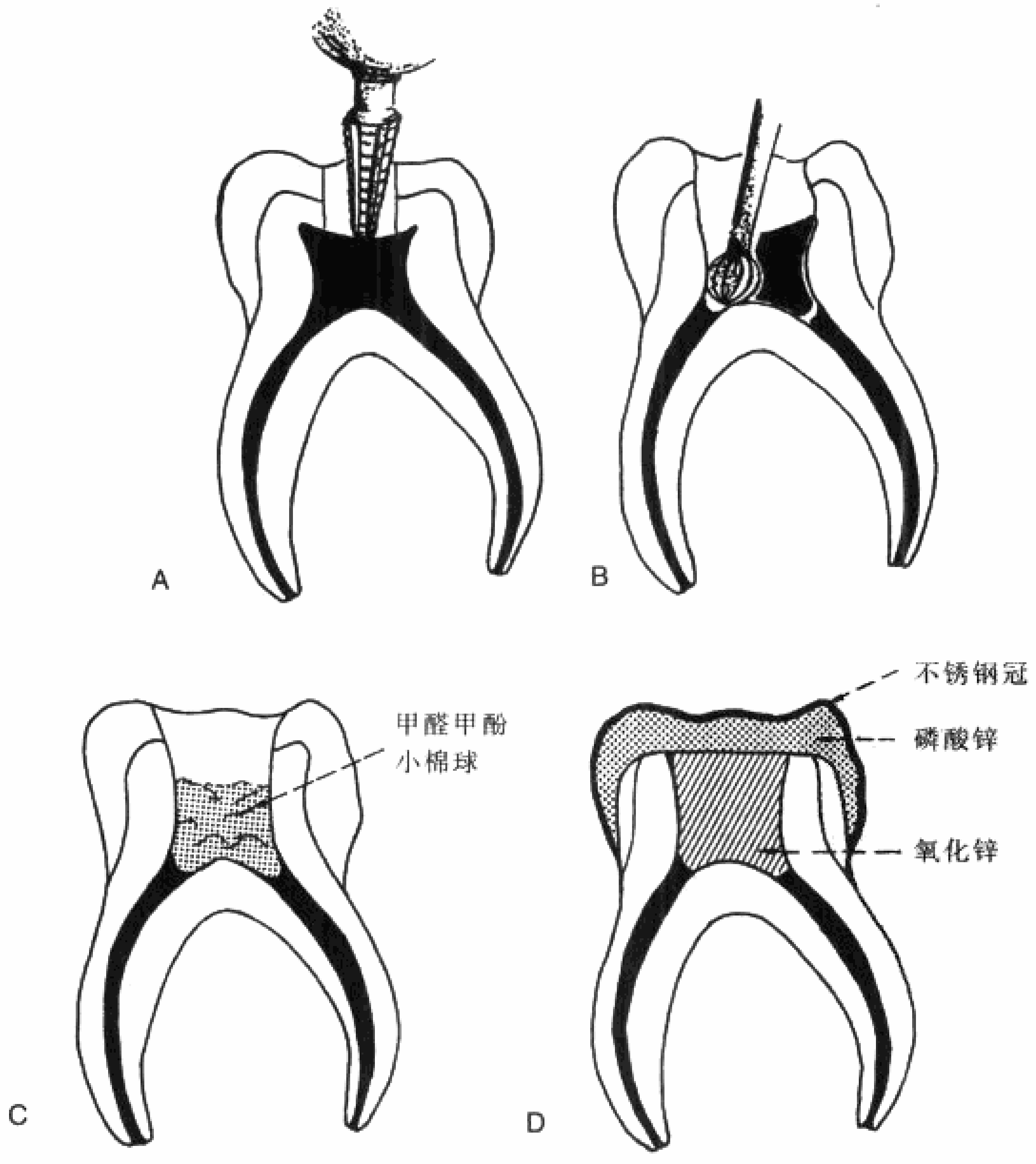


图 17－12 两步法甲醛甲酚切髓术

A. 髓室顶去除后牙髓暴露；B. 球钻去除冠髓，干棉球或肾上腺素止血；C. 甲醛甲酚合剂作用 1 min。注意棉球应挤出多余的药物；D. 放置氧化锌丁香油基底料，不锈钢冠修复

次的治疗时间尤其是第一次[211]。

- **禁忌证** ①患牙已不可修复；②不久将脱落；③牙髓坏死。

- **治疗方法**

1. 前6步同一步法。

2. 蘸有甲醛甲酚合剂的湿润棉球放置在髓室内暂封5~7 d。

3. 在第二次治疗时去除暂封物和棉球，双氧水冲洗髓室。

4. 放置氧化锌丁香油基底料。

5. 不锈钢冠修复。

正如先前所述，Verco和Allen发现一步法和两步法切髓术的成功率无显著差异[212]。Avram和Pulver对加拿大、美国和遍及全世界的齿科学校以及一些儿童齿科专家就切髓术中药物的选择态度进行了调查[213]。结果显示使用最普遍的是甲醛甲酚合剂原液（40.8%），其次是1:5稀释的甲醛甲酚合剂（36%），50%的儿童齿科专家使用甲醛甲酚合剂，而42%使用的是未稀释的甲醛甲酚合剂。Primosch等调查了50所齿科学校博士期间的儿童齿科教程，发现甲醛甲酚合剂是最常被建议使用的药物，其中71.7%建议使用稀释后的甲醛甲酚合剂，22.6%建议使用甲醛甲酚合剂原液。92.4%的教科书建议使用氧化锌丁香油黏固粉作为基底料[69]。

大量的临床经验显示切髓术治疗后的牙齿易出现牙尖和牙颈部牙折。正是由于这一原因，建议最终用不锈钢冠修复。此外，冠修复的优点还有减少继发龋的发生可能，避免冠内修复体的折裂以及减少微渗漏。虽然复合树脂已被建议用于切髓术后的修复，但仍需进一步地研究证实它的修复效果。

年轻恒牙切髓术

主要治疗在儿童或青少年时期，龋坏严重已波及牙髓的年轻恒牙。彻底的牙髓治疗和铸造冠修复是理想的治疗方法，但很耗时，费用高。最重要的是牙根尚未完全发育完成，根尖孔未闭合为根管充填带来了一些困难。

根管充填后随时间延长根管壁相对变薄的牙本质壁根折的危险增加。在这些情况下，治疗应以最大限度保证牙根的发育和根尖孔闭合以及促进持续形成根管壁牙本质为目的。这些目的只有在健康的根髓被保留时出现，这也是切髓术的目的。虽然在根尖孔未闭合的年轻恒牙进行切髓术时建议首选氢氧化钙，但甲醛甲酚合剂也被建议使用。

甲醛甲酚合剂

由于在乳牙甲醛甲酚合剂切髓术收到了很好的疗效，所以一些医生开始考虑将其扩展到活髓和某些情况下死髓的年轻恒牙的治疗。Canosa报道了在古巴甲醛甲酚合剂被广泛用于所有活髓可修复的磨牙，而对牙髓坏死的磨牙以及前磨牙和切牙进行彻底的根管治疗。研究报道甲醛甲酚合剂切髓术成功率为75%。失败的病例进行根管清理、成形和充填（I Canosa, personal communication, March 1994）。Ibrahim等观察了2只成年狗和1只猴的恒牙在切髓术中使用甲醛甲酚合剂20周后的疗效[214]，X线未发现根尖病变。组织学发现根管钙化，持续的根尖闭合和部分牙本质桥形成，炎症区被结缔组织代替。Trask报道年龄在7~23岁的43例牙髓坏死的恒牙经过甲醛甲酚合剂切髓术治疗后的临床疗效[215]，发现其中8例在10岁以下，根尖孔未闭合。Trask放置蘸有甲醛甲酚合剂的棉球在髓室内，银汞合金充填或不锈钢冠修复14~33个月后，除1例要再治疗外其余牙齿均无症状。他认为对于恒牙在由于经济的原因不能接受传统的牙髓治疗而要拔牙时，甲醛甲酚合剂切髓术是很好的一种替代治疗。但甲醛甲酚合剂切髓术仅能作为临时治疗不能替代根管治疗，最终都要进行根管治疗[215]。

Myers也对甲醛甲酚合剂切髓术治疗无髓恒磨牙3~22个月内的疗效进行研究，共观察了66例，发现其中56例（85%）X线显示出现尖周阴影，3例（4.5%）未发现异常，7例（10.6%）出现根尖骨密度增强。其中一个重要的发现是在甲醛甲酚合剂处理后所有牙齿均出现牙根长度增加[216]。Armstrong等也发现了同样的结果，并观察到根管内钙化的变化[217]。

Fiskio观察了148例恒牙在一步或两步法甲醛甲酚合剂切髓术后5年的临床疗效[218]。发现其中91%的病例无需进一步的治疗，而剩余的9%需要更彻底的牙髓治疗，在治疗的开始阶段患者的年龄对治疗效果并没有显著影响，Spedding在讨论甲醛甲酚合剂应用于恒磨牙的效果时，认为与氢氧化钙切髓术不同的甲醛甲酚合剂处理牙髓组织后根管内被固定的组织很容易被牙髓治疗器械取出[219]，并建议虽然甲醛甲酚合剂在恒牙的失败率很低，但其治疗的机制并不清楚，因此对失败病例进行更确切

的分析是有益的。

Rothman 观察了 165 例两步法甲醛甲酚合剂切髓术治疗后 2 年的疗效[220]。依据临床和 X 线标准判定成功率 71%，根管内钙化仅在 3 例病例发现。Fuks 等在观察甲醛甲酚合剂切髓术后猴的年轻恒牙 1 年内的 X 线片，发现不论原液还是稀释后的药物根尖均继续发育，根尖孔闭合[204]，组织学观察发现有轻度内吸收。他们认为虽然两种浓度都没有收到理想的效果，但在稀释组炎症反应程度更轻。

Schwartz 对在年轻恒牙切髓术中使用甲醛甲酚合剂的加拿大从业医生进行调查，被调查者认为甲醛甲酚合剂切髓术仅是一个折中的办法，最终牙齿都应接受传统的牙髓治疗[221]。

Muniz 等对 26 例年轻恒牙甲醛甲酚合剂切髓术后 5～20 个月的组织切片进行研究[222]，活髓或死髓成功率是 92%。在根上 1/3 发现炎症和坏死，而在根尖 1/3 发现纤维增生和骨样牙本质。这一结果提示甲醛甲酚合剂切髓术后的生物创伤愈合在术后 10～20 个月出现。

Akbar 观察患有急慢性牙髓炎的恒牙在甲醛甲酚合剂切髓术后 5 年的疗效[223]，以临床评价标准判定急性牙髓炎组（81%）的成功率比慢性牙髓炎症组（70%）高。

回顾有关对甲醛甲酚合剂切髓术后的根尖组织学反应的报道，Nishino 对由甲醛甲酚合剂在乳牙的成功推断甲醛甲酚合剂同样适用于年轻恒牙的结论提出质疑[224]。乳牙切髓术后结缔组织通过根尖孔朝牙冠方向长入，并穿过牙髓慢性炎症区和纤维增生区。他认为临床反应掩饰了真正的牙髓退行性变的组织学反应，即乳牙切髓术后牙髓退行性变所表现出的症状可能由于其自身的脱落而不被发现，但年轻恒牙可能有形成根尖周感染的更大趋势。反过来他假设由于年轻恒牙根尖孔未闭合，结缔组织更易于长入，并在根尖纤维细胞增生，甲醛甲酚合剂的治疗会更有效。但是随时间延长甲醛甲酚合剂切髓术后会引起线状的骨样牙本质钙化，所以在根尖孔闭合后进行根管治疗的难度增加。

氢氧化钙

由于氢氧化钙可以促进修复性牙本质形成，并具有可保留牙髓活力的特性，因此在 20 世纪 40 年代和 50 年代中期在切髓术中普遍使用氢氧化钙。Teuscher 和 Zander 在 1938 年报道了氢氧化钙的作用机制，并把氢氧化钙切髓术叫作活髓保存术[225]。他们对组织切片的研究发现邻近氢氧化钙的牙髓组织首先由于高 pH 值（11～12）而发生坏死，同时



图 17－13　年轻恒牙氢氧化钙切髓术

A. 第一恒磨牙由于龋坏牙髓暴露（见白箭头）；B. 在根髓上方形成牙本质桥（见箭头）；C. 牙髓退化（见箭头），牙根继续发育提示牙髓活力正常（McDonald RE. Dentistry for the child and adolescent. 2nd ed. St. Louis: CV Mosby; 1974）.

在下方的组织呈急性炎症改变，4周后新的成牙本质细胞出现，牙本质桥形成（图17-13）。随后的观察发现氢氧化钙作用4~9 d后牙髓组织出现3个明显的组织学带：①凝固性坏死；②嗜碱性深染的骨样牙本质区；③相对正常的牙髓组织，轻微充血，下方是成牙本质细胞层。

正如直接盖髓术，牙本质桥的出现并不是治疗成功的唯一标准，牙本质桥形成可能并不完整[226,227]，也可能仅是纤维化组织包绕剩余牙髓组织，而在X线片上看不到牙本质桥形成。Berk 和 Brown 最早报道氢氧化钙切髓术后乳牙和年轻恒牙成功率在30%~90%之间[228,229]。

乳牙氢氧化钙切髓术预后

Via 报道乳牙氢氧化钙切髓术后2年临床成功率仅为31%[230]。Law 报道1年成功率仅为49%[231]。失败的原因包括牙髓慢性炎症和内吸收。Magnusson[192]和 Schröder 等[232]发现了乳磨牙切髓术同样高的失败率。

氢氧化钙的高碱性最终导致内吸收的原因是碱性的过刺激引起牙髓组织代谢紊乱，导致破骨细胞产生（图17-14）。此外细小的微渗漏也使大量细菌刺激牙髓，并且削弱了氢氧化钙的正向促进作用。

Schröder 也观察到33例乳磨牙氢氧化钙切髓术后2年成功率是59%，内吸收是失败的原因[233]，组织学研究发现在牙髓断面有血凝块。Schröder 认为血凝块干扰牙髓修复和牙本质桥形成。

但是 Phaneuf 等也报道一些氢氧化钙商业成品如 Pulpdent（Pulpdent Corporation of America; Watertown, Mass.）和 Dycal 成功地应用于乳牙切髓术[106]。牙髓对这些商品成品的不同反应可能归于添加甲基纤维素后氢氧化钙碱性降低如 Pulpdent，这一产品盖髓后牙本质桥形成比其他类型的氢氧化钙早和坚固。Berk 和 Krakow[234]以及 Schröder[233]对氢氧化钙切髓术进行了大量的研究认为在影响治疗成败的因素中，牙髓的状态、手术创伤或断面的处理可能比氢氧化钙更重要。目前氢氧化钙切髓术由于成功率较低通常并不被建议用于乳牙[89,184,235]。



图17-14 下颌乳磨牙氢氧化钙切髓术后出现广泛的内吸收（见箭头）

恒牙切髓术的适应证和禁忌证

氢氧化钙切髓术被建议用于因龋坏和创伤牙髓暴露的年轻恒牙，特别是根尖孔没有完全闭合的恒牙（图17-15）。在根尖孔闭合后，通常要进行传统的根管充填以避免切髓术后根管钙化的并发症[236]。

- 治疗步骤

1. 局麻，橡皮障隔离患牙；
2. 去净龋坏并建立窝洞外形；
3. 温水冲洗窝洞，干棉球拭干；
4. 高速裂钻去除髓室顶；
5. 大的慢速球钻或高速金刚砂钻去除冠髓[237]；
6. 干棉球或过氧化氢液湿棉球轻轻加压止血；
7. 放置氢氧化钙混合物在根管口牙髓断面，干棉球干燥；
8. 放置快速结固的氧化锌丁香油黏固粉或树脂加强型玻璃离子充填髓室；
9. 如果牙冠缺损较大，不锈钢冠修复较银汞合金更好，防止牙尖折裂（图17-16）。

乳牙甲醛甲酚合剂的替代品

虽然稀释的甲醛甲酚合剂被建议用于因龋坏牙髓暴露而牙髓活力正常的乳牙，但对它的生物相容性仍存在一些争论。如甲醛甲酚合剂可能并不仅仅局限在尖周组织，药物的甲醛成分和衍生物可以诱发全身和局部反应。Pashley[238]和 Myers 等[239]的研究表明被标记的甲醛在牙本质、牙周组织、骨、血浆、肾和肺中发现。Ranly 和 Horn 发现虽然高浓度的甲醛和甲酚具有致突变和致癌性，牙髓治疗的组织学失败，但在切髓术中所使用的甲醛甲酚合剂并不会导致全身毒性反应[240,241]。Messer 等发现甲醛甲酚切髓术可造成釉质发育缺陷[242]。但 Rollings 和 Paulsen[243]以及 Mulder 等[244]发现恒牙釉质缺陷与甲醛甲酚合剂切髓术无关。

由于对甲醛的潜在顾虑，所以有学者考虑研制一种甲醛的替代品[245]。但即使这样，甲醛甲酚合剂

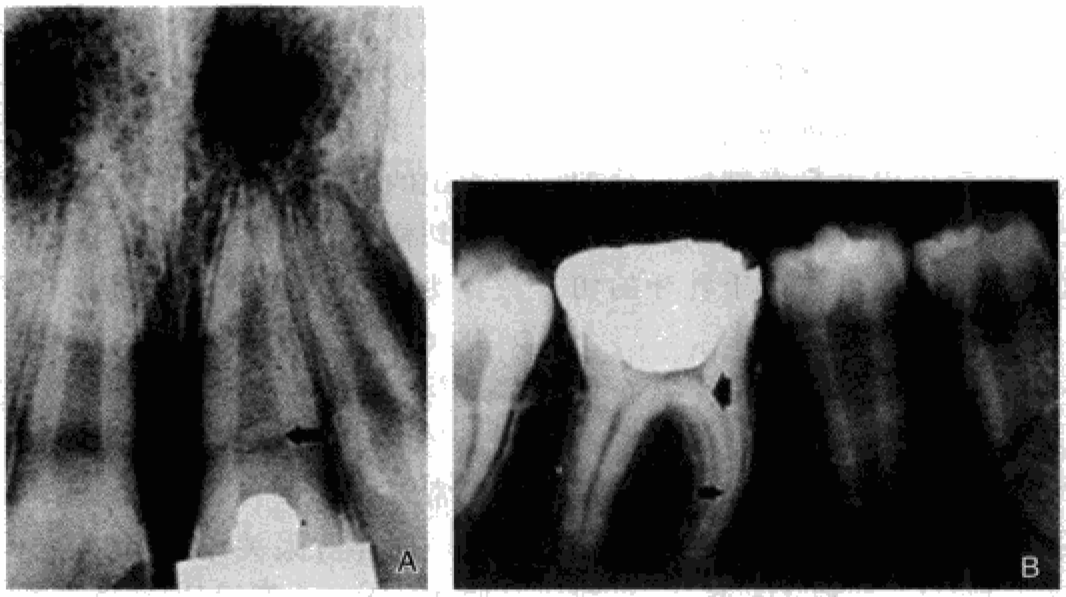


图 17－15　年轻恒牙氢氧化钙切髓术

A. 中切牙冠折后牙髓暴露，根尖孔在进行切髓术时未闭合，图示牙根继续发育，根尖孔闭合，牙本质桥形成（箭头所指）；B. 年轻第一恒磨牙切髓术后根管内部分钙化（箭头）

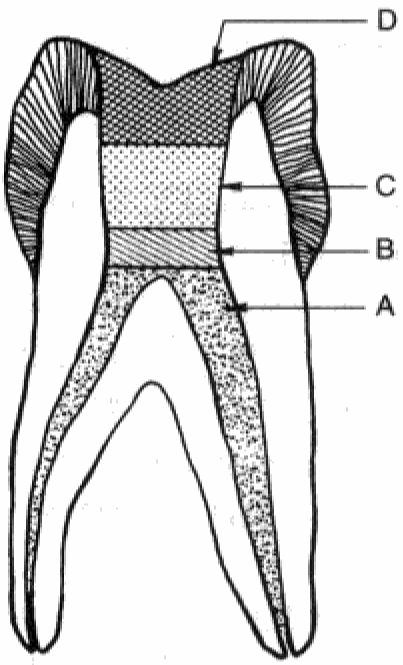


图 17－16　年轻恒牙氢氧化钙切髓术。制备洞型，去除龋坏和髓室顶，去除根管口以上的冠髓，止血，氢氧化钙被放置在牙髓断面，氧化锌丁香油黏固粉垫底，银汞合金或不锈钢冠修复。

A. 活髓；B. 氢氧化钙；C. 氧化锌丁香油黏固粉；D. 银汞合金

仍被作为评价其他药物效果的一个基准。Sandler 等将醋酸间甲酚酯应用到切髓术中，并用 Cavit (Premier Dental Products, Plymouth Meeting, Mass.) 覆盖在其上[246]，临床仅发现 1 例失败，组织学研究发现在牙髓断面组织被固定，在 21 例样本中 84% 的根尖 1/3 的牙髓为活髓。Nevins 等使用磷酸钙胶原与 0.6% 戊二醛交联替代甲醛甲酚合剂，在切髓术后形成牙本质桥，增加纤维稳定性，在切髓术后形成牙本质桥，根管钙化[247]。

Fuks 等将未加工的胶原溶液与细胞营养成分混合应用到狗和猴的切髓术中，促进细胞增殖和伤口愈合，牙髓修复良好[142]。

戊二醛

s－Gravenmade 建议甲醛并不是牙髓治疗中理想的牙髓固定剂。产生有毒性副产物的感染组织应该被固定而不是用强的消毒剂处理[248]。他认为为达到满意的固定效果，除要延长作用时间外，还要求甲醛甲酚合剂量要大。过量的甲醛甲酚合剂对根尖有刺激，而且甲醛与蛋白的反应稳定性差并且是可逆的，建议戊二醛溶液由于其固定作用和杀菌性以及对组织刺激性小可以替代牙髓治疗中的甲醛甲酚合剂。

Hill 等在体外比较戊二醛和甲醛甲酚合剂的抗菌性和细胞毒性，结果显示戊二醛发挥抗菌性的最小浓度是 3.125%，而甲醛甲酚合剂是 0.75%，更重要的是作为切髓术的药物在最小抗菌浓度时戊二醛的细胞毒性小于甲醛甲酚合剂，甲醛甲酚合剂在较低浓度时，比戊二醛更具有抗菌性。

Wernes 和 s－Gravenmade 的体内实验发现恒牙和乳牙使用戊二醛，尖周组织未发现炎症反应[250]。Dankert 等发现戊二醛仅有极少量渗出根尖孔[251]。

戊二醛与甲醛甲酚合剂相比具有以下优点：①具有双重功能，可以形成强大的分子间和分子内部的蛋白连接，形成更肯定的交联固定；②扩散性不强，具有自限性；③良好的抗菌性；④不会引起大部分牙髓坏死；⑤根管内营养不良性钙化较少。

Kopel 使用 2% 的戊二醛溶液作为切髓术的药物治疗因龋坏暴露牙髓的乳牙[252]，分别在术后1

月，3月，6月和1年进行组织学评价。值得注意的是发现组织学上剩余的根髓并不像是甲醛甲酚合剂处理后的牙髓组织，邻近盖髓剂的固定带并没有向根尖方向延续。固定带以下是有细胞成分的正常牙髓并认定是活髓(图17-17)，这提示2%的戊二醛由于它的这种生化作用可被用于乳牙的切髓术。

更多的体内外实验结果为戊二醛用于儿童牙髓治疗提供了证据。Dilly和Courts发现戊二醛并不能激发免疫反应[253]。Lekka等后来发现仅有极少量的戊二醛通过根尖孔渗出[254]。

Garcia-Godoy[255]、Fuksl，[256]和Alacam[257]分别对乳牙戊二醛切髓术后12，19和42个月的疗效进行随访。各自的成功率分别为98%、90.4%和96%。在Fuks的研究中仅有少量病例在X线片上可观察到根管钙化和内吸收。其他的相关研究对切髓术中戊二醛的使用浓度、pH值、作用时间和使用方法进行了探讨[258-260]。

Ranly等通过几个实验发现增加戊二醛缓冲液

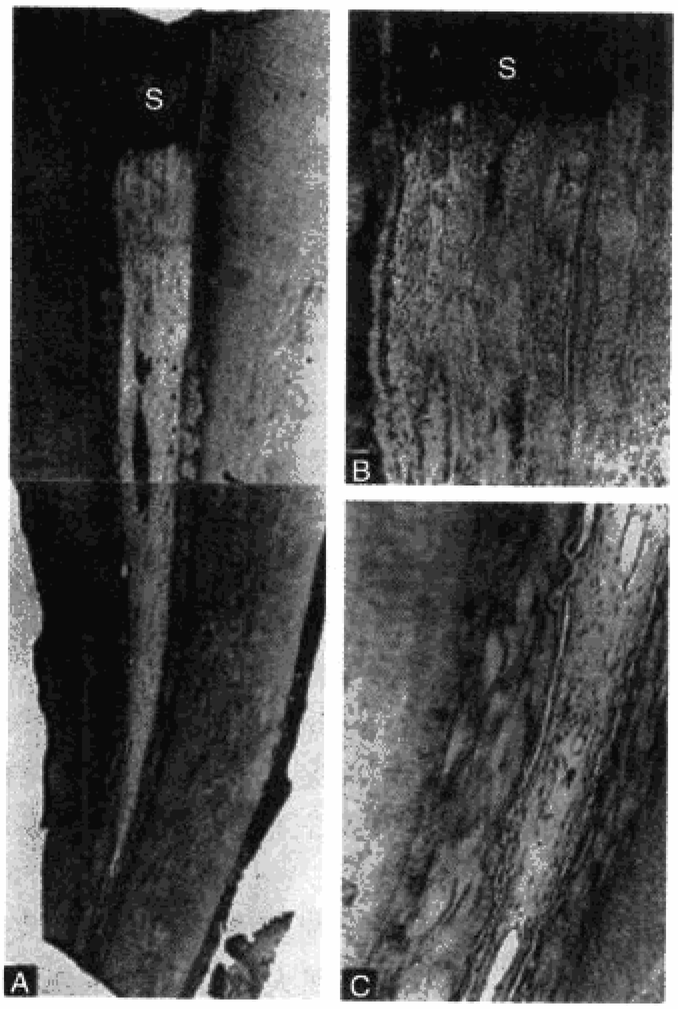


图17-17 戊二醛切髓术

A. 乳磨牙戊二醛处理后最初1个月，图示冠部Schiff阳性均质区；B. 邻近冠部的牙髓组织纹理增粗，没有炎细胞浸润；C. 根尖区组织也没有炎细胞浸润，可见修复性牙本质；D. 1年后胶原的比例增加，牙髓轻度炎症(由Kopel HM，等提供)

的浓度和作用时间可以加强固定的程度[261]。他们建议选择4%的戊二醛作用4 min或8%作用2 min。Lloyd等认为延长2%戊二醛的作用时间会使组织的固定效果更为稳定[260]。虽然Ranly最初建议在切髓术中戊二醛可以与氧化锌丁香油黏固粉混合使用[261]，但随后的临床试验发现二者混合后出现48.6%的失败率[262]。Hernandez比较了甲醛甲酚合剂与戊二醛用于恒磨牙切髓术后的临床和X线表现[263]，结果显示术后2年戊二醛组根尖周骨小梁正常。

同样有人关注戊二醛在牙髓治疗时系统的吸收率。Myers等用^{14}C戊二醛试验表明，2%戊二醛处理狗多个牙髓切髓部位后5 min出现系统吸收[264]。Randy等利用4%戊二醛给大鼠作切髓术，结果药物全身分布，仅有25%的使用剂量，研究者认为切髓术中的戊二醛对人不会有严重的毒性[265]。

止血剂

Schröder和Granath认为充分的止血是切髓术治疗成功的重要环节[232]。Kouri等比较了乳牙甲醛甲酚合剂切髓术中肾上腺素和无菌水湿润棉球的止血效果。在术后6周~3个月组织切片和电子显微镜观察到两组的疗效一致。肾上腺素处理后出血时间是50 s，而无菌水是251 s。肾上腺素组的渗血较少，而且局限在牙髓断面。两组临床和X线均未发现失败病例[266]。

Helig等比较止血后乳牙氢氧化钙切髓术中氯化铝和无菌水的疗效。他们发现术后9个月无菌水X线显示25%的失败率而氯化铝组未发现失败病例[267]。

学者们对在切髓术中使用硫酸铁替代甲醛甲酚合剂给予了很大的关注。硫酸铁与组织接触时形成铁离子-蛋白复合体机械堵塞牙髓断面的毛细血管出血点，下方的牙髓组织得以修复。Landau和Johnson发现乳牙切髓术后60 d，15.5%的硫酸铁溶液比氢氧化钙的疗效好[268]。Fei等发现切髓术后12个月根据临床和X线表现判定硫酸铁的成功率是96.3%而稀释后的甲醛甲酚合剂是77.8%[269]

Fuks等发现乳牙切髓术后20.5个月硫酸铁成功率是92.7%，而稀释后的甲醛甲酚合剂是83.8%，二者间无统计学差异[270]。Fuks等对乳牙硫酸铁和稀释后的甲醛甲酚合剂处理后4~8周的组织学切片进行分析，发现58%硫酸铁组和48%稀释后的甲醛甲酚合剂组出现轻微的炎症反应，35%硫

酸铁组和 29% 稀释后的甲醛甲酚合剂组出现严重的炎症反应，3% 硫酸铁组和 13% 稀释后的甲醛甲酚合剂组出现脓肿和坏死。他们认为两组的组织学表现相似，与前面报道的二者疗效比较不一致[271]。

细胞诱导成分

三氧化矿物质和磷酸钙黏固粉已经被认为在直接盖髓中具有潜在的诱导细胞分化的作用[272]，但它们在切髓术中的作用仍需进一步验证。Abedi 和 Ingle 证实三氧化矿物质在切髓术中对预后有积极的促进作用。

Higashi 和 Okamoto 研究了磷酸钙陶瓷与羟基磷灰石在切髓术中的作用。他们发现羟基磷灰石和 β-磷酸三钙的颗粒大小对硬组织的形成有影响，300 mu 的大颗粒周围出现骨样牙本质和管状牙本质，而 40 mu 小颗粒周围牙髓组织有炎症反应[273]。Yoshiba 等研究发现 α-磷酸三钙与氢氧化钙联合使用比单独使用氢氧化钙对牙髓组织刺激性小，并促进牙本质桥形成[274]。

骨形成蛋白被建议用做直接盖髓和切髓术的盖髓材料。骨形成蛋白-2~8 属于 TGF-β 家族，作为调控细胞分化的信号蛋白。BMP-2 和 -4 已被证实参与成牙本质细胞分化。Nakashima 的实验表明狗冠部牙髓切取后在断面覆盖 BMP-2 和 -4，牙髓断面形成明显的牙本质桥。术后 2 个月组织学证实管样牙本质和骨样牙本质形成[177]。

Fadhavi 和 Anderson 比较了冰冻干燥骨、氢氧化钙和氧化锌丁香油黏固粉用于乳牙切髓术后临床疗效、X 线表现和组织学改变。术后 6 周至 6 个月内冰冻干燥骨组 83.3% 出现中度炎症反应，氢氧化钙组 50% 出现中到重度炎症反应，100% 出现部分牙髓坏死，冰冻干燥骨组 100% 出现牙本质桥而 50% 氢氧化钙组出现牙本质桥。氧化锌丁香油黏固粉组术后 6 月牙髓均坏死，由此判定冰冻干燥骨优于氢氧化钙，是一种具有潜力的盖髓剂[178]。

非药物治疗切髓术

电子外科和激光热处理根管口的牙髓断面后产生的控能已被建议作为一种传统药物治疗的替代方法。Ruemping 等认为电子外科切髓术的益处包括：①快速和高效；②自限性；③止血效果好；④视野清晰；⑤没有系统反应；⑥手术区域无菌[275]。

● **电子外科**　Ruemping 等观察了乳牙和年轻恒牙进行电子外科切髓术和甲醛甲酚合剂切髓术后的组织学改变。他们在去除冠髓后或者在牙髓断面放置甲醛甲酚合剂或是使用电外科设备快速处理，两组均用氧化锌丁香油黏固粉暂封[275]。8 周后两组的组织学反应一致，没有明显的坏死和脓肿形成，在电外科组，继发性牙本质在根管侧壁沉积，根尖 2/3 牙髓出现轻微的纤维化[275]。Shaw 等比较了电子外科切髓术和甲醛甲酚合剂切髓术术后 6 个月的组织学改变，发现前者成功率为 80%，后者为 84%，他们认为两种技术疗效相似[276]。

相反 Shulman 等比较乳牙单纯用电子外科、甲醛甲酚合剂切髓术或二者联合的组织学疗效[277]。他们使用分别使用 ^{14}C 标记的甲醛甲酚合剂和电外科处理牙髓断面，发现术后 65 d 在电外科组出现根尖和根分叉处病理反应，而两种方法联合使用并没有收到好的疗效，电外科组疗效略低于甲醛甲酚合剂组[277]。Sheller 和 Morton 研究了 11 例乳尖牙电外科切髓术后 6 d、2 周，8 周和 13 周对剩余根髓的影响，观察到在所用时间间隔均出现不同程度的炎症、水肿和坏死，随时间越延长牙髓的状况越好。治疗成功的牙齿在根管侧壁均出现修复性牙本质，但在牙髓断面未发现。这一结果与电外科比传统的药物治疗对牙髓组织创伤小的观点不一致[278]。

电外科以电烧灼的形式应用于乳牙切髓术[279]。具体说就是无需探针直接接触用一个电弧处理靶组织，热能限定在表面组织。Mack 和 Dean 对电弧切髓术在 164 个乳磨牙的疗效作了调查[279]。术后 26 个月借助临床表现和 X 线发现成功率为 99.4%。与 Hicks 等报道的甲醛甲酚合剂切髓术 93.9% 的成功率相近[196,279]。相反 Fishman 比较了氢氧化钙和 ZOE 覆盖电弧处理后的牙髓组织的效果。发现总临床成功率为 77%~81%，X 线判定的氢氧化钙成功率为 57.3%；而电灼加 ZOE 为 54.6%[280]。

● **激光**　在活髓治疗中应用激光照射是另一种药物治疗的替代方法。优缺点与电外科相同。Adrian 报道了钕：YAG 激光比 ruby（红宝石）激光对牙髓的损伤小[281]，后者可造成少部分组织的凝固和局部坏死。Shoji 等对二氧化碳激光应用于切髓术的组织学改变进行研究，发现小功率和作用时间短的放散性照射对牙髓的损伤最小，而高功率的放散性照射损伤大[282]。Kato 等研究了低功率（5 瓦特）和高功率（15 瓦特）钕：YAG 激光处理大鼠磨牙牙髓断面，2 周后组织学研究发现在低功率组出现骨样牙

本质覆盖牙髓断面，高功率组在根管口出现纤维样牙本质。所有样本牙根发育正常[283]。McGuire 比较了狗恒牙钕：YAG 激光切髓术和甲醛甲酚合剂切髓术 6 周和 12 周后疗效。发现 X 线显示两组无差异，组织学观察发现激光组（29%）在 12 周出现牙髓炎症的频率比甲醛甲酚合剂组高。根尖周炎和根吸收两组无差异[284]。

研究显示有关与传统药物治疗相比控能切髓术能够减少术后炎症程度的观点仍值得商榷，虽然临床随访报道成功率高，但是更严密的有关照射功率、作用时间、持续还是脉冲模式以及热能对根髓和周围硬组织的影响的临床随访和组织学研究需要进一步进行。

乳牙死髓牙治疗方法：去髓术

乳牙死髓牙的治疗目的是①避免牙齿感染；②根管生物机械性清理和填塞；③加速牙根生理性吸收；④保留恒牙萌出所需空间。为达到这些目的一般常用去髓术，去髓术包括去除坏死牙髓和用可吸收的黏固粉充填根管。去髓术的适应证包括活髓治疗失败、保留恒牙萌出空间、没有严重的根吸收、周围骨组织没有由于炎症吸收而且患者希望修复患牙的病例。

对乳牙去髓术抱怀疑态度是出于对乳牙根管弯曲、变异多的解剖结构为根管清理和成形带来很大的困难的考虑[285, 286]，尤其是正在吸收，根尖孔开放的乳磨牙[287, 288]。特别是对于牙髓化脓的乳牙考虑到其可能诱发下方的恒牙发育缺陷，通常建议拔除[289-291]。尽管存在这些异议，但对牙髓炎症不可逆和死髓的乳牙成功进行根管充填的疗效是肯定的。由于乳牙和恒牙存在上述的解剖结构的不同所以适用于成年人的去髓术在乳牙必须进行修改。

Marsh 和 Largent 认为乳牙去髓术的目的应是减少根管内的细菌和污染的牙髓组织[292]。与恒牙不同，在乳牙更强调对于很难进入的根管采用化学方法与有限的机械清除结合去除感染和坏死牙髓组织，而不是通过传统的根管成形。彻底的去髓术甚至可用于有严重的慢性炎症和根髓坏死的乳牙[293-295]。

可吸收黏固粉如 ZOE 和含碘仿的糊剂被建议用于根管充填。不可吸收的材料如牙胶尖和银尖是禁忌使用的（图 17-18）。Rifkin 提出了理想根管充填材料的标准：①可吸收；②具有杀菌性；③不会诱发感染和激惹恒牙胚；④具有放射阻性；⑤容易放入；⑥容易取出[296]。目前尚无一种材料可以满足以上所有标准。

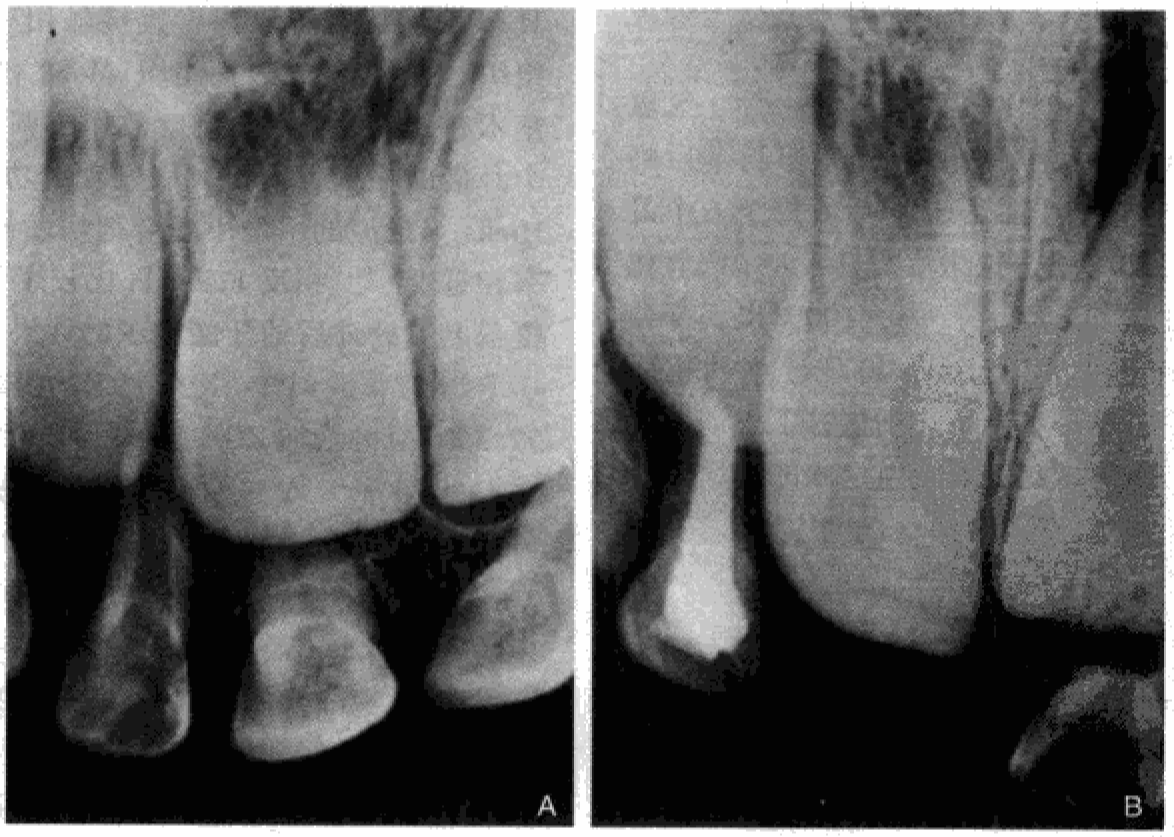


图 17-18　上颌侧切牙牙髓坏死后根管充填治疗

A. 因龋坏牙髓暴露的患牙；B. 可吸收氧化锌丁香油黏固粉成功根管治疗 6 个月后。注意操作不要超过根尖孔和超填以免损伤正在发育的恒牙胚（由 Law DB、Lewis TM，Davis JM 提供）

由于乳牙生理性脱落，其去髓术长期成功的标准要比恒牙低。乳牙去髓术的成功标准包括：①牙根牢固；②在恒牙萌出前没有疼痛和感染症状；③生理性吸收正常进行；④没有瘘管。X 线标准是没有根分叉和根尖缺损，牙周膜腔正常。

历史展望

Sweet 提出了 4 或 5 步法甲醛甲酚合剂治疗有或没有窦道的死髓牙的观点[180]。Rabinowitz 报道了应用甲醛甲酚合剂 2～3 d 后硝酸银处理，治疗死髓乳磨牙，ZOE 填塞根管[297,298]。虽然该方法有高的成功率报道，但是它的就诊次数在 4～17 次不等，如果没有根尖周病变就诊次数平均为 5.5 次，如果有根尖周病变平均为 7.7 次。

Hobson 报道在对根管没有清创的基础上应用去髓术治疗牙髓坏死的乳牙。过程包括消炎药（木馏油）处理患牙 2 周后，ZOE 黏固粉充填髓室。该方法治疗坏死牙髓和感染活髓的疗效相当[299]。Lewis 和 Law 应用传统的牙髓治疗方法首先预备根管，次氯酸钠冲洗，干燥后丁香油酚、樟脑酚或甲醛甲酚合剂封药 3～7 d，在第二次就诊时扩孔钻预备根管后，各种可吸收的混合物如 ZOE 黏固粉或混有碘仿的 ZOE 黏固粉充填根管（图 17－18）。

Judd 和 Kenny 提出一种用于乳牙的完全不同的去髓术[300]。对于活髓的去除，通常使用 2 个 20 号的 H 型锉沿根管壁锉动清理牙髓组织，首先将扩孔钻放入根管近根尖孔处，2 或 3 个旋转将缠绕住牙髓。在后退时，具有活力的牙髓将被带出。如果牙髓变性，那么使用 20 号扩孔钻清理根管以使红色的 1#螺旋糊剂充填器（Lentulo）能够进入预备空间[300]，冲洗吹干后，借助螺旋糊剂充填器（Lentulo）将纹理细密，黏度与牙膏相似的非加强型 ZOE 黏固粉（ZOE 2 200，Dentsply－Caulk；Milford，Dela）导入根管[300]。

Gould 报道一次法去髓术治疗年龄在 3 岁半到 8 岁半的 27 名患儿的乳牙[301]。35 例明显感染的乳磨牙，在根管用扩孔钻预备至 2/3 h，将蘸有樟脑酚的棉球放入髓室内 5 min，氧化锌丁香油黏固粉充填根管。术后 26 个月按临床和 X 线复查标准，成功率为 83%。

对没有症状的牙髓坏死的乳牙，Frigoletto 建议用倒钩髓针预备根管，次氯酸钠冲洗，吹干后，用带有一定压力的注射器将糊剂注入根管[75]。如果有症状使用混有醋酸间甲酚酯的糊剂。

Starkey 报道一步和多步法治疗龋坏引起的乳牙牙髓坏死和尖周病变[91]。一步法主要适用于活髓牙，牙髓炎症波及根髓，但 X 线未见根尖病变的病例。对于这些病例 Starkey 主张部分去除根髓冠方的牙髓组织，止血后，用混有氧化锌丁香油黏固粉的乳状物充填根管。多步法主要适用于牙髓已坏死并伴有根尖病变的病例[91]。在第一次治疗时，冠部牙髓碎屑去除后根髓不做处理，药物如甲醛甲酚合剂或樟脑酚放入髓室，IRM 暂封 1 周。如果在第二次治疗时牙齿和周围的牙龈组织没有症状，根管机械清理后，ZOE 充填根管（图 17－19）。此外 Cullen[302]、Dugal，Curgon[303]、Goerig，Camp[304]、Kopel[305]，Mathewson 和 Primosch[89]以及 Spedding[306]对以上治疗步骤进行改进。

对一步和两步去髓术的相对有效性存在一些争论。Coll 等报道一步法成功率为 80%～86%[307]。Primosch 等发现 60% 的美国大学课程介绍一步法，而 26% 介绍两步法[69]。

甲醛甲酚合剂用于去髓术是一个逐步被发现的过程。Vander Wall 等的研究显示作为根管治疗的药物，与樟脑酚和醋酸间甲酚酯相比，甲醛甲酚合剂能更有效地抑制细菌生长[308]。已有一些研究着手评价甲醛甲酚合剂去髓术治疗死髓乳磨牙和乳前牙的疗效。Coll 等研究发现一步法甲醛甲酚合剂

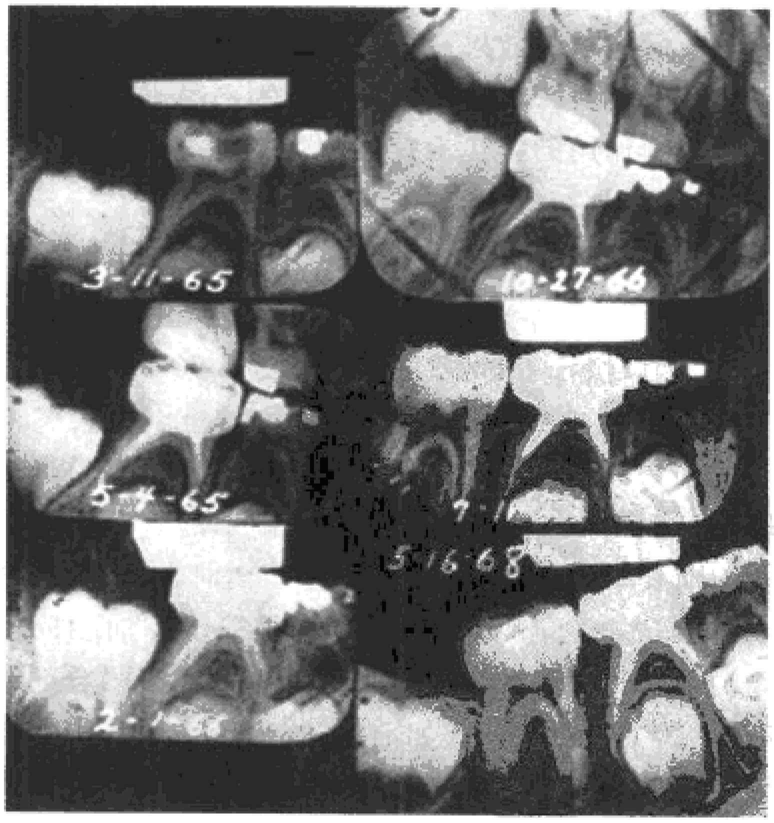


图 17－19　下颌第二乳磨牙成功根管充填后 3 年。第一次治疗时扩锉根管后冲洗，甲醛甲酚合剂或樟脑酚封药。在第二次复诊时根管用可吸收的氧化锌丁香油黏固粉充填

（由 Law DB，Lewis TM，Davis JM 提供）

去髓术治疗死髓乳磨牙在术后平均70个月内成功率为86.1%[307]。他们也发现去髓术治疗成功的乳磨牙未出现脱落延迟，随后萌出的恒前磨牙发育不全的发生率很低[307]。

Barr等观察乳磨牙去髓术后平均40.2月内的X线片，发现总的成功率是85.5%[309]。值得注意的是88% ZOE完全吸收，25.8%的病例根尖阴影缩小。由此得出乳磨牙去髓术有相对高的成功率。

Coll和Flaitz等也评价了乳前牙去髓术后的疗效[310,311]。依据临床和X线复查标准，判定27例乳前牙术后45个月成功率为78%，与乳磨牙无显著差异[310]，73%的病例正常脱落，但乳前牙间接盖髓术和切髓术的成功率高于去髓术。

Flaitz等比较了57例乳前牙切髓术和87例乳前牙去髓术后37个月内的疗效[311]。以最后的X线片为标准，切髓术成功率为68.5%，而去髓术是84%。他们认为尽管从X线片发现去髓术组出现病理表现的比率更大，但总体而言去髓术仍要比切髓术的疗效好。

Yacobi和Kenny两次对去髓术后ZOE（ZOE 2200，L. D. Caulk Co.；Milford，Dela）充填根管的试验进行随访观察，在术后6个月前牙成功率89%，后牙成功率92%[312]。81例患者，253个牙齿，Payne等用ZOE充填牙齿，术后2年前牙平均成功率为83%，后牙成功率为90%。前牙和后牙失败病例与最后充填的效果有关，即前牙复合树脂和后牙不锈钢冠的微渗漏[313]。他们认为去髓术是乳牙避免乙醛副作用的替代治疗方法。

去髓术可供选择的根管充填材料

氧化锌丁香油黏固粉是一种最常用的去髓术根管充填材料。Primosch等调查发现90%的美国大学教科书中选择氧化锌丁香油黏固粉作为去髓术的根管充填材料[69]。虽然氧化锌丁香油黏固粉可被吸收，但Coll等对41例接收去髓术的乳磨牙进行了为期6年的随访，发现前磨牙萌出时在17个患者中有8位在龈沟发现残余的氧化锌丁香油黏固粉颗粒[307]。他们在充填前采用蘸有甲醛甲酚合剂的纸捻处理根管5 min。如前所述，出于对甲醛甲酚合剂在儿童牙髓病治疗时使用的忧虑，其他一些替代药物已被建议用于改进氧化锌丁香油黏固粉和甲醛甲酚合剂的生物相容性。Hendry等比较了氢氧化钙和ZOE用于狗乳牙去髓术根管充填材料的效果，在术后4周，与ZOE和对照组相比，氢氧化钙充填的根管炎症程度较轻，根吸收的病理反应少，有更多的硬组织沉积[314]。

Barker和Lockett研究了Kri paste（一种碘仿的复合物，也含有对氯酚樟脑和薄荷酚）的效果。这种材料的优点是具有杀菌性和好的可吸收性。组织学研究发现这种材料很容易被吸收甚至在被挤出根尖孔时也是如此，治疗后的根管在根尖部可见通过根尖孔长入的结缔组织[315]。由此具有杀菌性的碘仿糊剂再次被提出作为根管充填材料[245,316,317]。

Garcia－Godoy对43例患牙用Kri paste充填根管后24个月，临床和X线检查得到95.6%的成功率[318]。在根尖周和根分叉处的糊剂2周内被吸收[319]。Rifkin报道乳牙去髓术Kri paste充填根管后1年临床和X线检查89%的成功率[296]。Holan和Fuks比较了Kri paste和ZOE充填人乳磨牙根管48个月后临床和X线表现，发现Kri paste总的成功率是84%，而ZOE组是65%，Kri paste在乳第一磨牙的成功率是ZOE的两倍，但在第二乳磨牙两种材料无显著差异（Kri paste成功率是79%，而ZOE是41%）。由此认为在乳牙去髓术中含碘仿的糊剂优于ZOE[319]。

治疗时的注意事项

前面的综述对死髓和牙髓炎症不可恢复的乳牙炎症进行牙髓治疗时在技术上的一些变异和成功率作一小结。在对治疗方法有一个大致了解之前，对于临床医生还应注意了解适应证和禁忌证。

• 需要注意的一般事项

1. 患者全身状态健康并愿意配合治疗。如果有任何系统疾病，应向儿科医生咨询；

2. 术前应向患者解释治疗过程。

• 牙齿的考虑因素

1. 患牙在根管治疗后应可修复；

2. 估计患牙的脱落时间；

3. 应考虑心理和美容（如乳前牙）因素，父母较儿童顾虑更多；

4. 评价需治疗牙齿数目和对颌发育的重要性；

5. 乳磨牙牙根解剖特点以及与下方恒牙胚的邻近关系。

• 去髓术适应证

1. 牙髓炎症波及至根髓，但牙根和颌骨没有病理反应的乳牙；

2. 牙髓坏死，牙根有轻微吸收和根分叉处少量

骨破坏的乳牙；

3. 有窦道的死髓乳牙；
4. 下方没有恒牙胚的死髓乳磨牙；
5. 第一恒磨牙萌出之前死髓的第二乳磨牙；
6. 血友病患者的死髓乳牙；
7. 牙齿排列拥挤或考虑美容因素的死髓乳前牙；
8. 邻近上颌窦的死髓乳牙；
9. 可以支持正畸装置的死髓乳磨牙；
10. 当颌弓长度不足的死髓乳磨牙；
11. 需要用于保留空间的死髓乳牙或残疾和患孤僻症的患儿不能得到长期监控的死髓乳牙。

● 禁忌证

1. 牙冠已不可修复的患牙；
2. 乳牙根尖周的病变有可能影响恒牙牙胚；
3. 乳牙牙根病理性吸收至少 1/3 并带有窦道；
4. 内吸收程度较重；
5. 髓室底穿孔较大至根分叉；
6. 有系统性疾病的年轻患者如先天性或风湿性心脏病，肝炎，白血病，接受长期皮质类固醇的治疗或有免疫缺陷的患儿；
7. 乳牙的下方有含牙或滤泡囊肿。

部分去髓术的临床操作过程

部分去髓术被认为是切髓术的一个扩展，包括根髓的冠方部分被去除，保留根管内健康的牙髓组织。虽然在上文中被认为是死髓牙的治疗方法，但在技术上是一种活髓牙治疗方法。在去除髓室的冠部牙髓和根髓断面止血遇到困难后可决定采取部分去髓术。

使用牙髓扩孔钻（endodontic broaches）去除根管内冠方 1/3～1/2 的根髓以达到止血的目的。过氧化氢液和次氯酸钠液依次冲洗髓室和根管，棉球干燥。如果出血仍很难控制，那么去除所有的根髓并进行彻底的去髓术治疗。

在根髓断面成功止血后，用甲醛甲酚合剂浸湿并挤干的棉球放入髓室内 1～5 min。去除棉球并将非加强型快速固化的 ZOE 黏固粉用一定压力塞满髓室和根管。拍 X 线照片，如果根管好像完全充满，不锈钢冠永久修复(图 17－20)。

临床操作：全部去髓术

儿童死髓牙的治疗给临床医生带来了巨大的挑战。在一些病例，牙齿可能完全没有任何症状，而在另外一些病例可能出现急性或慢性脓肿，松动或疼痛，牙周组织肿胀。在后者，儿童可能出现情绪不稳定和急躁的表现。缓解疼痛和肿胀是第一位的。在没有引流通道的牙源性颌骨脓肿和蜂窝织炎，应立刻接受第一或第二代青霉素治疗 4～7 d，然后再清理根管。

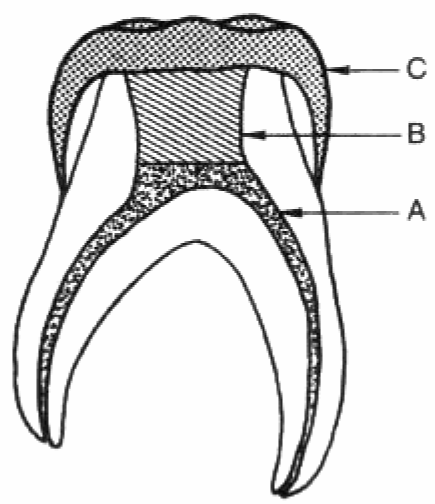


图 17－20　死髓乳磨牙根管充填和冠修复。在第一次治疗时机械和化学清理根管后暂封药物 1 周。在第二次复诊时根管用可吸收的 ZOE 黏固粉充填

A. ZOE 充填根管；B. 磷酸锌黏固粉；C. 不锈钢冠。

去髓术包括以下几点注意事项：局麻下高速车针小心地开髓以缓解感染牙髓的局部压力。低速球钻或挖匙清理髓室，次氯酸钠冲洗。在急性炎症时，浸有樟脑酚的棉球放入髓室，作为暂封药以用化学方法消毒根管。在有慢性脓肿形成的病例，浸有甲醛甲酚合剂的棉球作为暂封药。髓室用快速固化的 ZOE 黏固粉封闭，并降低咬合。1 周后，如果急性症状包括疼痛和软组织肿胀已消失，最后用 H 型锉清理根管。过氧化氢液和次氯酸钠液冲洗根管。测量牙根长度，器械不应超出根尖孔。也可使用带有大量冲洗的超声牙髓治疗手机。

乳牙的根管较扁并弯曲，为根管充填增加了难度。Greenberg 研制出用于乳牙根管充填的带一定压力的注射器[321]。Spedding[306]和 Krakow 等[322]详细介绍了操作过程。用于乳牙去髓术根管充填的材料是单纯的 ZOE，调拌成泥浆状，用纸捻、注射器、"Jiffy tube，" 螺旋根管充填器（lentulo）充填。Aylard 和 Johnson 认为 lentulo 是弯曲根管最好的充填器，带有一定压力的注射器是直根管的首选[323]。硬度高的 ZOE 充满髓室以进一步挤压糊剂进入根管。髓室用加强型 ZOE 或玻璃离子充填。如前面提到的，X 线检查根管充填情况后不锈钢冠修复[90]。

Mack 和 Halterman 介绍对于乳前牙去髓术可

以从唇面进入髓室而不是传统的从舌面进入。这一方法为器械操作提供了更大的空间并使髓室进入口与唇面的美容预备相结合。复合树脂用于最后的美容修复[324]。

临床操作中的变化：死髓牙切髓术

乳牙一些比去髓术治疗更不彻底的方法被报道用于治疗牙髓炎症不可逆的乳牙，通常采取甲醛甲酚合剂切髓术。Ripa 建议由于乳牙根管的解剖特点，死髓的乳磨牙在进行切髓术时更容易彻底清理[325]。虽然有证据支持这一观点，但是多数人认为切髓术应满足活髓牙治疗的选择标准[326]。

Velling[327] 和 Droter[328] 报道使用甲醛甲酚合剂药物的冠髓切髓术一步或两步治疗死髓的乳磨牙成功率高。髓室通常用改进型的 ZOE 黏固粉充填。甲醛甲酚合剂两步法切髓术治疗 20 例儿童有慢性脓肿和窦道的乳磨牙全部成功[329]，所有的窦道消失。作为这一技术的扩展，Meyer 和 Sayegh 将甲醛甲酚合剂处理髓室和根分叉刮治术相结合，术后 5 年临床成功率 87%[330]。美国儿童齿科研究院的一项调查发现死髓乳磨牙在进行髓室清理和甲醛甲酚合剂处理后没有进行根管预备的病例成功率是 72%。以上两个治疗方法都用可吸收的带药效的黏固粉充填清理区，并用不锈钢冠修复[331]。

Myers 等在对乳磨牙切髓术失败的病例进行组织学分析时发现根分叉病变的形成可能诱发囊肿转化并且导致牙齿被拔除[332]。这一结论也提示伴有根分叉病变的死髓乳磨牙不应进行切髓术治疗。

去髓术预后

牙髓治疗后的乳牙预后不好导致逐渐加速的吸收和拔除引起很多临床医生的关注。Starkey 认为恒牙的萌出延迟有时会在经过切髓术和去髓术治疗的乳磨牙出现，这可能是由于萌出途径的偏斜[333]。在 Barr 等[309]和 Coll[310]的研究中并没有发现这样的后遗症，但发现根管治疗的乳牙会出现粘连。Erausquin 和 Devoto 发现含有甲醛的黏固粉经常引起不同程度的牙周膜部分粘连[334]。Coll 和 Sadrian 在对去髓术后的病例随访中发现两个重要的参数。如果治疗前存在病理性根吸收会使下方的恒牙萌出后 44.4% 出现釉质缺陷。没有病理性根吸收的病例去髓术成功率为 91.7%。根管充填到根尖是另一个影响预后的主要因素。根充未到根尖的成功率为 86.5%，根充至根尖的成功率为 88.9%，根充超出根尖成功率为 57.7%[335]。

小结

儿童牙髓治疗的原理是通过大量的临床研究和组织学研究而形成的。目前的研究方向主要是通过改进以改善治疗的预后效果。

儿童牙髓病治疗成功应以以下几点为基础：①重新建立健康的牙周组织；②没有病理性根吸收；③保持乳牙没有感染以保证后继的恒牙正常萌出；④对于年轻恒牙保留尽可能多的健康牙髓组织以保证根尖孔闭合和根部牙本质形成。在治疗时应严格遵守病例选择和临床操作的原则。应提出的一点是儿童牙髓病治疗对儿童的健康有很大的益处。治疗形式和药物的选择详见表 17－2。需要指出的是已被证实的结论和方法仍需进一步的实验验证。临床医生必须意识到以上的建议并不是绝对的，仍需不断改进。

表 17－2　牙髓治疗方法概括和建议

间接盖髓术	恒牙，乳牙：氢氧化钙，玻璃离子，树脂黏接剂
直接盖髓术	恒牙：氢氧化钙，矿物性三氧化物树脂黏接剂(?)
直接盖髓术	乳牙(仅适用于机械暴露)：氢氧化钙
乳牙切髓术	稀释的或甲醛甲酚合剂原液，戊二醛，硫酸铁(?)，控能技术(?)
恒牙切髓术(根尖形成术)	氢氧化钙，甲醛甲酚合剂(?)，戊二醛(?)
乳牙部分切髓术	氧化锌丁香油黏固粉，氧化锌丁香油黏固粉＋甲醛甲酚合剂
恒牙去髓术(根尖诱导成形术)	氢氧化钙
乳牙去髓术	氧化锌丁香油黏固粉，氧化锌丁香油黏固粉＋甲醛甲酚合剂，含碘仿的糊剂(?)，氢氧化钙(?)

参考文献

1. Lewis TM, Law DC. Pulpal treatment of primary teeth. In: Finn SB, editor. Clinical pedodontics. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1973.
2. Finn SB. Morphology of the primary teeth. In: Finn SB, editor. Clinical pedodontics. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1973.
3. McDonald RE, Avery DR. Treatment of deep caries, vital pulpexposure and pulpless teeth. In: McDonald RE, Avery DR, editors. Dentistry for the child and adolescent. 6th ed. St. Louis: CV Mosby; 1995. p. 428 – 54.
4. Moss SJ, Addleston H. Histologic study of the pulpal floor ofdeciduous molars. J Am Dent Assoc 1965; 70: 372.
5. Rengelstein D, Slow WK. The prevalence of furcation foraminain primary molars. Pediatr Dent 1989; 11: 198.
6. Wrbas KT, Kielbassa AM, Hellwig E. Microscopic studies ofaccessory canals in primary molar furcations. J Dent Child1997; 64: 118.
7. Greely CB. Pulp therapy for the primary and young permanentdentition. In: Forrester DJ, Wagner ML, Fleming J, editors. Pediatric dental medicine. Philadelphia: Lea & Febiger; 1981. p. 456 – 60.
8. Seltzer S, Bender IB. The dental pulp-biologic considerationsin dental procedures. 3rd ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1984.
9. Cox CF, Suzuki S. Re-evaluating pulp protection: calciumhydroxide liners vs. cohesive hybridization. J Am DentAssoc 1994; 125: 823.
10. Fox AG, Heeley JD. Histologic study of human primary teeth. Arch Oral Biol 1980; 25: 103.
11. Massler M. Preventive endodontics: vital pulp therapy. DentClin North Am 1967; p. 670.
12. Bernick S. Innervation of the teeth and periodontium. DentClin North Am 1959; p. 503.
13. Rapp R, et al. . The distribution of nerves in human primaryteeth. Anat Rec 1967; 159: 89.
14. Benzer G, Bevelander S. Morphology and incidence of secondarydentin in human teeth. J Am Dent Assoc 1943; 30: 1075.
15. Ireland RI. Secondary dentin formation in deciduous teeth. JAm Dent Assoc 1941; 28: 1626.
16. Corbett MD. The incidence of secondary dentin in carious-teeth. Br Dent J 1963; 114: 142.
17. Sayegh FS. Qualitative and quantitative evaluation of new-dentin in pulp capped teeth. J Dent Child 1968; 35: 7.
18. McDonald RE. Diagnostic aids and vital pulp therapy fordeciduous teeth. J Am Dent Assoc 1956; 53: 14.
19. Anderson AW, Sharav Y, Massler M. Reparative dentin formationand pulp morphology. Oral Surg Oral Patts Oral Med1948; 26: 837.
20. Frankl SH. Pulp therapy in pedodontics. Oral Surg1972; 34: 192.
21. Eidelman E, et al. Pulp pathology in deciduous teeth: clinicaland histological correlations. Isr J Med Sci 1968; 4: 1244.
22. Prophet AS, Miller J. The effect of caries on the deciduouspulp. Br Dent J 1955; 99: 105. 896 Endodontics
23. Rayner JA, Southam H. Pulp changes in deciduous teeth associatedwith deep carious dentin. J Dent 1970; 7: 39.
24. Taylor B, et al. Response of the pulp and dentine to dentalcaries in primary molars. J Int Assoc Dent Child 1971; 2: 3.
25. Damele J. Clinical evaluation of indirect pulp capping: aprogress report. J Dent Res 1961; 40: 756.
26. Belanger G K. Pulp therapy for young permanent teeth. In: Pinkham JR, Cassamassimo PS, Fields HW, et al., editors. Pediatric dentistry-infancy through adolescence. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1988. p. 483 – 91.
27. Troutman K, et al. Vital pulp therapy: part 1. In: Stewart RE, etal., editors. Pediatric dentistry. St. Louis: CV Mosby; 1982. p. 916.
28. DiMaggio JJ, et al. Histological evaluation of direct and indirectpulp capping [abstract]. J Dent Res 1963.
29. Trowbridge H, Berger J. The clinical management of deep cariouslesions. Calif Dent J 1971; 47: 26.
30. Ishibaski M. A comparison between results of clinical andhisto-pathological diagnosis of disease of deciduous toothpulp. Dent Abstr 1958; 3: 547.
31. Reynolds RL. The determination of pulp vitality by means ofthermal and electrical stimuli. Oral Surg 1966; 22: 231.
32. Tomes J. A system of dental surgery. London: I. Churchill; 1859.
34. Miller WD. What antiseptics should be used for sterilizing cavitiesbefore filling. Dent Cosmos 1891; 33: 337.
35. Black GV. A work on operative dentistry. Vol 2. Chicago: Medico-Dental Publishing; 1908.
36. Dorfman A, Stephan RM, Muntz JA. In vitro studies of cariousdentin. II. Extent of infection in carious lesions. J Am DentAssoc 1943; 30: 1901.
37. MacGregor AB, et al. Experimental studies of dental caries. I. The relationship of bacterial invasions to softening of thedentine. Br Dent J 1956; 101: 203.
38. Fusayama T, et al. Relationship between hardness, discolorationand microbial invasion in carious dentin. J DentRes

1966; 45: 1033.

39. Fusayama T. Two layers of carious dentin: diagnosis and treatment. Oper Dent 1979; 4: 63.

40. Whitehead FI, et al. The relationship of bacterial invasion ofsoftening of the dentin in permanent and deciduous teeth. Br Dent J 1960; 108: 261.

41. Shovelton DS. A study of deep carious dentin. Int Dent J1968; 18: 392.

42. Seltzer S, Bender IB. The dental pulp. Philadelphia: JBLippincott; 1965. p. 184 – 98.

43. Reeves R, Stanley HR. The relationship of bacterial penetrationand pulpal pathosis in carious teeth. Oral Surg1966; 22: 59.

44. Shovelton DS. Studies of dentin and pulp in deep caries. IntDent J 1970; 20: 283.

45. Massler M. Op Cit. Ref no. 11.

46. Massler M, Pawlak J. The affected and infected pulp. Oral Surg1977; 43: 929.

47. Canby CP, Bernier JL. Bacteriologic studies of carious dentin. J Am Dent Assoc 1936; 23: 2083.

48. Kuwabara RK, Massler M. Pulpal reactions to active andarrested carious lesions. J Dent Child 1966; 33: 190.

49. Bradford EW. The dentin, a barrier to caries. Br Dent J1960; 109: 387. Pediatric Endodontics 897

50. Young MA, Massler M. Some physical and chemical characteristicsof carious dentin. Br Dent J 1963; 115: 406.

51. Leung RL, et al. Effect of Dycal on bacteria in deep cariouslesions. J Am Dent Assoc 1980; 10: 193.

52. Fairbourn DR, et al. Effect of improved Dycal and IRM on bacteriain deep carious lesions. J Am Dent Assoc 1980; 100: 547.

53. Law DB, Lewis TM. The effects of calcium hydroxide on deepcarious lesions. Colorado Dent J 1964; 42: 27.

54. Held-Wydler E. Natural (indirect) pulp capping. J Dent Child1964; 31: 107.

55. Kerkhove BC, et al. A clinical and television densitometricevaluation of the indirect pulp capping technique. J DentChild 1967; 34: 192.

56. Ehrenreich DV. A comparison of the effects of zincoxide-eugenol and calcium hydroxide in carious dentin inhuman primary molars. J Dent Child 1968; 35: 451.

57. Stanley HR. Pulpal response to dental techniques and materials. Dent Clin North Am 1971; 15: 115.

58. Torstenson B, et al. Pulp reaction to IRM [abstract]. J Dent Res1982; 61: 573.

59. Nordstrom DO, et al. Use of stannous fluoride for indirectpulp capping. J Am Dent Assoc 1974; 88: 997.

60. King J, et al. Indirect pulp capping: a bacteriologic study ofdeep carious dentin in human teeth. Oral Surg 1965; 20: 663.

61. Aponte AJ, Hartsook JT, Crowley MC. Indirect pulp cappingverified. J Dent Child 1966; 33: 164.

62. Parikh SR, Massler M, Bahn A. Microorganisms in active andarrested carious lesions of dentin. N Y State Dent J1963; 29: 347.

63. Eidelman E, et al. Remineralization of carious dentin treatedwith calcium hydroxide. J Dent Child 1965; 32: 218.

64. Mjör IA, et al. The effect of calcium hydroxide and amalgamon noncarious vital dentin. Arch Oral Biol 1961; 3: 283.

65. Sawusch RH. Direct and indirect pulp capping with two newproducts. J Am Dent Assoc 1982; 104: 459.

66. Nirschl R, Avery D. Evaluation of a new pulp capping agent inindirect pulp therapy. J Dent Child 1983; 50: 25.

67. Coll JA, et al. An evaluation of pulp therapy in primary incisors. Pediatr Dent 1988; 10: 178.

68. Schroder A. Indirect capping and the treatment of deep cariouslesions. Int Dent J 1968; 18: 381.

69. Primosch RE, Glomb TA, Jerrell RG. Primary tooth pulp therapyas taught in predoctoral pediatric dental programs inthe United States. Pediatr Dent 1997; 19: 118 – 22.

70. Lado EA, Stanley HR. An in vitro study of bacterial inhibitionby VLC calcium hydroxide pulp cap compounds. PediatrDent 1987; 9: 292.

71. Jordan RE, Suzuki M. Conservative treatment of deep cariouslesions. Can Dent Assoc J 1971; 37: 337.

72. Fuks AB. Pulp therapy for the primary dentition. In: PinkhamJR, Cassamassimo PS, Fields HW, et al., editors. Pediatricdentistry-infancy through adolescence. 2nd ed. WBSaunders; 1988. p. 326 – 38.

73. Langeland K. Capping exposed pulpal tissue. Dent Clin NorthAm 1974; 2: 1.

74. Stanley HR. Criteria for standardizing and increasing credibilityof direct pulp capping studies. Am. J Dent 1998; 11: S17.

75. Frigoletto RT. Pulp therapy in pedodontics. J Am Dent Assoc1973; 86: 1344.

76. Tronstad L, Mjör I. A. Capping of the inflamed pulp. Oral Surg1972; 34: 477.

77. Cox CF, Bergenholtz G. Healing sequence in capping inflameddental pulps of rhesus monkeys. Int Endod J 1986; 19: 113.

78. Heide S, Kerekes K. Delayed direct pulp capping in permanentincisors of monkeys. Int Endod J 1987; 20: 65.

79. Cotton WR. Bacterial contamination as a factor in healing ofpulp exposures. Oral Surg 1974; 38: 441.

80. Glass RL, Zander HA. Pulp healing. J Dent Res 1949; 28: 97.

81. Lim KC, Kirk EE. Direct pulp capping: a review. Endod

DentTraumatol 1987; 3: 213.
82. Stanley HR, Lundy T. Dycal therapy for pulp exposures. OralSurg 1972; 34: 818.
83. Weiss MD, Bjorvatn K. Pulp capping in deciduous and newlyerupted permanent teeth of monkeys. Oral Surg 1970; 29: 769.
84. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald R J. The effects of surgicalexposures of the dental pulp in germ free and conventionallaboratory rats. Oral Surg 1965; 20: 340.
85. Langeland K, et al. Human pulp changes of iatrogenic origin. Oral Surg 1971; 32: 943.
86. Cox CF, Subay RK, Ostro E, et al. Tunnel defects in dentinbridges: their formation following direct pulp capping. Oper Dent 1996; 21: 4.
87. Baume L, Holz J. Long-term clinical assessment of direct pulpcapping. Int Dent J 1981; 31: 251.
88. Kennedy DB, Kapala JT. The dental pulp: biologic considerationsof protection and treatment. In: Braham RL, MorrisME, editors. Textbook of pediatric dentistry. 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1985. p. 492 – 522.
89. Mathewson RJ, Primosch R. Pulp treatment. In: Fundamentalsof pediatric dentistry. 3rd ed. Chicago: Quintessence; 1995. p. 257 – 84.
90. Camp J. Pulp therapy for primary and young permanent teeth. Dent Clin North Am 1984; 28: 651.
91. Starkey PE. Treatment of pulpally involved primary molars. In: McDonald RE, et al., editors. Current therapy in dentistry. Vol VII. St. Louis: CV Mosby; 1980.
92. Weine DM. The effect of calcium hydroxide in direct pulp cappingin primary teeth [thesis]. Ann Arbor [MA]: Univ. ofMichigan School of Dentistry; 1963.
93. Jeppersen K. Direct pulp capping on primary teeth-along-term investigation. Int Assoc Dent Child 1971; 12: 10.
94. Jerrell RG, Courts FK, Stanley HR. A comparison of two calciumhydroxide agents in direct pulp capping of primaryteeth. J Dent Child 1984; 51: 34.
95. Kalins V, Frisbee HE. The effect of dentine fragments on thehealing of the exposed pulp. Arch Oral Biol 1960; 2: 96.
96. Schröder U, et al. A one-year follow-up of partial pulpotomyand calcium hydroxide capping in primary molars. EndodDent Traumatol 1987; 3: 304.
97. Arnold DS. The use of formocresol as a pulp capping agent inhuman primary teeth [thesis]. Lincoln, NE: Univ. ofNebraska School of Dentistry; 1970.
98. Cvek M. A clinical report on partial pulpotomy and cappingwith calcium hydroxide in permanent incisors with complicatedcrown fracture. J Endod 1978; 4: 232.
99. Zilberman U, et al. Partial pulpotomy in carious permanentmolars. Am J Dent 1989; 2: 147.
100. Mejare I, Cvek M. Partial pulpotomy in young permanentteeth with deep carious lesions. Endod Dent Traumatol1993; 9: 238.
101. Fuks AB, Chosack A, Klein H, Eidelman E. Partial pulpotomy asa treatment alternative for exposed pulps in crown-fracturedpermanent incisors. Endod Dent Traumatol 1987; 3: 100. 898 Endodontics
102. Watts A, Paterson RC. Bacterial contamination as a factorinfluencing the toxicity of materials to the exposed pulp. Oral Surg 1987; 64: 466.
103. Cox CF. Pulp capping of dental pulp mechanically exposed tooral microflora: a 1 – 2 year observation of wound healing inthe monkey. J Oral Pathol 1985; 14: 156.
104. Cox CF, et al. Biocompatibility of surface sealed dental materialsagainst exposed pulps. J Prosthet Dent 1987; 57: 1.
105. Nyborg H. Capping of the pulp. The processes involved andtheir outcome. Odontol Tidskr 1958; 66: 296.
106. Phaneuf RA, Frankl S, Reuben M. A comparative histologicalevaluation of three calcium hydroxide preparations onhuman primary dental pulp. J Dent Child 1968; 35: 61.
107. Vermeersch AC. Pulp conservation. Oper Dent 1977; 2: 105.
108. Joos RW. Calcium hydroxide as a pulp capping agent. Northwest Dent 1974; 53: 362.
109. Tamburic SD, Vuleta GM, Ognjanovic JM. In vitro release ofcalcium and hydroxyl ions from two types of calciumhydroxide preparations. Int Endod J 1993; 26: 125.
110. Yoshiba K, Yoshiba N, Nakamura H, et al., editors. Immunolocalization of fibronectin during reparativedentinogenesis in human teeth after pulp capping with calciumhydroxide. J Dent Res 1996; 75: 1590.
111. Fisher FJ. The effect of a calcium hydroxide/water paste onmicro-organisms in carious dentine. Br Dent J1972; 143: 231.
112. Lado EA. In vitro antimicrobial activity of six pulp cappingagents. Oral Surg 1986; 61: 197.
113. Estrela C, Fabiana CP, Yoto I, Bammann LL. In vitro determinationof direct antimicrobial effect of calcium hydroxide. JOE 1998; 24: 15.
114. Sciaky I, Pisanti S. Localization of calcium placed over amputatedpulps in dogs teeth. J Dent Res 1960; 39: 1128.
115. Attalla MN, Noujaim AA. Role of calcium hydroxide in theformation of reparative dentin. Can Dent Assoc J1969; 35: 267.
116. Stark MM, et al. The localization of radioactive $Ca(OH)_2$ (Ca45) over exposed pulps in rhesus monkey teeth: a preliminaryreport. J Oral Ther Pharmacol 1964; 3: 290.

117. Holland R, et al. Histochemical analysis of the dog's dentalpulp after pulp capping with calcium, barium, and strontiumhydroxides. JOE 1982; 8: 444.
118. Turner C, Courts FJ, Stanley HR. A histological comparison ofdirect pulp capping agents in primary canines. J Dent Child1987; 54: 423.
119. Tronstad L. Reaction of the exposed pulp to Dycal treatment. Oral Surg 1974; 38: 945.
120. Drahein R, Murrey A. Compressive strength of two calciumhydroxide bases. J Prosthet Dent 1985; 54: 365.
121. Fuks AB, et al. Clinical and radiographic assessment of directpulp capping and pulpotomy in young permanent teeth. Pediatr Dent 1982; 4: 240.
122. Stanley HR, Pameijer CH. Pulp capping with a newvisible-light-curing calcium hydroxide composition. OperDent 1985; 10: 156.
123. Seale NS, Stanley HR. Pulpal response to a new visible lightcured composite calcium hydroxide pulp capping agent inhuman premolars. Pediatr Dent 1988; 10: 239.
124. Howerton B, Cox CF. Pulpal biocompatibility of twophoto-cured Ca(OH) 2 containing materials [abstract]. JOE 1987; 13: 129. Pediatric Endodontics 899
125. Hembree JH, Andrews IT. Zinc oxide as a pulp capping agent. Miss Dent J 1974; 30: 10.
126. Watts A. Zinc oxide as a pulp capping agent [abstract]. J DentRes 1977; 56: D104.
127. Holland R, et al. The influence of the sealing material in the healingprocess of inflamed pulps capped with calcium hydroxideor zinc oxide-eugenol cement. Acta Odontol Pediatr 1981; 2: 5.
128. Sveen OB. Pulp capping of primary teeth with zincoxide-eugenol. Odontol Tidskr 1969; 77: 427.
129. Brosch JW. Capping pulps with a compound of calcium phosphate, neomycin and hydrocortisone. J Dent Child1966; 33: 42.
130. Soldali GD. Pulp capping with antibiotics. Fla Dent J1975; 46: 18.
131. Bhaskar SH, et al. Tissue response to cortisone-containing andcortisone-free calcium hydroxide. J Dent Child 1969; 36: 1.
132. Ulmansky M, Sela J. Response of pulpotomy wounds in normalhuman teeth to successively applied Ledermix and-Calxyl. Arch Oral Biol 1971; 16: 1393.
133. Haskell EW, et al. Direct pulp capping treatment: a long-termfollow-up. J Am Dent Assoc 1978; 97: 607.
134. McWalter G, et al. Long-term study of pulp capping in monkeyswith three agents. J Am Dent Assoc 1976; 933: 105.
135. Watts A, Paterson RC. The response of the mechanically-exposed pulp to prednisolone and triamcinolone acetonide. Int Endod J 1988; 21: 9.
136. Gardner DE, Mitchell DF, McDonald RE. Treatment of pulpsof monkeys with vancomycin and calcium hydroxide. JDR1971; 50: 1273.
137. Negm M, et al. Clinical and histologic study of human pulpalresponse to new cements containing calcium hydroxide. Oral Surg 1980; 50: 462.
138. Bhaskar SH, et al. Human pulp capping with isobutylcyanoacrylate. J Dent Res 1972; 51: 50.
139. Heys DR, Cox CF, Avery JK. Histological considerations ofdirect pulp capping agents. J Dent Res 1981; 68: 1371.
140. Subay RK, Asci S. Human pulpal response to hydroxyapatiteand a calcium hydroxide material as direct capping agents. Oral Surg 1993; 76: 485.
141. Dick HM, Carmichael DJ. Reconstituted antigen poor collagenpreparations as potential pulp capping agents. JOE1980; 6: 641.
142. Fuks AB, et al. Enriched collagen solution as a pulp dressing inpulpotomized teeth in monkeys. Pediatr Dent 1984; 6: 243.
143. Ibrahim SM, Mitchell DF, Healy HG. A histopathologic studyof the effects of formocresol in pulp capping of permanentteeth. Egypt Dent J 1970; 16: 219.
144. Garcia-Godoy F. Direct pulp capping and partial pulpotomywith diluted formocresol in primary molars. Acta OdontolPediatr 1984; 5: 57.
145. Bergenholtz G, et al. Bacterial leakage around dental restorations: its effect on the dental pulp. J Oral Pathol 1982; 11: 439.
146. Cox CF. Evaluation and treatment of bacterial microleakage. Am J Dent 1994; 7: 293 - 5.
147. Snuggs HM, Cox CF, Powell CS, White KC. Pulpal healing anddentinal bridge formation in an acidic environment. Quintessence Int 1993; 24: 501.
148. Barnes IE, Kidd EAM. Disappearing Dycal. Br Dent J1980; 111: 147.
149. Cox CF. Effects of adhesive resins and various dental cementson the pulp. Oper Dent 1992; 55: 165.
150. Kanca J III. Bonding to tooth structure-a rationale for a clinicalprotocol. J Esthet Dent 1989; 1: 135 - 8.
151. Miyakoshi S, et al. Interfacial interaction of 4 - META-MMA-TBBresin and the pulp [abstract]. J Dent Res 1993; 72: 220.
152. Cox CF, et al. Pulp response following in vivo etching and4 - META bonding. J Dent Res 1993; 72: 213.
153. Cox CF, White KC. Biocompatibility of amalgam on exposedpulps employing a biological seal [abstract]. J Dent Res1992; 71: 187.

154. Tsuneda Y, Hayakawa T, Yamamoto H, et al. A histopathologicalstudy of direct pulp capping with adhesive resins. OperDent 1995; 20: 223.
155. Kashiwada T, Takagi M. New restoration and direct pulp cappingsystems using adhesive composite resin. Bull TokyoMed Dent Univ 1991; 38: 45.
156. Heitman T, Unterbrink G. Direct pulp capping with a dentinaladhesive resin system-a pilot study. Quintessence Int1995; 26: 765.
157. Bazzuchi M, et al. Pulp response to direct capping of adhesiveresins and glass ionomer cements [abstract]. J Dent Res1995; 74: 555.
158. Kanca J III. Replacement of a fractured incisor fragment overpulpal exposure: a long-term case report. Quintessence Int1996; 27: 829.
159. Stanley HR. Pulpal consideration of adhesive materials. OperDent 1992; 55: 151.
160. Pameijer CH, Stanley HR. The disastrous effects of the "totaletch" technique in vital pulp capping in primates. Am JDent 1998; 11: S45.
161. Araujo FB, Barata JS, Costa CAS, Garcia-Godoy F. Clinical, radiographical and histological evaluation of direct cappingwith a resin adhesive in primary teeth [abstract]. JDent Res 1996; 75: 280.
162. Gwinnett AJ, Tay FR. Early and intermediate time response ofthe dental pulp to an acid etch technique in vivo. Am JDent 1998; 11: S35.
163. Kopel HM. The pulp capping procedure in primary teeth "revisited." J Dent Child 1997; 64: 327.
164. Cox CF, et al. Biocompatibility of various dental materials: pulp healing with a surface seal. Int J Periodont Rest Dent1996; 16: 241.
165. Stanley HR, Pameijer CH. Dentistry's friend-calciumhydroxide. Oper Dent 1997; 22: 1.
166. Katoh Y, et al. Direct capping effects on exposed pulp of macacafascicularis [abstract]. J Dent Res 1996; 75: 34.
167. Katoh Y, Kimura T, Inaba T. Clinical prognosis of pulp tissuedirect-capping with adhesive resins [abstract]. J Dent Res1997; 76: 162.
168. Torabinejad M, et al. Physical and chemical properties of a newroot-end filling material. JOE 1995; 21: 349.
169. Pitt Ford TR, Torabinejad M, Abedi HR, et al. Using mineraltrioxide aggregate as a pulp capping material. J Am DentAssoc 1996; 127: 1491.
170. Chaung HM, et al. Comparison of calcium phosphate cementmixture and pure calcium hydroxide as direct pulp-cappingagents. J Formos Med Assoc 1996; 95: 545.
171. Yoshimine Y, Maeda K. Histologic evaluation of tetracalciumphosphate-based cement as a direct pulp-capping agent. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod1995; 79: 351.
172. Dannenberg JL. Pedodontic endodontics. Dent Clin North Am1974; 18: 367.
173. Mejare I. Pulpotomy of primary molars with coronal or totalpulpitis using formocresol technique. Scand J Dent Res1979; 87: 208.
174. Ranly DM. Pulpotomy therapy in primary teeth: new modalitiesfor old rationales. Pediatr Dent 1994; 16: 403.
175. Berger JE. A review of the erroneously labeled "mummification" techniques of pulp therapy. Oral Surg 1972; 34: 131.
176. Urist M. Bone formation by autoinduction. Science1965; 150: 893.
177. Nakashima M. Induction of dentin formation on canineamputated pulp by recombinant human bone morphogeneticproteins (BMP) - 2 and - 4. J Dent Res 1994; 73: 1515.
178. Fadhavi S, Anderson AW. A comparison of the pulpal responseto freeze-dried bone, calcium hydroxide, and zinc oxideeugenolin primary teeth in two cynomolgus monkeys. Pediatr Dent 1996; 18: 52.
179. Buckley JP. The chemistry of pulp decomposition with a rational treatment for this condition and its sequelae. J AmDent Assoc 1904; 3: 764.
180. Sweet CA. Procedure for treatment of exposed and pulplessdeciduous teeth. J Am Dent Assoc 1930; 17: 1150.
181. Sweet CA. Treatment of vital primary teeth with pulpalinvolvement-therapeutic pulpotomy. Colorado StateDent Assoc J 1955; 33: 10.
182. Doyle WA, McDonald RE, Mitchell DF. Formocresol versuscalcium hydroxide in pulpotomy. J Dent Child 1962; 29: 86.
183. Massler M, Mansukhani H. Effects of formocresol on the dentalpulp. J Dent Child 1959; 26: 277.
184. Emmerson CC, Miyamoto O, Sweet CA Sr, Bhatia HD. Pulpalchanges following formocresol applications on rat molarsand human primary teeth. South Calif Dent Assoc J1959; 27: 309.
185. Spedding RH, Mitchell DF, McDonald RE. Formocresol andcalcium hydroxide therapy. J Dent Res 1965; 44: 1023.
186. Law DB, Lewis TM. Formocresol pulpotomy in deciduousteeth. J Am Dent Assoc 1964; 69: 601.
187. Berger J. Pulp tissue reaction from formocresol and zinc oxideand eugenol. J Dent Child 1965; 32: 13.
188. Spamer RG. The formocresol pulpotomy: a histological studyof a single application of formocresol on the dental pulp ofhuman primary teeth [thesis]. Seattle (WA): U-

niv. ofWashington School of Dentistry; 1965.

189. Rolling I, Thylstrup A. A three-year clinical follow up study ofpulpotomized primary molars treated with the formocresoltechnique. Scand J Dent Res 1975; 83: 47.

190. Rolling I, Hasselgren G, Tronstad L. Morphologic and en-zymehistochemical observations on the pulp of human pri-marymolars 3 to 5 years after formocresol condition. Oral Surg1976; 42: 518.

191. Rolling I, Lambjerg-Hansen H. Pulp condition of suc-cessfullyformocresol-treated primary molars. Scand J Dent Res1978; 86: 267.

192. Magnusson BO. Pulpotomy in primary molars: long-termclinical and histological evaluation. Int Dent J 1980; 13: 143.

193. Ranly DM, Lazzari EP. The formocresol pulpotomy: the past, the present and the future. J Pedod 1978; 3: 115.

194. Beaver HA, Kopel HM, Sabes WR. The effect of zincox-ide-eugenol cement on a formocresolized pulp. J DentChild 1966; 33: 381.

195. Garcia-Godoy F. Penetration and pulpal response by two concentrationsof formocresol using two methods of applica-tion. J Pedod 1981; 5: 102.

196. Hicks JH, et al. Formocresol pulpotomies in primary mo-lars: aradiographic study in a pediatric dentistry practice. J. Pedod 1986; 10: 331.

197. Ranly DM, Pope HO. An in vitro comparison of the release of3H-formaldehyde and 14C-p-cresol from zinc ox-ideeugenol cement. Pharm Ther Dent 1979; 4: 53.

198. Venham LJ. Pulpal responses to variations on the formocresolpulpotomy technique [thesis]. Columbus, OH: Ohio StateUniv. College of Dentistry; 1967.

199. Straffon LH, Han SS. The effect of formocresol on ham-sterconnective tissue cells: a histologic and quantitativera-dioautographic study with proline H3. Arch Oral Bi-ol1968; 13: 271.

200. Straffon LH, Han S S. Effects of varying concentrations offormocresol on RNA synthesis of connective tissue in-sponge implants. Oral Surg 1970; 29: 915.

201. Loos PJ, Straffon LH, Han SS. Biological effects of formocresol. J Dent Child 1973; 40: 193.

202. Morawa AP, et al. Clinical evaluation of pulpotomies us-ingdilute formocresol. J Dent Child 1975; 45: 28.

203. Fuks A, Bimstein E. Clinical evaluation of diluted formocresolpulpotomies in the primary teeth of school chil-dren. Pediatr Dent 1981; 3: 321.

204. Fuks A, et al. A radiographic and histologic evaluation of theeffect of two concentrations of formocresol on pulpo-tomizedprimary and young permanent teeth in mon-keys. Pediatr Dent 1983; 5: 9.

205. Wright FA, Widmer RP. Pulpal therapy in primary molar teeth: a retrospective study. J Pedod 1979; 3: 195.

206. Willard RM. Radiographic changes following formocre-solpulpotomies in primary molars. J Dent Child 1976; 43: 34.

207. Garcia-Godoy F. Radiographic evaluation of root canal "calcification" following formocresol pulpotomy. J Dent Child1983; 50: 430.

208. Koch G, Nyborg H. Correlation between clinical and his-tologicindications for pulpotomy of deciduous teeth. J Int AssocDent Child 1970; 1: 3.

209. Mejare I. Pulpotomy of primary molars with coronal or to-talpulpitis using formocresol technique. Scand J Dent Res1979; 87: 208.

210. Garcia-Godoy F, et al. Pulpal response to different appli-cationtimes of formocresol. J Pedod 1982; 6: 176.

211. Miyamoto O. Current status of pulpal therapy on primary andyoung permanent teeth. J Acad Dent Handi-capped1974; 1: 27.

212. Verco PJ, Allen KR. Formocresol pulpotomies in prima-ryteeth. J Int A Dent Child 1984; 15: 51.

213. Avram DC, Pulver F. Pulpotomy medicaments for vital primaryteeth. J Dent Child 1989; 56: 426.

214. Ibrahim SM, et al. A histopathological study of the effects offormocresol in pulp capping of permanent teeth. Egypt-Dent J 1970; 16: 219.

215. Trask PA. Formocresol pulpotomy in young permanent teeth. J Am Dent Assoc 1972; 85: 1316.

216. Myers DA. Effects of formocresol on pulps of cariouslyex-posed permanent molars [thesis]. Memphis, TN: Univer-sity of Tennessee School of Dentistry; 1972.

217. Armstrong RL, et al. Comparison of Dycal and formocre-solpulpotomies in young permanent teeth in monkeys. O-ralSurg 1979; 48: 160.

218. Fiskio HM. Pulpotomies in vital and non-vital permanent-teeth. Gen Dent 1974; 22: 27. 900 Endodontics

219. Spedding RH. Formocresol pulpotomies for permanent teeth. In: Goldman HM, et al., editors. Current therapy in dentistry. Vol 5. St. Louis: CV Mosby; 1975.

220. Rothman MS. Formocresol pulpotomy: a practical proce-durefor permanent teeth. Gen Dent 1977; 25: 29.

221. Schwartz EA. Formocresol vital pulpotomy on permanent-dentition. Can Dent Assoc J 1980; 46: 570.

222. Muniz MA, et al. The formocresol technique in young permanentteeth. Oral Surg 1983; 55: 611.

223. Akbar A. A five year clinical study of formocresol treatment in120 cases of pulpotomy in permanent molars. J Pe-dod1987; 11: 242.

224. Nishino PK. Apical histologic response to formocresol

pulpotomy. Chron Omaha Dent Soc 1974; 37: 242.

225. Teuscher GW, Zander HA. A preliminary report on pulpotomy. Northwest Univ Grad Bull 1938; 39: 4.

226. Ulmansky M, et al. Scanning electron microscopy of calciumhydroxide induced bridges. J Oral Pathol 1972; 1: 244.

227. Goldberg F, et al. Evaluation of the dentinal bridge after pulpotomyand calcium hydroxide dressing. JOE 1984; 10: 318.

228. Berk H. Effects of calcium hydroxide methyl-cellulose paste onthe dental pulp. J Dent Child 1950; 17: 65.

229. Brown WE Jr. The vital pulpotomy technique for the managementof vital exposed pulps in primary and young permanentteeth. Univ Mich Alumni Bull 1947; 48: 14.

230. Via WR Jr. Evaluation of deciduous molars treated by pulpotomyand calcium hydroxide. J Am Dent Assoc 1955; 50: 34.

231. Law DB. An evaluation of the vital pulpotomy technique. JDent Child 1956; 23: 40.

232. Schröder U, Granath LE. On internal dentin resorption indeciduous molars treated by pulpotomy and capped withcalcium hydroxide. Odontol Revy 1971; 22: 179.

233. Schröder U. A 2-year follow-up of primary molars, pulpotomizedwith a gentle technique and capped with calciumhydroxide. Scand J Dent Res 1978; 86: 273.

234. Berk H, Krakow A. A comparison of the management of pulpalpathosis in primary and permanent teeth. Oral Surg1952; 34: 944.

235. Berson RB, Good D. Pulpotomy and pulpectomy for primaryteeth. In: Stewart RL, et al. editors. Pediatric dentistry: scientificfoundation and clinical practice. St. Louis: CVMosby; 1982. p. 917-26.

236. Patterson SS. Pulp calcification due to operative procedures-pulpotomy. Int Dent J 1967; 17: 490.

237. Bimstein CD, et al. Histologic evaluation of the effect of differentcutting techniques on pulpotomized teeth. Am JDent 1989; 2: 151.

238. Pashley EL, et al. Systemic distribution of 14C-formaldehydefrom formocresol-treated pulpotomy sites. J Dent Res1980; 59: 603.

239. Myers DR, et al. Tissue changes induced by the absorption offormocresol from pulpotomy sites in dogs. Pediatr Dent1983; 5: 6.

240. Ranly DM. Formocresol toxicity: current knowledge. ActaOdontol Pediatr 1984; 5: 93.

241. Ranly DM, Horn D. Assessment of the systemic distributionand toxicity of formaldehyde following pulpotomy treatment. Part Two. J Dent Child 1987; 54: 404.

242. Messer LB, et al. Long-term effects of primary molar pulpotomieson succedaneous bicuspids. J Dent Res 1980; 59: 116. Pediatric Endodontics 901

243. Rollings I, Paulsen S. Formocresol pulpotomy of primary teethand occurrence of enamel defects of permanent successors. Acta Odontol Scand 1978; 36: 243.

244. Mulder GR, et al. Consequences of endodontic treatment ofprimary teeth. Part II. A clinical investigation into theinfluence of formocresol pulpotomy on the permanentsuccessor. J Dent Child 1987; 54: 35.

245. American Academy of Pediatric Dentistry. Use of formocresolin pedodontics: a committee report. Chicago: 1984.

246. Sadler ES, Frankl S, Ruben MP. The histological response ofthe dental pulp to Cresatin. J Dent Child 1971; 38: 49.

247. Nevins AJ, et al. Pulpotomy and partial pulpectomy proceduresin monkey teeth using cross-linked collagen-calciumphosphate gel. Oral Surg 1980; 49: 360.

248. 's-Gravenmade E J. Some biochemical considerations inendodontics. JOE 1975; 1: 233.

249. Hill SD, et al. Comparison of antimicrobial and cytotoxiceffects of glutaraldehyde and formocresol. Oral Surg1991; 71: 89.

250. Wernes JC, 's-Gravenmade EJ. Glutaraldehyde: a new fixativein endodontics [abstract]. JDR 1973; 52: 601.

251. Dankert J, et al. Diffusion of formocresol and glutaraldehydethrough dentin and cementum. JOE 1976; 2: 42.

252. Kopel HM, Bernick S, Zachrisson E. The effects of glutaraldehydeon primary pulp tissue following coronal amputation: an in vivo histologic study. J Dent Child 1980; 47: 425.

253. Dilly G, Courts FJ. Immunological response to four pulpalmedicaments. Pediatr Dent 1981; 3: 179.

254. Lekka M, et al. Comparison between formaldehyde and glutaraldehydediffusion through root tissues of pulpotomytreated teeth. J Pedod 1984; 8: 185.

255. Garcia-Godoy F. A 42 month clinical evaluation of glutaraldehydepulpotomies in primary teeth. J Pedod 1986; 10: 148.

256. Fuks A, Bernstein E, Klein H. Assessment of a 2% buffered glutaraldehydesolution in pulpotomized primary teeth ofchildren: a preliminary report. J Pedod 1986; 10: 323.

257. Alacam A. Pulpal tissue changes following pulpotomies withformocresol, glutaraldehyde-calcium hydroxide, glutaraldehyde-zinc oxide eugenol pastes in primary teeth. JPedod 1989; 13: 123.

258. Davis M, et al. An alternative to formocresol for vital pulpotomy. J Dent Child 1982; 49: 176.

259. Fuks AB, et al. Glutaraldehyde as a pulp dressing after

pulpotomyin primary teeth of baboon monkeys. Pediatr Dent 1986; 8: 32.

260. Lloyd JM, et al. The effects of various concentrations andlengths of application of glutaraldehyde on monkey pulptissue. Pediatr Dent 1988; 10: 115.

261. Ranly DM, Garcia-Godoy F, et al. Time, concentration and pHparameters for the use of glutaraldehyde as a pulpotomyagent: an in vitro study. Pediatr Dent 1987; 9: 199.

262. Garcia-Godoy F, Ranly DM. Clinical evaluation of pulpotomieswith ZOE as the vehicle for glutaraldehyde. PediatrDent 1987; 9: 144.

263. Hernandez JRP, et al. Evaluaion clinica y radiografica depulpotomies on formocresol o glutaraldehydo en dientesphmonentes [abstract]. Acta Odontol Pediatr 1987; 8: 59.

264. Myers DR, et al. Systemic absorption of 14C-glutaraldehydefrom glutaraldehyde-treated pulpotomy sites. Pediatr Dent1986; 8: 134.

265. Ranly DB, et al. Assessment of the systemic distribution andtoxicity of glutaraldehyde as a pulpotomy agent. PediatrDent 1989; 11: 8.

266. Kouri EM, Matthews JL, Taylor PP. Epinephrine in pulpotomy. J Dent Child 1969; 36: 123

267. Helig J, Yates J, Siskin M, et al. Calcium hydroxide pulpotomyfor primary teeth: a clinical study. J Am Dent Assoc1984; 108: 775 – 8.

268. Landau M, Johnson D. Pulpal responses to ferric sulfate inmonkeys [abstract]. J Dent Res 1988; 67: 215.

269. Fei AL, Udin RD, Johnson R. A clinical study of ferric sulfate asa pulpotomy agent in primary teeth. Pediatr Dent1991; 13: 327.

270. Fuks AB, Holan G, Davis JM, Eidelman E. Ferric sulfate versusdilute formocresol in pulpotomized primary molars: longtermfollow-up. Pediatr Dent 1997; 19: 327.

271. Fuks AB, Eidelman E, Cleaton-Jones P, Michaeli Y. Pulpresponse to ferric sulfate, diluted formocresol, and IRM inpulpotomized primary baboon teeth. J Dent Child1997; 64: 254 – 9.

272. Abedi HR, Ingle JI. Mineral trioxide aggregate: a review of anew cement. Calif Dent Assoc J 1995; 23: 36.

273. Higashi T, Okamoto H. Influence of particle size of calciumphosphate ceramics as a capping agent on the formation ofa hard tissue barrier in amputated pulp. J Endod1996; 22: 281.

274. Yoshiba K, Yoshiba N, Iwaku M. Histological observations ofhard tissue barrier formation in amputated dental pulpcapped with alpha-tricalcium phosphate containing calciumhydroxide. Endod Dent Traumatol 1994; 10: 113.

275. Ruemping DR, et al. Electrosurgical pulpotomy in primates-a comparison with formocresol. Pediatr Dent 1983; 5: 14.

276. Shaw DW, Sheller B, Barrus BD, Morton TH Jr. Electrosurgicalpulpotomy-a 6-month study in primates. JOE1987; 13: 500.

277. Shulman ER, et al. Comparison of electrosurgery andformocresol as pulpotomy techniques in monkey primaryteeth. Pediatr Dent 1987; 9: 189.

278. Sheller B, Morton TH. Electrosurgical pulpotomy: a pilotstudy in humans. JOE 1987; 13: 69.

279. Mack RB, Dean JA. Electrosurgical pulpotomy: a retrospectivehuman study. J Dent Child 1993; 60: 107.

280. Fishman SA, Udin RD, Good DL, Rodef F. Success of electrofulgurationpulpotomies covered by zinc oxide-eugenol orcalcium hydroxide: a clinical study. Pediatr Dent1996; 18: 385.

281. Adrian JC. Pulp effect of neodymium laser. Oral Surg OralMed Oral Pathol Oral Radiol Endod 1977; 44: 301.

282. Shoji S, Nakamura M, Horiuchi H. Histopathological changesin dental pulps irradiated by CO2 laser: a preliminaryreport on laser pulpotomy. JOE 1985; 11: 379.

283. Kato J, Hashimoto M, Ono H. Pulp reactions after pulpotomywith Nd: YAG laser irradiation [abstract]. J Dent Res1991; 70: 384.

284. McGuire S, et al. Comparison of Nd: YAG laser with formocresolin permanent tooth pulpotomies in dogs [abstract]. JDent Res 1995; 74: 160.

285. Hibbard ED, Ireland RL. Morphology of the root canals of theprimary molar teeth. J Dent Child 1957; 24: 250.

286. Barker BC, et al. Anatomy of root canals. IV. Deciduous teeth. Austr Dent J 1975; 20: 101.

287. Hartsook JT. Pulpal therapy in primary and young permanentteeth. Dent Clin North Am 1966; p. 385.

288. Hallett GE. Endodontic treatment and conservation of temporaryteeth. Int Dent J 1968; 18: 520.

289. Matsumiya S. Experimental pathological study on the effect oftreatment of infected root canals in the deciduous tooth ongrowth of the permanent tooth germ. Int Dent J1968; 18: 546.

290. Valdenhaug J. Periradicular inflammation in primary teethand its effect on the permanent successors. Int J Oral Surg1974; 3: 171.

291. Brook AH, Winter GB. Developmental arrest of permanenttooth germs following pulpal infection of deciduous teeth. Br Dent J 1975; 139: 9.

292. Marsh SJ, Largent MD. A bacteriological study of the pulpcanals of infected primary molars. J Dent Child1967; 34: 460.

293. O'Riordan MW, Coll J. Pulpectomy procedure for deciduousteeth with severe pulpal necrosis. J Am Dent Assoc1979; 99: 480.
294. Tagger E, Sarnat H. Root canal therapy of infected primaryteeth. Acta Odontol Pediatr 1984; 5: 63.
295. Camp JH. Pedodontic-endodontic treatment. In: Cohen S, Burns RC, editors. Pathways of the pulp. St. Louis: CV-Mosby; 1987. p. 685 – 722.
296. Rifkin A. A simple, effective safe technique for the root canaltreatment of abscessed primary teeth. J Dent Child1980; 47: 435.
297. Rabinowitz BZ. Pulp management of primary teeth. Oral Surg1953; 6: 542.
298. Rabinowitz BZ. Pulp management of primary teeth. Oral Surg1953; 6: 671.
299. Hobson P. Pulp treatment of deciduous teeth. Br Dent J1970; 128: 275.
300. Judd P, Kenny D. Non-aldehyde pulpectomy technique for primaryteeth. Ontario Dentist 1991; 68: 25.
301. Gould JM. Root canal therapy for infected primary molarteeth-preliminary report. J Dent Child 1970; 34: 23.
302. Cullen CL. Endodontic therapy of deciduous teeth. CompendContin Educ 1983; 4: 302.
303. Dugal MS, Curgon ME. Restoration of the broken down primarymolar: 1. Pulpectomy technique. Dent Update1989; 16: 26.
304. Goerig AC, Camp JH. Root canal treatment in primary teeth: a review. Pediatr Dent 1983; 5: 33.
305. Kopel HM. Root canal therapy for primary teeth. Mich DentAssoc J 1970; 52: 28.
306. Spedding R. Endodontic treatment of primary molars. In: Goldman HM, et al., editors. Current therapy in dentistry. St. Louis: CV Mosby; 1977. p. 558 – 69.
307. Coll JA, Josell S, Casper JS. Evaluation of a one appointmentformocresol pulpectomy technique for primary molars. Pediatr Dent 1985; 7: 123.
308. Vander Wall GL, et al. Endodontic medicaments. Oral Surg1972; 25: 238.
309. Barr ES, et al. Radiographic evaluation of primary molarpulpectomies in a pediatric dental practice [abstract]. Pediatr Dent 1986; 8: 180.
310. Coll JA, et al. An evaluation of pulpal therapy in primary incisors. Pediatr Dent 1988; 10: 178.
311. Flaitz CM, et al. Radiographic evaluation of pulpal therapy forprimary anterior teeth. J Dent Child 1989; 56: 182.
312. Yacobi R, et al. Evolving primary pulp therapy techniques. JAm Dent Assoc 1991; 122: 83. 902 Endodontics
313. Payne RG, Kenny DJ, Johnston DH, Judd PL. Two year outcomestudy of zinc oxide-eugenol root canal treatment forvital primary teeth. J Can Dent Assoc 1993; 59: 1.
314. Hendry J, Jeansonne BG, Dummett CO Jr, Burrell W. Comparison of calcium hydroxide and zinc oxide andeugenol pulpectomies in primary teeth of dogs. Oral SurgOral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1982; 54: 445.
315. Barker BC, Lockett BC. Endodontic experiments withresorbable paste. Aust Dent J 1971; 16: 364.
316. Rifkin A. The root canal treatment of abscessed primary teeth: a 3 – 4 year follow-up. J Dent Child 1982; 49: 428.
317. Zilberman UL, Mass E. Endodontic treatment of infected primaryteeth using Maisto's paste. J Dent Child 1989; 56: 117.
318. Garcia-Godoy F. Evaluation of an iodoform paste in root canaltherapy for infected primary teeth. J Dent Child1987; 54: 30.
319. Holan G, Fuks AB. A comparison of pulpectomies using ZOEand Kri Paste in primary molars: a retrospective study. Pediatr Dent 1993; 15: 403.
320. Glauser RO. Preventive orthodontics and limited treatmentprocedures. US Public Health Service, Division of IndianHealth; 1967.
321. Greenberg M. Filling root canals of deciduous teeth by aninjection technique. Dent Dig 1961; 67: 574.
322. Krakow A, et al. Advanced endodontics in pedodontics. In: White G, editor. Clinical oral pediatrics. Chicago: Quintessence; 1981. p. 248 – 64.
323. Aylard S, Johnson R. Assessment of filling techniques for primaryteeth. Pediatr Dent 1987; 9: 195.
324. Mack RB, Halterman CW. Labial pulpectomy access followedby esthetic composite resin restoration for nonvital maxillarydeciduous incisors. J Am Dent Assoc 1980; 100: 374.
325. Ripa LW. Pulp therapy for the primary dentition. II. The treatmentof teeth with non-vital or degenerating pulps. ConnState Dent Assoc J 1970; 44: 210.
326. American Academy of Pediatric Dentistry guidelines for pulptherapy for primary and young permanent teeth. PediatrDent 1998; 20: 43.
327. Velling RJ. A study of the treatment of infected and necroticprimary teeth. J Dent Child 1961; 28: 213.
328. Droter JA. Pulp therapy in primary teeth. J Dent Child1967; 34: 507.
329. Full CA. Pulpotomy treatment of fistulated primary molars. Quintessence Int 1979; 10: 73.
330. Meyer FW, Sayegh FS. Wound healing following curettementof bifurcation abscesses of human primary molars. OralSurg 1979; 47: 267.
331. Parkins FM, et al. Coronal vs. canal therapy for non-vital primarymolars: a clinical trial [abstract]. JDR 1977; 56:

143.

332. Myers DR, et al. Histopathology of radiolucent furcation-lesions associated with pulpotomy-treated primary molars. Pediatr Dent 1988; 10: 291.

333. Starkey P. Treatment of pulpally involved primary molars. In: McDonald RE, et al, editors. Current therapy in dentistry. St. Louis: CV Mosby; 1980. p. 414.

334. Erausquin J, Devoto FC. Alveolodental ankylosis induced byroot canal treatment in rat molars. Oral Surg 1970; 30: 105.

335. Coll JA, Sadrian R. Predicting pulpectomy success and its relationshipto exfoliation and succedaneous dentition. PediatrDent 1996; 18: 57.

第 18 章　牙髓病药物学

许多牙髓疾病都伴随感染，因此牙科医生应该有充分的准备来协助使用药物以对抗感染。不幸的是，至少在公众的意识里，牙髓疾病常伴有疼痛。幸运的是，不管是术前还是术后的疼痛均可以通过药物来加以缓解。除了疼痛，患者对牙髓治疗的焦虑也是很强烈的。现代抗焦虑药已得到了发展，替代了以前曾经为了控制焦虑而错误使用的镇静剂、催眠药和安眠药。现在药物可以直接对抗焦虑而无其他副作用，不管对医生还是患者，牙科治疗都变得更容易了，这使得更多的患者能获得最理想的牙科治疗。

现代牙科医生，尤其是牙髓病专科医生，必须有准备应对任何因用药而带来的紧急情况。医生不仅必须了解药物的作用和机体对药物的反应，还应该掌握药物的适应证和禁忌证，以及药物的副作用、毒性、半衰期和新开发药物与患者正在服用的其他药物之间的相互作用。

本章将对牙髓治疗中常用药物作一概述。想进一步了解这些药物，请读者参考药理学教科书、《内科医师参考手册》和《美国药典》。

控制感染

1965 年 Kakehashi 等学者的经典实验突现了微生物在牙髓病中的决定性作用[1]。研究发现，将无菌大鼠的牙髓暴露于口腔环境、除手术创伤外，并未引起牙髓的破坏；然而在对照组，正常口腔菌群存在的情况下，相同的牙髓暴露导致了与牙髓病患者相同的牙髓坏死和尖周脓肿。

通常情况下，首先侵入牙髓的是厌氧菌和非厌氧菌引起的混合感染。随着感染的发展，氧气被消耗，专性厌氧菌和兼性厌氧菌成为优势菌[2]。许多年来，牙髓病学家怀疑细菌是引起牙髓坏死的病原体，但因为没有合适的培养方法而不能证实这一观点。直到厌氧菌培养技术发明后，研究者才能明确坏死的牙髓几乎百分之百存在感染(表 18 - 1)[3]。

牙髓治疗的主要目的之一就是消除适宜微生物生长的环境。应尽可能彻底地清除根管内的软组织和碎屑。根管应完全充填，使任何残余组织与机体隔离，同时封闭口腔细菌到达尖周组织的通路。无菌技术应贯穿于整个治疗过程，以避免给患者引入新的微生物。采用正确的操作方法也有助于保护医务人员，防止感染患者携带的病原体。

细菌通常在尖周并不具备优势，因此感染的可能性少一些。但毫无疑问，根管治疗后尖周区域的确会发生持续的慢性感染。Tronstad 认为大部分尖周肉芽肿存在感染 [4]。Gatti 等通过精确的 DNA 探针技术证实，在根管治疗后慢性无症状但尖周阴影不断扩大的病损中存在细菌 [5]。Ratner 等发现陈旧拔牙创内的骨病变区中的厌氧菌与三叉神经痛有关[6]。其他学者在对根管治疗失败的牙齿进行外科手术时发现了类似的病变。

抗生素

抗细菌药物通常称为抗生素，它们能够杀灭细菌而不伤害宿主，因此非常有用。这些药物只攻击细菌特有细胞结构和代谢途径而不攻击人体细胞。全身应用抗生素已在医学和牙科学实践中普遍应用。有人认为抗生素被过度使用。尽管这可能是事实，但的确很难判断感染何时会扩散以至引起威胁生命的问题，如海绵窦血栓、Ludwig' s 咽峡炎、深及纵隔的间隙肿胀、脑脓肿或心内膜炎，这些都可

表 18 - 1　细菌进入牙髓的途径

龋坏
牙周疾病
牙折
未被牙骨质覆盖的牙本质小管
摄菌作用

能是根管治疗术后的后遗症。因此当根管外确有可能存在细菌时，全身使用抗生素应该是比较明智的。对于免疫力低下的患者，不管根管的情况如何，都是抗生素治疗的适应证。

这里讨论的抗生素不包括非肠道用药物和牙科患者很少服用的药物，这些药物因潜在的副作用需在内科医生的监控下使用。牙科医生应能够敏锐地意识到口服抗生素治疗无效的感染的征兆，并将这样的患者及时转诊给感染病专家。

分类

抗生素可分为两大类：能够迅速杀灭细菌的抗生素和通过阻止细菌蛋白合成而缓慢杀死细菌的抗生素(表 18－2 和表 18－3)。一般来说，使用快速杀灭细菌的抗生素更为理想。

能快速杀灭细菌的抗菌药物通常被称为杀菌剂，也就是说实验室观察它们能迅速杀灭细菌。青霉素、头孢菌素和甲硝唑属于杀菌型抗生素，通常用于杀灭牙髓病病原菌。前两者通过整合并削弱新形成的细胞壁来杀菌，而后者通过阻止 DNA 合成来杀菌。这两类都对生长活跃的细菌有效，因此通过减缓蛋白质合成来抗菌的抗生素（抑菌型抗生素）通常不与杀菌型抗生素联合使用。

表 18－2　抗生素类型

快速杀菌型抗生素
青霉素类和头孢菌素类
甲硝唑(Flagyl®)
氟喹诺酮类
减缓蛋白合成的抗生素
红霉素类(大环内酯类)
氯林可霉素(Cleocin®)
四环素类

过敏

口服青霉素类和头孢菌素类抗生素极少产生严重的过敏反应，尽管存在这种可能性，但如果患者对一种青霉素过敏，应考虑他可能对所有的青霉素类药物都过敏，并且对头孢菌素类药物也可能过敏。由于分子结构相似，这两类药物大约有 10% 的交叉反应，即 10 个对青霉素过敏的患者中有 1 位对头孢菌素也过敏，反之亦然。

耐药性

青霉素类和头孢菌素类抗生素在生化结构上的主要相似之处是 β－内酰胺环。有的细菌可以产生一种酶，叫作 β－内酰胺酶或青霉素酶，能够裂解

表 18－3　常用口服青霉素类和头孢菌素类抗生素

青霉素类		
青霉素 V	500 mg	4 次/d
氨苄青霉素	500 mg	4 次/d
阿莫西林	500 mg	3 次/d 或 4 次/d
安美汀	500 mg	3 次/d 或 4 次/d
(注：安美汀——阿莫西林(amoxicillin)和克拉维酸钾(clavulanate potassium)制剂的商品名)		
头孢菌素类		
第一代		
头孢氨苄(Keflex®)	500 mg	4 次/d
头孢羟氨苄(Duricef®)	500 mg	4 次/d
第二代		
头孢呋辛(Ceftin®)	250 mg 或 500 mg	2 次/d
头孢克洛(Ceclor®)	500 mg	3 次/d
第三代		
头孢克肟(Suprax®)	400 mg/d	

根据具体病情加减药量

β-内酰胺环，从而使该类抗生素失效。微生物学家已发现了大约 30 种不同类型的青霉素酶。一些青霉素和头孢菌素在三维结构上作了轻微的改变以应付细菌的耐药性。例如，在阿莫西林中加入克拉维酸钾，使其在 β-内酰胺酶存在时仍能保持稳定，这一复合物质称为 Augmentin® 安美汀。

细菌的耐药性也可以通过 DNA 分子的突变产生，或者从其他细菌通过 DNA 转移获得，甚至是不同种属细菌间的基因转移。除了以 β-内酰胺酶等酶解抗生素，有时细菌还可以阻止抗生素通过细胞壁或细胞膜而具有耐药性。另外一种耐药情况发生在细菌能将抗生素泵出细胞外，并高于抗生素进入细菌的速度。

细菌通常可以将耐药基因传递给后代。幸运的是，如果该基因未被使用，有时就不再传递给下一代。尽管最近在实验室又研制出了新的抗生素，正在等待正式批准，但这些新的药物难免也会引发新的耐药性。因此医学界应限制抗生素的使用，只对那些能从治疗中获益而又不会使“特效药”引发细菌耐药机制的患者应用抗生素治疗。

另一方面，脱位牙再植时，为获得最好的疗效，应在根管治疗的同时全身应用抗生素。通过测量牙根的炎症性吸收的程度，Hammarstrom 等认为，在控制感染后再植猴恒切牙的成功率是很高的[8]。

青霉素类抗生素

青霉素类抗生素的半衰期短，只有 1 h 左右。因此叮嘱病人准时服药是很重要的。青霉素通过肾脏无变化地排泄，并可以在肾脏聚集达到很高的杀菌浓度，因此它们对治疗尿道感染很有效。对肾功能低下的患者应适当减少用药量。如果患者正在进行肾透析，牙科医生应与患者的内科医生商量，根据患者的透析时间表来调整青霉素和头孢菌素的用药量。

青霉素类抗生素的特点是毒性小，也就是说，如果患者不过敏，青霉素没有最大用药剂量，过量的青霉素也没有副作用。阿莫西林由于易于被肠道吸收，通常被视为首选的青霉素。

头孢菌素类抗生素

头孢菌素的使用是过去 30 年里发展起来的。因为含有 β-内酰胺环，多数人认为它是青霉素家族的一个亚类。它们的发展过程中在杀灭顽固性感染的能力上有 3 次主要的改进，所以头孢菌素类抗生素被分为第一代、第二代和第三代。第一代头孢菌素在牙科中的应用价值最大，因为它们能杀死大部分的口腔病原菌，所以在大多数感染情况应考虑使用第一代头孢菌素。第二代和第三代头孢菌素用于顽固性感染，最好在获得实验室药敏结果之后使用。口服头孢菌素的发展落后于注射用头孢菌素。如果病情严重的患者对口服药物治疗无反应，应考虑住院静脉内给药。

甲硝唑

甲硝唑 （Flagyl® ）因其能够快速杀菌也被认为是杀菌型药物。它能攻击细菌的 DNA，作用于专性厌氧菌，对兼性厌氧菌和需氧菌无效。甲硝唑常与其他抗生素合用，通常是阿莫西林，来对抗导致胃溃疡的幽门螺杆菌。这两种快速杀菌药的联合使用也用于严重的牙科感染的治疗。牙周病学家发现，甲硝唑有助于杀灭深牙周袋中的厌氧菌，这些细菌在许多情况下都会引起根管内的感染。甲硝唑与戒酒硫（Antabuse® ）有一些类似之处，戒酒硫是一种通过诱导剧烈的呕吐来帮助酗酒者戒酒的药物。因此服用甲硝唑的患者应注意服药时和其后一天内不要喝酒，以便让药物从体内清除。

甲硝唑的半衰期为 8 ~ 10 h，副作用包括令人不适的金属腥味和褐色尿，这些都是与剂量相关的。

氟喹诺酮类抗生素

氟喹诺酮干扰 DNA 复制，被归入杀菌剂。可是它们对牙髓尖周感染中常见的细菌无效。它们在牙科中的应用仅限于经细菌培养和敏感性试验证实的合适病例。

大环内酯类抗生素

红霉素通过减缓细菌蛋白合成来杀菌，而不改变人体蛋白质合成的速率。由于分子量较大，红霉素也被称为大环内酯类抗生素（表 18-4）。虽然杀菌方式不同，但它们的杀菌谱与青霉素类抗生素相同，因此对青霉素过敏的患者可选择红霉素。由于它们能加快胃肠蠕动从而引起胃痉挛，因此许多易感的患者会说他们对此药物“过敏”。真正的过敏确实存在，因此医生在使用这类药物之前应根据患者详尽的病史来做出决定。大环内酯类抗生素能杀死多种 G^+ 菌和少量 G^- 菌。曾有一段时期，牙科医生特别钟爱使用红霉素类抗生素，因为它们不会导致威

表 18－4　大环内酯类抗生素

红霉素碱	250－500 mg	4 次/d
红霉素硬脂酸盐	250－500 mg	4 次/d
无味红霉素(Ilosone®)	250－500 mg	4 次/d
克拉(红)霉素(Biaxin®)	250－500 mg	4 次/d
阿奇霉素(Zithromax®)	500 mg 2 次/d,1 d;之后 1 次/d	

胁生命的过敏反应，但最近发现，它们与其他药物存在严重的交叉反应，所以应用得不像以前那么普遍了。新型的抗菌谱更广的大环内酯类药物，阿奇霉素和克拉霉素，对治疗牙科感染更为有效，但医生应注意潜在的药物交叉反应。新的大环内酯类药物还能形成更高的组织内浓度。

近来发现与其他药物之间发生交叉反应的现象是由于它们有着共同的代谢途径。最早发现存在问题的药物是大分子的抗组胺剂特非那定（商品名 Seldane®）和阿司咪唑（商品名 Hismanal®）。特非那定在美国已不再使用，因为它与其他药物代谢相似，会产生致命的交叉反应。中等分子的抗组胺剂，非索那汀（商品名 Allegra®）、氯雷他定（商品名 Claritin®）和仙特敏（商品名 Zyrtec®）似乎不存在这方面的问题。

西沙比得(商品名 Propulsid®)是用于提高胃动力、治疗食管返流的药物。当它与大环内酯类抗生素同时服用时可能会诱发致命的心律失常。西沙比得的清除半衰期为 8～10 h。这一严重的禁忌证促使所有的医生都必须经常更新患者的病史。

另外一种有严重的潜在问题的药物是用于治疗哮喘的支气管扩张药:茶碱。通常使用的茶碱的剂量接近毒性水平，当与大环内酯类抗生素联合使用时有可能引起严重的并发症。这两种药物有着共同的代谢途径。代谢途径中堆积过量的药物分子，导致全身药物水平过高，会产生心律失常等毒性反应。应注意的是，克拉霉素（商品名 Biaxin®）既可通过肝脏代谢，也可通过肾脏代谢，引起肝脏代谢瓶颈的可能性较小。然而对于肾功能或肝功能低下的患者，由于药物的半衰期被延长，用药应格外谨慎。

大多数红霉素类的半衰期为 1～2 h，而新开发类药物活性时间较长，克拉霉素的半衰期为 6 h，阿奇霉素的半衰期可长达 40 h。

还有少数服用降胆固醇药物洛伐他丁（商品名 Mevacor®）的患者应用大环内酯类药物出现严重的肌无力病例报道。尽管这一相关性还没有最终确定，但当患者正在服用这类降胆固醇药物时，选用其他类抗生素是比较明智的(表 18－5)[9]。

氯林可霉素

氯林可霉素通常适用于牙髓感染。它能被快速且完全地吸收，对口腔病原菌具有很好的杀菌谱，包括许多厌氧菌。但是它是第一个与诱发假膜性肠炎相关的抗生素，由于氯林可霉素的应用，使得对其不敏感的艰难梭状芽孢杆菌过度生长，产生大量毒素，导致肠道上皮细胞大片脱落而危及生命。在此情况下，患者需要住院治疗，静脉输液并给予针对梭状芽孢杆菌的特异性抗生素。服用氯林可霉素的患者如果出现腹泻或其他肠道症状应立即请内科医生会诊。其他广谱抗生素也可能与这些症状有关。

氯林可霉素的半衰期平均为 3 h 左右。尽管氯林可霉素不经过血脑屏障，但能很好的进入脓肿或者其他血运较差的部位。

四环素类抗生素

强力霉素（商品名 Vibramycin®）是四环素类抗生素家族中杰出的一员。其半衰期长，并且受重金属离子（如钙）的影响最小，因此患者无需避免

表 18－5　牙科常用的其他口服抗生素

甲硝唑(Flagyl®)	250－500 mg	4 次/d
氯林可霉素(Cleocin®)	150－300 mg	4 次/d
强力霉素(Vibramycin®)	100 mg	2 次/d

食用奶制品和抗酸剂。四环素类抗生素是所有抗生素中杀菌谱最广的。近来发现，四环素在对抗牙周感染方面具有良好的疗效，应该被收入牙髓病学家的装备中，因为牙周病原菌时常会侵入根管和尖周组织。

值得注意的是所有四环素类药物都会导致正在发育中的牙齿着色，因为它们在牙齿和骨的发育过程中能与钙结合，这就意味着四环素不能用于孕妇和儿童。

四环素另一个少见的副作用是光线损害性，暴露在阳光下能够导致严重的晒斑或皮疹。服用四环素的患者应避免暴露在阳光下，除非能确定患者对此副作用不易感。大多数四环素的半衰期是 10 h 左右，而强力霉素可达 16 h，可日服两次。

磺胺类药物

磺胺类药物通常与甲氧苄氨嘧啶联合使用以减少耐药性，用于尿路感染的治疗。磺胺类药物的出现比青霉素早十年，但很快就被更引人注目的杀菌药物所取代。磺胺类药物不能快速杀灭细菌，它们只能与细菌竞争合成叶酸的前体物质，而许多细菌只能靠自身合成叶酸而无法从其他途径获取叶酸。磺胺类药物的杀菌速率依赖于环境中叶酸前体的含量。换言之，磺胺类药物是速度最慢、效力最低的抑菌型抗生素。它们主要的优点是能在膀胱中聚集，通常不用于牙科治疗。

注意事项

使用抗生素类药物时，应注意在症状消退后需继续服药 2～3 d。理论上讲，当抗生素水平降到杀菌浓度以下时，如果此时仍有细菌存活，更易发生突变。一旦症状消除，患者通常就不再继续服药。因此建议医生给患者打电话了解他们的状况，提醒并强调服完所有开出药物的必要性。

应告知育龄妇女抗生素可能会影响口服避孕药的效果。如果她们需要应用抗生素，则应在下一个月经周期中采取其他避孕措施。一些研究者认为抗生素引起的肠道菌群减少导致了避孕药中荷尔蒙的吸收障碍，但这一副作用尚未被证实。

用于治疗心脏疾病的洋地黄制剂的水平增高确实与肠道菌群的变化相关。过高的洋地黄水平会导致危险，应请患者的内科医生进行会诊。抗生素引起的肠道细菌的减少还会改变维生素 K 的产量，维生素 K 是凝血所必需的，因此对于正在进行抗凝治疗的患者也应该向内科医生咨询。

牙髓病学家在牙科医师中处于一个独特的位置，因为其治疗的疾病中厌氧菌感染占大多数。可以采用针头从尚未引流的脓肿中进行穿刺抽吸来获取理想的样本进行细菌培养。样本应放置在当地医院实验室提供的无氧容器内。当患者对首先采用的抗生素没有反应时，进行细菌培养是很有帮助的。医生可以打电话到实验室询问，以便尽快明确接下来该用那种药物。

当患者口服抗生素无效时，应考虑住院治疗，抗生素静脉内给药。许多新一代的抗生素只能采取肠道外方法给药，持续的静脉给药使血药浓度达到一个较高水平，避免了口服给药中因半衰期和患者依从性等导致剂量变化从而引发的并发症。在住院治疗的情况下，细菌培养和敏感性试验结果能极大地帮助医师选择合适的药物。

使用皮质激素来降低炎症反应仍然被一些医生普遍使用。降低炎症反应可以缓解症状，但同时也会降低对抗感染至关重要的白细胞的能力。有时应用皮质激素药物时，可预防性使用抗生素。

抗生素预防

牙科医生应充分意识到对一些心脏病患者在进行牙科治疗前应用抗生素的必要性。影响免疫功能的系统性疾病也应考虑给予预防性抗生素，尽管这些患者可能在其他情况下并不需要抗生素。抗生素预防的目的就是帮助杀灭现存的或治疗过程中引入的少量细菌以防止临床感染。牙科治疗过程中释放的口腔细菌能够引起心脏和人造关节感染，尤其是口腔链球菌，已被指控为能在心脏和植入关节中生长的致病微生物，可引起病变甚至死亡。

口腔链球菌作为 “viridans strep”，是弱致病菌。它们属于 α－溶血性链球菌，即它们不能完全代谢培养板中的血液。但是它们能够在细胞内和细胞外储存能量分子，细胞外储藏物就是长链的多聚糖，同时也是牙菌斑中的黏性物质。当在心脏瓣膜上形成“viridans”菌落时，这些长链分子就具有很强的致病性，能够捕获血细胞和纤维蛋白，阻碍瓣膜关闭，降低心脏效率。另外，这些所谓的黏性“植被”，若部分脱落并积聚于远心端的小血管中，会导致局部缺血，可能引起严重的后果。

多年以来，美国心脏协会就建议在牙科治疗过程中应采用抗生素来杀死释放到血液中的细菌。随着新知识的出现，建议的内容也在不断更新，最近

的是在1997年[10]。在已有的建议基础上，美国整形外科学会和美国牙科协会合作，为植入人工关节的患者制定了进一步的建议[11]。

1997年底，又发表了对上述建议的补充，是关于服用减肥药"fen－phen"的患者，而这些药物具有导致心脏瓣膜缺损的倾向[12]。已证实氟苯丙胺（商品名Pondamin®）或右旋氟苯丙胺（商品名Redux®），不管是否与苯丁胺（商品名Adipex®或Fastin®）同时服用，与永久性严重的心瓣膜损害的发生有关，主要见于女性。服用这些减肥药的患者，即使只服用了很短一段时间，除非超声心电图显示心脏功能良好，均应在术前使用抗生素。非处方减肥药一般不会引起任何心脏问题。

值得提出的是，所有这些建议都是指导性方针，而不是教条，某些情况下还需要进行一些变通。一旦有任何可疑情况出现，一定要请患者的内科医生会诊。

Bender等指出在侵入性操作开始前使用杀菌剂杀灭口腔内细菌的重要性[13]。Heimdahl等也证实由牙髓治疗引起的菌血症的病原菌来自于根管（表18－6）[14]。

疼痛控制

有3类控制疼痛的药物。镇静剂的作用最强大，在脑内有3种类型的受体。阿司匹林和非甾体类抗炎药（NSAIDS）为第二类，作用于损伤部位，减少受损细胞内疼痛激发的前列腺素的合成。尽管没有被列为镇痛药，皮质激素也能通过这种机制缓解疼痛，但副作用很多。第三类是对乙酰氨基酚（Tylenol®），主要作用于大脑来缓解疼痛。

现代牙髓治疗不会引起太大的疼痛。但是很多患者都会将它与疼痛联系在一起，一方面是因为疼痛是过去牙髓治疗的一个特点，另一方面是因为媒体经常这样描绘牙髓治疗。正如同安慰剂一样只要大脑相信它就会有效，它也可以减轻症状。对于那些已在心里预期牙髓治疗会很痛的患者往往需要加大剂量或应用效力更强的药物来缓解疼痛。对这类患者，一剂处方药通常是唯一有效的办法（表18－7）。手术疼痛、术后疼痛和术前明显疼痛的患者一般需要给予镇静剂。

服用镇静剂可成瘾，其特征明显不同于其他类型的成瘾。镇静剂会同时产生生理上和心理上的成瘾。患者可能会向医生提供编造的药物过敏史，使医生除镇静剂外别无选择。在警惕这类患者存在的同时，应该明白有些患者确实需要镇静剂；否则有可能会满足瘾君子的毒瘾或者帮助毒贩充实他的存货。

镇静剂是中枢神经系统（CNS）抑制剂，与其他中枢神经系统抑制剂联合使用可增强效力。最常见的CNS抑制剂酒精不能与镇静剂联合使用。镇静剂能降低反应时间，服药后患者不能驾车或者操作机器。镇静剂通常与对乙酰氨基酚或阿司匹林或其他非甾体类抗炎药联合使用，以提高它们的药效，同时减少镇静剂的副作用。

● **丙氧酚**　最初没有作为镇静剂使用，但现在被认为是作用较弱的镇静剂。对许多患者都有效，在某种程度上可能是因为它令人感到头晕的特性使患者认为它会有助于缓解疼痛。Darvon®有单一制剂，也可添加阿司匹林；如果添加对乙酰氨基酚称为Darvocet－N®。

可待因是牙科中多年来的标准用药，因为它的强大药效足以抑制牙痛。虽有一定的成瘾性，大剂量的可待因对胃有刺激性，因此上瘾者很难满足。不幸的是，许多正常疼痛的患者却要忍受它所带来的胃肠不适。

● **氢可酮**　（商品名Vicodin®），产生于20世纪80年代，对胃的刺激性较小，已在牙科中广泛应用。它的药效不如它的同族者氧可酮/羟考酮，氧可酮因其能产生精神欣快感而在药物成瘾者中出名。Percodan®是添加了阿司匹林的氧可酮；而Percocet®和Tylox是添加了对乙酰氨基酚的氧可酮。偶尔，患者在经历牙髓治疗的较强烈的痛苦时会需要高水平的镇静剂，如氧可酮或杜冷丁（商品名Demerol®）。更强的药效带来的是更频繁的副作用，包括便秘、精神欢快、镇静、共济失调和瞳孔收缩等。吗啡的口服制剂为Oramorph®或其他商品名，可以口服给药。像其他口服药物一样，由于快速的肝代谢，口服剂量应比常规静脉给药剂量大。吗啡药片有10 mg、15 mg、30 mg、60 mg和100 mg的包装。大剂量只用于晚期癌症患者。严重的牙痛，如局限在骨皮质内的感染，局部压力增高，需要强效药物镇痛，对于有经验的医生来说吗啡是一个可行的选择。

● **曲马朵**　（商品名Ultram®）是一种新型强效的合成镇痛药，与经典的阿片制剂既有相似处，也有不同。相似处在于，它能与μ阿片样受体结合，抑制呼吸并升高颅内压；它还能引起眩晕、恶心、便

表 18－6　心脏病或人工关节患者应用抗生素治疗的指导原则

病史	
需要抗生素预防的患者	不需要抗生素预防的心脏病患者
各种人工瓣膜	曾患心内膜炎
肺部分流术	大多数先天性缺损
风湿性心脏病	心脏扩大症
伴有回流的二尖瓣脱垂	“fen－phen”减肥药服用史
冠状动脉旁路移植术	孤立的房间隔缺损
功能性杂音	手术修复的隔膜缺损
已安装起搏器	不伴有瓣膜损坏的风湿热
服用“fen－phen”减肥药，但超声心动图正常	不伴有回流的二尖瓣脱垂
免疫低下或免疫抑制患者	
炎症性关节病	
类风湿性关节炎	
系统性红斑狼疮	
疾病、药物或放射性免疫抑制	
其他患者	
胰岛素依赖型糖尿病	
过去 2 年内植入人工关节	
人工关节植入失败的患者	
营养不良	
血友病	

牙科治疗	
需要抗生素预防的	不需要抗生素预防的
拔牙	修复治疗，即使使用缩龈线
牙周操作，即便是探诊	拍摄 X 射线照片
放置龈下抗生素	局部麻醉，除牙周膜内注射外
口腔病预防（洁牙）	取印模和部分义齿修复
牙种植术	氟化物治疗
超出根尖孔的器械操作	根管内窥镜
牙周膜内注射	橡皮障
安放正畸带环	拆线
	乳牙脱落
预防性抗生素的用药方法	
阿莫西林　2 000 mg	
头孢氨苄（Keflex®）2 000 mg	
氯林可霉素（Cleocin®）600 mg	
阿齐霉素（Zithromax®）或克拉霉素（Biaxin®）500 mg	

所有药物均在术前 1 h 给药，除非需要，否则不再继续给药

人工关节患者不推荐预防性使用大环内酯类药物

MVP＝二尖瓣脱垂，fen－phen＝fenfluramine－phentermine（氟苯丙胺－苯丁胺）

表 18－7 口服镇痛药

镇静剂
丙氧芬：Darvon®（单独使用或阿司匹林）
Darvocet－N®（含对乙酰氨基酚）
可待因：Phenaphen®，Empirin®（添加阿司匹林），羟苯基乙酰胺添加可待因
氢可酮：Vicdin®，Lorcet®，Lortab®，Vicoprofen®（含布洛芬）
氧可酮：Percodan®（含阿司匹林），Percocet®，或 Tylox®（含扑热息痛）
哌替啶：Demerol®
吗啡：Oramorph®，其他
阿司匹林和非甾体抗炎药(NSAIDS)
阿司匹林
布洛芬：Motrin®，Advil®，Nuprin®
依托度酸：Lodine®
苯氧苯丙酸：Nalfon®
甲氧奈普酸：Aleve®，Naprosyn®，Anaprox®
环氧化酶 2 抑制剂非甾体抗炎药
Celecoxib: Celebrex®
ROFECOXIB: Vioxx®
对乙酰氨基酚
Tylenol®

秘和增强其他中枢神经系统抑制剂的药效。与其他阿片制剂不同，曲马朵不能被纳洛酮（商品名 Narcan®）完全逆转而解除药效。另外，它会抑制 5－羟色胺和去甲肾上腺素（一种单胺）的再摄取，因此不建议与单胺氧化酶抑制剂联合给药。曲马朵口服吸收良好，通常成人的剂量为 50～100 mg，每日 4 次。

● **阿司匹林** 多年来一直是治疗牙痛的标准用药，现在仍然很有效。但由于它能延长出血时间，一般不做术前给药。它的抗凝机制在于干扰血小板的聚集。阿司匹林能不可逆地与环氧化酶结合，而环氧化酶在损伤诱导的花生四烯酸途径中起关键作用。在此途径中，所有细胞的胞膜均可释放花生四烯酸，在酶的作用下生成能够致炎和致痛的前列腺素。血液循环中的血小板没有足够的蛋白储备来取代结合的环氧化酶，因此在接下来的存活阶段中（约 11 d）不能参与凝血。许多患者长期服用小剂量的阿司匹林以预防休克或心脏梗塞发作。在进行根管外科手术前，应咨询其内科医生。

对于有胃病的患者，应考虑使用有包衣的阿司匹林，如 Ecotrin®。包衣在胃里不溶解，直到到达小肠遇到碱性环境才溶解。这意味着药物起效的时间通常会延迟 2 h，即胃排空时间。另一种方法是，使用化学物质对阿司匹林进行缓冲，如镁、钙或铝化合物，以减轻胃部不适（商品名 Bufferin®，Ascripton®），对敏感的患者可考虑使用这种药物。

● **非甾体抗炎药** （Motrin/Advil）不会导致血小板合成的中断，因为它们与环氧化酶的结合是可逆的。非甾体抗炎药被代谢后，出血情况很快回归正常。许多疼痛研究表明，非甾体抗炎药缓解疼痛的效果优于 60 mg 可待因。它们也可以在颌骨局部注射，能很好地消除去髓术后疼痛[15]。

非甾体抗炎药和阿司匹林均可引起胃部不适，可导致溃疡。非甾体抗炎药和阿司匹林对胃（和肾）的有害刺激是由一种在胃和肾脏中占优势的环氧化酶引起的，即环氧化酶 1（COX－1）发生作用而引起的。花生四烯酸由受损细胞的胞膜释放，两种环氧化酶将其转变为前列腺素。前列腺素具有不同的作用，我们感兴趣的是由环氧化酶 2（COX－2）途径催化的能够引起炎症和疼痛的作用可被调控。

Celecoxib（Celebrex）和 rofecoxib（Vioxx）具有特殊的能力，它们能通过 COX－2 控制的途径来限制前列腺素的合成，这就省去了通过 COX－1 抑制前列腺素合成所带来的对肠道和（或）肾脏损害的副作用[16]。其他非甾体抗炎药对两种途径都有作用

这些新型的 COX－2 抑制型非甾体抗炎药在被介绍时，厂家保证说它们只针对诱发疼痛的前列腺素产物。不幸的是，临床中发现，一些患者服用后产生了严重的肠道和肾脏的副作用。该副作用的发病率低于经典的非甾体抗炎药。对所有的新药，医生应认真衡量它的优点与因新药开发而导致的高昂价格，以及潜在的尚未发现的副作用之间的利弊。

● **对乙酰氨基酚** （商品名扑热息痛）通过直接作用于大脑中的一个未知位点来缓解疼痛。对乙酰氨基酚在许多年前就已被发现，它的同族物非那西丁在目前已不再使用的“APC”方案（阿司匹林、非那西丁和咖啡碱）中普遍应用。尽管对乙酰氨基酚对疼痛和发热有效，但它却不能抗炎。有些医生将对乙酰氨基酚和阿司匹林每隔 2 h 交替使用以增强镇痛效果。Excedrin®、Goody's 头痛粉和其他的一些制剂也含有阿司匹林和对乙酰氨基酚。

对乙酰氨基酚经肝脏代谢，因此对于肝病患者

或慢性饮酒的患者应谨慎使用。关于肝功能低下的酗酒者能否应用对乙酰氨基酚还存在争论。近期大部分证据表明问题在于代谢物，突然终止饮酒比继续适量饮酒所产生的毒性代谢物更多[17]。很显然，当肝功能出现问题时，最好避免使用对乙酰氨基酚。

从有利的方面来说，对乙酰氨基酚对胃没有刺激。有趣的是，研究数据表明对乙酰氨基酚能提高锐痛的痛阈，如牙科治疗的疼痛，效果优于其他类型的镇痛药[18]。

减轻焦虑

如前面提到的，许多患者认为牙髓治疗是一个疼痛的过程而回避治疗，因而给他们的牙齿和全身健康带来损害。近期的一项研究表明，将近 30% 的被调查的民众说他们对看牙感到很紧张。超过一半的人说如果给予"止痛药"的话，他们会更经常去看牙[19]。实际上，患者带着恐惧心理来看牙是常见现象。更糟的是，通常用来延长局麻持续时间的肾上腺素会增加焦虑。咖啡碱也会释放内源性儿茶酚胺，加重患者的恐惧反应。对于焦虑的患者，建议尽量避免使用咖啡碱，并减少肾上腺素的用量。吸烟会延长咖啡碱的半衰期 5 ~ 7 h。

多年以来，对待焦虑患者只是口头上安慰或使用不正确的药物治疗。镇静剂和(或)巴比妥类以及其他镇静剂的使用并未取得很大成功，这些药物不能对恐惧本身产生作用。苯二氮䓬类是目前可用的药物，它直接作用于大脑中枢控制恐惧的区域。这类药物不仅能缓解焦虑，还是抗惊厥药、致遗忘剂、镇静剂和肌肉松弛药。

首先发现的苯二氮䓬类药物是安定(Valium®)。因为其半衰期长达 60 h 限制了它的应用。安定如此长效的一个原因是它的两个代谢产物均具有药理活性。使用这些代谢产物之一或一种半衰期短的类似药物，药效持续的时间就会缩短。氯羟去甲安定（Ativan®），就是以安定的代谢产物作为药物的例子，它的半衰期是 14 h。三唑仑(Halcion®)分子结构稍有不同，半衰期大约 3 h，在牙科治疗中很受欢迎。

任何口服药物由于存在"首过效应"，浓度变化都很大。承载药物的血液从胃和小肠首先进入肝脏，经过代谢，血药浓度立即发生明显下降，然后才到达靶组织。Berthold 等发现 0.25 mg 的三唑仑在口内缓慢溶解的血药浓度高于同剂量的肠道给药，原因可能是口内给药通过口腔黏膜吸收，而不直接进入肝脏[20]。Ehrich 等还发现口服 0.25 mg 的三唑仑在减轻焦虑、导致遗忘以及患者自己感觉的药物有效性方面优于 5.0 mg 安定[21]。

口服给药应在诊室进行以便于监控，并应在治疗前 1 h 给药。对于中枢神经系统镇静剂，当患者目前正在服用其他中枢神经系统抑制剂时应考虑减少剂量。患者服药后不能开车或操作机器。焦虑的患者会很高兴地接受由司机护送他们回家的安排。

苯二氮䓬类药物的另一个积极作用是能使人遗忘。患者经常会感觉治疗时间明显短于实际花费时间，并且当他们回忆治疗过程时会有一些空白，这可能是由于药物直接作用于大脑所引起的。显然，有另外一个人在治疗室全程陪伴是很必要的。尽管用药的剂量具有很宽的安全范围，最近又推出了一种特异性的药物拮抗剂氟马西尼（商品名 Romazicon®），它可以经静脉注射来抵消药物的不良效应，进一步提高安全性。

参考文献

1. Kakehashi G, Stanley HR, Fitzgerald R. The effects of surgicalexposures of dental pulps in germ-free and conventionallaboratory rats. Oral Surg 1965; 20: 340.
2. Nair PNR. Apical periodontitis: a dynamic encounter betweenroot canal infection and host response. Periodontology1997; 13: 121.
3. Kantz WE, Henry CA. Isolation and classification of anaerobicbacteria from intact pulp chambers of non-vital teeth inman. Arch Oral Biol 1974; 19: 91.
4. Tronstad L. Extraradicular endodontic infections. Endodont-Dent Traumatol 1987; 3: 86.
5. Gatti J, Skobe Z, Dubeck JM, et al. Bacterial DNA in i-apicallesions using two surgical techniques [abstract]. J Dent Res 1997; 76: 58.
6. Ratner EJ, et al. Jawbone cavities and trigeminal and atypicalfacial neuralgias. Oral Surg 1979; 48: 3.
7. McMahon RE, Adams W, Spolnick KJ. Diagnostic anesthesiafor referred trigeminal pain: part 1. Compend Contin EducDent 1992; 13: 980. 912 Endodontics
8. Hammarstrom L, Blomlof L, Anderson L, Lindskog

S. Replantation of teeth and antibiotic treatment. EndodDent Traumatol 1996; 2: 51.

9. Corpier CL, et al. Rhabdomyolysis and renal injury with lovastatinuse. JAMA 1988; 260: 239.

10. Dajani AS, et al. Prevention of bacterial endocarditis. JAMA1997; 277: 1794.

11. Advisory statement: antibiotic prophylaxis for dental patientswith total joint replacements. J Am Dent Assoc1997; 129: 1004.

12. US Department of Health and Human Services Interim PublicHealth Recommendation. MMWR Morb Mortal Wkly Rep1997; 46: 1061 – 6.

13. Bender IB, Naidorf IJ, Garvey GJ. Bacterial endocarditis: a considerationfor the physician and dentist. J Am Dent Assoc1984; 109: 415.

14. Heimdahl A, Hall G, Hedberg M, et al. Detection and quantitationby lysis-filtration of bacteremia after different oralsurgical procedures. J Clin Microbiol 1990; 28: 2205.

15. Penniston SG, Hargreaves KM. Evaluation of periapical injectionof ketorolac for management of endodontic pain. JEndod 1996; 22: 55.

16. Pennisi E. Building a better aspirin. Science 1998; 280: 1191.

17. Slattery JT, Nelson SD, Thummel KE. The complex interactionbetween ethanol and acetaminophen. Clin Pharmacol Ther1996; 60: 241.

18. Carnes PL, Cook B, Eleazer PD, Scheetz JP. Change in painthreshold to sharp pain by meperidine, naproxen, and acetaminophenas determined by electric pulp testing. AnesthProg 1998; 45: 139.

19. Dionne RA, et al. Assessing the need for anesthesia and sedationin the general population. J Am Dent Assoc1998; 129: 167.

20. Berthold CE, Corey SE, Dionne RA. Triazolam drug levels followingsublingually and orally administered premedication [abstract]. J Dent Res 1997; 76: 114.

21. Ehrich DG, Lundgren JP, Dionne RA, et al. Comparison of triazolam, diazepam, and placebo as outpatient oral premedicationfor endodontic patients. J Endod 1997; 23: 181.

第 19 章　根管治疗后牙齿的修复

200 年来，相继报道过各种修复无髓牙齿的方法。1747 年，Pierre Fauchard 报道了使用上颌前牙牙根修复单个牙或替代多个牙的方法（图 19－1）[1]。根管桩是用金或银制成的，用一种叫做“乳香（mastic）”的热软化性黏接剂将桩固定在根管腔内[1,2]。Fauchard 检验了采用这种方法的修复体的寿命，发现“用桩或金线固定的牙齿和义齿比其他方法修复的牙齿的寿命更长。有时候可持续 15～20 年，甚至更长时间都不用更换。使用普通丝线固定的牙齿和义齿保持的时间就较短。”

在 Fauchard 时代，用来替换牙冠的主要是骨骼、象牙、动物牙齿和完整的自然牙冠。这些自然牙冠的使用渐渐减少，并慢慢被烤瓷牙取代。用一个枢轴（现在叫桩）将烤瓷冠固定在根管内，桩冠联合体叫做“枢轴冠”。烤瓷桩冠是 18 世纪早期巴黎的一名著名的牙医 Dubois de Chemant[2]报道的。用桩将人工冠固定在牙根上的方法成为替代义齿的最普遍的方法，Chapin Harris 1939 年在《齿科技术》中将其描述为“能使用的最好的方法”[3]。

美国早期的桩冠是用干燥的木头（白胡桃木）制作桩[4]。这种桩既适合全瓷冠的内表面又适合根管空间。潮湿使木头膨胀，桩就固定在根管内。令人惊讶的是，Prothero[2] 报道去除了两个已经成功使用了 18 年的使用木桩的中切牙桩冠。随后，桩冠开始使用木质和金属复合体作桩，接下来使用耐用的全金属桩。金属桩的固定采用了各种各样的方法，如：丝线、钉、表面粗糙化以及分离设计的机械弹簧固位。

不幸的是，早期的医师们没有充分利用水门汀，水门汀可以提高桩的固位力，降低根管内金属桩活动产生的磨损。1849 年 John Tomes 编写的“Dental Physiology and Surgery”一书中记载了一个最具有代表性的桩冠修复的牙齿（图 19－2）。Tomes[5] 设计的桩的长度和直径经证实与现在制作桩的标准十分相近。

对于根管治疗这些口腔界的先驱者们信奉的仅仅是清理、成形和堵塞根管。空根管中频繁使用木桩会引起反复的肿胀和疼痛。然而，木桩的确可以逃脱所谓的“病态幽默”。桩或根管上的沟可以为尖周组织继发感染形成的脓液提供通路。

虽然目前应用的许多技术都源于 18 世纪和 19 世纪初期，彻底的根管治疗直到许多年后仍被人忽略。现在，根管治疗和义齿修复技术明显提高，发展

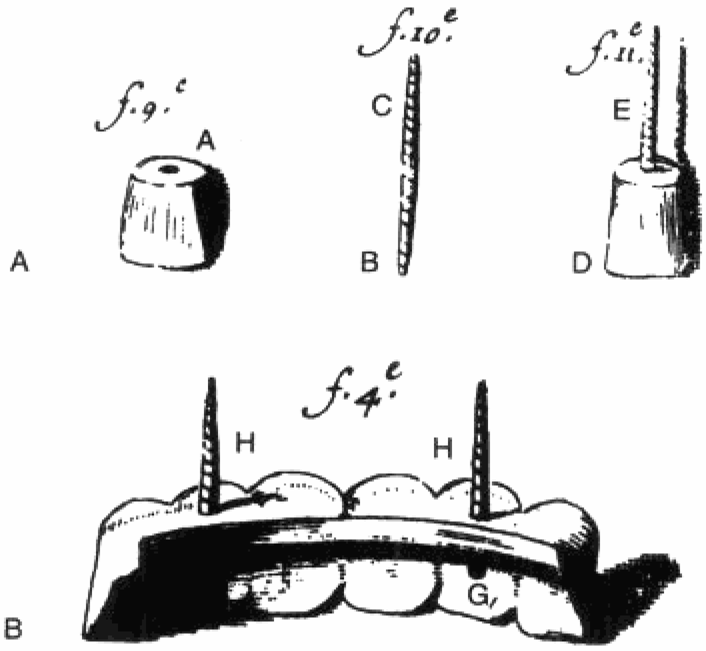


图 19－1　早期尝试修复单个或多个牙齿

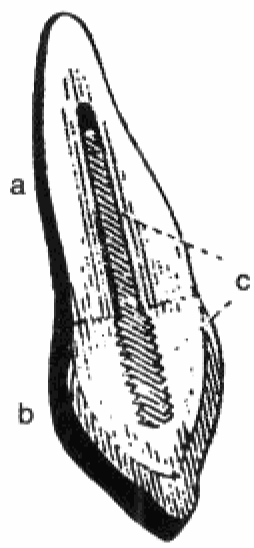


图 19－2　18 世纪中期人们对核直径和长度的认识，现在仍适用

了不少新的材料和方法，完整的科学知识体系都基于临床治疗策略。

本章的目的是回答牙齿包括无髓牙治疗时经常会遇到的问题，描述修复根管治疗术后牙齿的常用技术。只要可能，科学依据都会支持这些答案和讨论。

根管治疗术后的牙齿需要冠保护吗？

在一项对1273个牙齿根管治疗后1～25年的回顾性研究中对比了前后牙的临床疗效[6]。根管治疗后的牙齿行包绕修复（嵌体、部分或完全覆盖金属冠和金属烤瓷冠）与未进行冠修复的牙齿比较，发现：对于前牙，冠修复没有提高根管治疗的成功率。这个发现支持使用传统修复方式如酸蚀树脂修复除开髓点外完整的或需要较小修复的前牙。当根管治疗后的牙齿结构因大面积和（或）多个牙冠修复而变弱，或者需要明显地改变形态、颜色而用漂白、树脂贴面或烤瓷贴面无法改变时才考虑进行全冠修复。Scurria等从45个州的30个保险公司收集到654位牙医实行根管治疗后牙齿的资料，资料显示67%根管治疗后的前牙没有进行全冠修复，支持了许多前牙不进行冠修复也能取得满意的修复效果这个观点[7]。

比较根管治疗后的后牙（牙冠覆盖修复和没有进行牙冠覆盖修复）发现：当上、下颌的磨牙和前磨牙的牙尖进行冠修复时，临床治疗的成功率明显提高[6]。因此，包绕牙尖的修复应该用在那些有对𬌗牙、承受能使牙尖折裂的咬合力的后牙上。前面讨论的保险公司的资料显示37%～40%的无髓后牙没有进行冠保护，这种治疗方法的长期预后不佳。然而，有一些后牙（不高于40%）没有对𬌗牙或有对𬌗牙但不承担𬌗力（如上颌第一前磨牙的舌尖因发育不良而很小）。当这些不修复或进行小的修复时也应该考虑不使用全冠修复。

许多大跨度和多支点的固定部分义齿的临床实验表明：根管治疗后的基牙比活髓基牙更易因牙折致使治疗失败[8-12]。由此可见，当需要固定修复时，根管治疗后的牙齿越脆，越需要设计修复体以降低牙冠和牙根折裂的可能。

Gutmann综述了一些文献，确认了根管治疗后的牙齿易发生的现象，这些文章对了解为什么牙冠覆盖修复能够帮助防止后牙折裂提供了重要的背景信息。实验发现：根管治疗后的狗牙比活髓牙所含水分少9%，而且年龄越大，管周牙本质形成越多，从而使能保持水分的有机物减少了。根管治疗因初期的开髓减少了牙齿5%的坚硬度[13-15]。

Tidmarch描述了正常牙齿的结构，这个结构允许牙齿在承受咬合力和去除咬合力后的弹性回复时可发生变形，同时也阐述了在牙齿预备时去除牙齿结构和牙齿在承受咬合力时的变形之间的直接关系。根管治疗后牙齿牙本质的硬度和所能承受的剪切力比活髓牙明显降低[16-18]。Rivera等发现根管治疗后牙齿分子间的连系胶原较弱，因此牙本质折裂的可能性较大[19]。

结　论

根管治疗后的后牙行牙尖包绕修复能延长牙齿的寿命，因此根管治疗后的牙齿当有对𬌗牙的牙间𬌗力时应行冠保护。既然冠保护不能提高根管治疗后前牙的成功率，因此对相对完整的牙齿应限制使用冠保护，除非其他保守修复方式不能充分满足美观和功能的需求(图19－3)。



图19－3　外伤后需要进行牙髓治疗的中切牙，适合利用树脂直接修复，而不采用冠修复

桩能够提高无髓牙齿的长期临床预后或增加牙齿的强度吗？

实验室资料

事实上，所有的实验室研究显示：当通过一个机械测试机加力时，使用根合桩或桩核不仅不能提高离体根管治疗后牙齿的抗折能力[20-25]，反而降低了牙齿的抗折能力。Lovdahl和Nicholls发现当根管治疗后的上颌中切牙除开髓孔外的牙冠完

整时的强度比用根桩、桩核和银汞固位钉修复的强度高[20]。Lu 发现牙冠完整的中切牙中的桩不能增加使牙齿折裂或位于折裂线的位置和角度上的力量[21]。McDonald 等发现有没有桩对于一个完整的、具有抗折力的上颌中切牙来说没有区别。Eshelman 和 Sayegh 报道在离体狗侧切牙上置入根桩结果与此相似。Guzy 和 Nicholls 发现在牙冠完整的牙上黏固根桩不会获得明显的抗折力。Leary 等在根管治疗后牙齿的根管内置入不同长度的桩前后的牙齿偏移，他们发现有桩和没桩牙齿的抗力之间无显著差异。Trope 等发现预备桩道减弱了根管治疗后牙齿的抗力。

Hunter 等用光弹应力分析法发现桩和桩核能够增强牙齿的抗力，他们认为治疗的过程中牙齿髓腔结构导致应力成比例地增加[26]。他们还认为预备桩道时，少量的根管扩大实际上不会降低牙齿的抗力，但当过度扩大根管时，桩能增加牙齿的抗力。因此桩道预备过程中，如果因去除根内龋或器械操作过度致使根管壁较薄时，根桩能够增加牙齿的抗力。

二维有限元分析发现了桩对无髓牙牙本质应力的影响[27]。当沿牙齿的长轴垂直加力时，根桩降低了近 20% 的牙本质应力。然而，当有根桩的牙齿 45°作用于切缘上的咀嚼力和创伤力时，牙本质应力轻度降低（3% ~ 8%）。笔者们认为：因为前牙承受的力量是成角度的，所以对于前牙来说，根桩的加强作用是值得怀疑的。

临床资料

Sorenson 和 Martinoff 在临床工作中对比了有桩核和没有桩核的根管治疗后的牙齿，对一些牙进行了单冠修复，而另一些牙则作为固定或可摘局部义齿的基牙，他们发现桩核明显降低了单冠牙齿的临床成功率，增加了可摘局部义齿的临床成功率，对固定部分义齿的基牙影响很小[28]。Eckerbom 等连续观察了 200 名患者的 X 线片，并且 5 ~ 7 年后对同一患者进行 X 线复查以观察根尖周炎的发病率。636 个根管治疗后的牙齿中，378 个有桩，258 个没有。结果发现：有桩牙齿的根尖周炎发病率明显高于无桩的牙齿[29]。

Morfis 评价了 460 个根管治疗后牙齿的（266 个有桩）垂直根折的发病率。至少 3 年后，共有 17 个牙齿发生根折，其中 9 个有桩，8 个没有桩。Morfis 总结为根管治疗术能引起根裂，而没有临床资料绝对支持桩核能加固根管治疗后的牙齿或提高长期预后的观点[30]。

桩的目的

虽然临床和实验室资料显示桩不能增加牙齿的强度[31]，但它们的目的是固定一个核，为最后的冠保护或义齿修复提供一定的支持。不幸的是，这个最初的目的没有完全被认可。Hussey 和 Killough 报道 24% 的普通牙医认为桩能增加牙齿的强度。1994 年的一个调查（调查了 1 066 个口腔医生和教师）发现了一个有趣但错误的事实。10% 的牙医认为每个根管治疗后的牙齿都需要一个桩。50 岁以上的牙医中，62% 的人认为桩能增加牙齿的强度，而 41 岁以下的牙医中只有 41% 的人有这种观点。39% 的兼职口腔教育者、41% 的全职口腔教育者和 56% 的非教师开业者认为桩加固了牙齿[32]。

结　论

实验室和临床资料都无法为桩能够加固牙齿这个观点提供一个明确的理论支持。因此，桩的目的只是为核提供一个固位。

临床上桩核的失败率是多少？

几个研究提供了一段时间后桩核失败数量的临床资料（表 19 - 1）[33 - 42]。当这个数目被总的桩核数目来分时，就得出了绝对失败率。从 8 个研究中（平均研究时间为 6 年）得出的绝对失败率为 9%。在这些研究中，失败率的范围为 7% ~ 14%。

对于 8 个研究的特殊细节的综述提供了每个研究的时间长度和评价的桩核的数目。52 个桩核 5 年回顾性研究的结果显示有 6 例失败，绝对失败率为 12%。另外 3 个研究的绝对失败率为 9%。一项 138 个桩 10 余年后的研究报道的绝对失败率为 7%（138 个桩中有 9 个失败）。一个高年级口腔学生植入的桩核的回顾性研究显示绝对失败率为 8%（516 个桩核中有 39 个失败），而另一个研究记录的失败率为 14%（56 个桩中有 8 个失败）。

从表 19 - 2 的 7 个研究中可以计算出 Kaplan - Meier 生存统计表（一段时间内的存活率）。存活率范围从 10 年后的 99% 到平均 5. 2 年后的 78%，也

表 19－1 桩核的临床失败率

实验者	研究时间	临床失败率(%)
Turner, 1982*[33]	5年	12(6/52)
Sorenson, 1984[35]	1～25年	9(36/420)
Bergman, 1989*[36]	5年	9(9/96)
Weine, 1991*[38]	10年	7(9/138)
Hatzikyriakos, 1992*[34]	3年	11(17/154)
Mentink, 1993*[39]	1～10年(平均4.8)	8(39/516)
Wallerstedt, 1984*[40]	4～0年(平均7.8)	14(8/56)
Torbjörner, 1995[37]	1～69月	9(72/788)
平均值 †	6年 9(196/2220)	

*用于计算平均学习时间长短研究
† 计算得出所有研究数据的平均值

表 19－2 Kaplain－Meier 桩核成功率研究

实验者	研究时间	成功率%
Roberts, 1970[42]	5.2年 (平均)	78
Wallerstedt, 1984[40]	4～10年(平均)	83
Sorenson, 1985[28]	1～25年(平均)	90
Weine, 1991[38]	> 10年	99
Hatzikyriakos, 1992[34]	3年	92
Mentink, 1993[39]	10年	82
Creugers, 1993[41](综合分析)	6年	81 螺纹桩, 91 铸造桩

可计算出每年的失败率范围是从 1.5%/年到 4.3%/年。

结 论

8个研究(平均研究时间为6年)数据结合起来可以得出桩核的平均失败率为9%(范围从7%～14%)。

失败桩核的最普遍类型是什么?

7个研究显示桩松动是桩核失败的最普遍原因(图 19－4)[33,34,36,37,39,43,44]。Turner 报道了 100 个失败的桩固位牙冠，发现桩松动是失败的最普遍原因。在 100 个失败病例中，59 个是桩松动引起的。另外一个最普遍发生的现象是 19 个龋坏引起的 42 个根尖脓肿，还有 10 例根折和 6 例桩折。Turner 的另一篇文章报道了 52 例桩固位的牙冠 5 年的回顾性研究结果，最常见的失败是桩松动(6 例)。Lewis 和 Smith 的资料是关于 4 年后 67 例桩核的失败，其中有 47 例(70%)是桩松动引起的，8 例是因为根折，7 例龋坏，4 例因为桩弯曲或折断。Bergman 等发现 5 年后 96 个桩中有 8 例失败，其中 6 例桩松动，2 例根折。Hatzikyrkiakos 等报道了 154 例桩核 3 年后的情况，其中有 5 例桩松动，5 例冠松动，4 例根折，3 例龋坏引起的失败。Mentink 等评估了 516 例桩核 1～10 年内的情况(平均 4.8 年)，发现有 30 例桩松

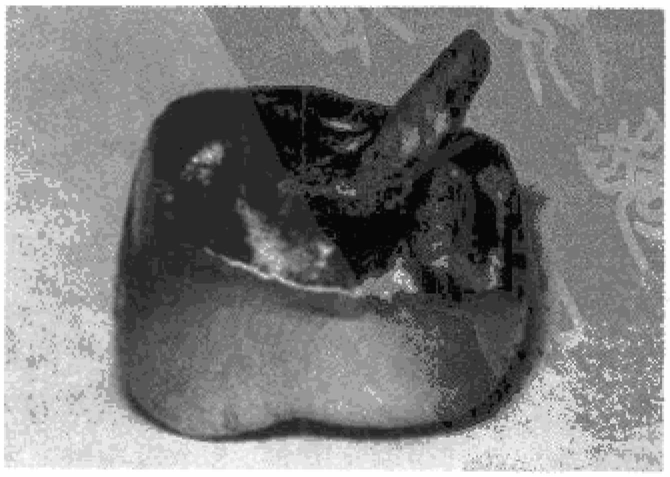


图 19－4 因核脱落而导致下颌磨牙冠修复失败

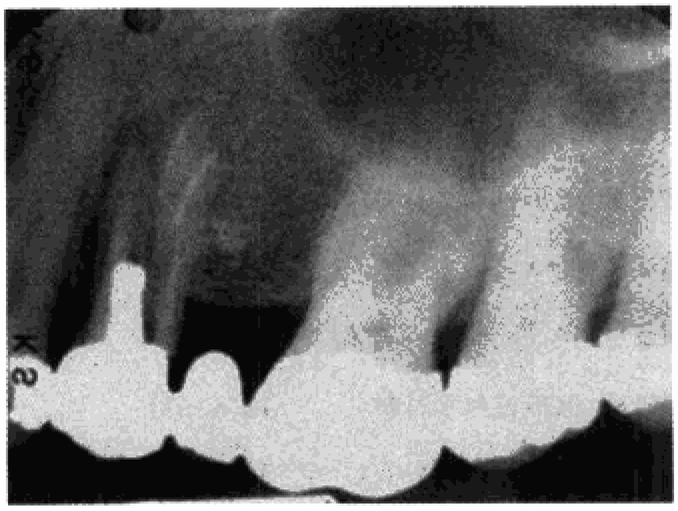


图 19－5　X 线片显示因核直径过大而导致上颌第一前磨牙根折。核直径过大和长度过短与根折的关系比较密切

动，9 例根折。TorbjÖrner 等报道了 3 种技术失败的频率（固位丧失、根折和桩折，他们没有报道生物学的失败），固位丧失是最常见的桩失败的原因，72 个桩核失败病例中有 45 个因固位丧失而失败（62.5%），根折是第二常见的失败因素，接下来是桩折（图 19－5）。

在两个研究中[35,38]，研究者们发现固位丧失并不是失败最常见的因素。Sorenson 和 Martinoff 评估了 420 例桩核，记录有 36 例失败。在这 36 个失败病例中，8 例与义齿折断有关，12 例由于牙齿折断，13 例因为固位丧失，3 例是根管旁穿引起的。Weine 等发现 138 例桩核 10 余年后有 9 例失败，3 例发生于修复过程中，2 例是根管治疗引起的，2 例有根尖周病变，2 例根折，没有桩因固位丧失而失败的。

4 个研究[30,40,45,46]提供了关于牙折发生率的资料，但没有提供关于桩松动的信息。Linde 报道 42 例中有 3 例牙折。Ross 发现 86 个桩中没有牙折。Morfis 发现 266 例中有 10 例牙折。Wallerstedt 等发现 56 例中有 2 例牙折。

对所有研究资料进行综合分析发现固位丧失和牙折是两个最常见的失败因素。5% 的桩（2178 个桩中有 105 个丧失固位）发生固位丧失（表 19－3）。3% 的桩（2628 个桩中有 66 个发生牙折）因为牙折失败（表 19－4）。

结　论

固位丧失和牙折是两个最常见的桩核失败的因素。

什么样的桩产生的固位最大？

实验室资料

许多实验室研究对比了各种桩的固位。螺纹桩产生的固位最好，黏固桩次之，接下来是平行桩，锥形黏固桩的固位最差。锯齿状的黏固平行桩比光滑的黏固平行桩的固位强。

表 19－3　桩核固位失败的临床调查

实验者	研究时间	桩脱落率%	桩的类型	失败率%（脱落）
Turner, 1982[33]	5 年	9(6/66)	近似锥形桩	*
Turner, 1982[33]	1～5 年或更长	*	锥形桩	59(59/100)
Sorenson, 1984[35]	1～25 年	3(13/420)	锥形和平行桩	36(13/36)
Lewis, 1988[44]	4 年	*	螺纹桩、锥形和平行桩	70(47/67)
Bergman, 1989	5 年	6(6/96)	锥形桩	67(6/9)
Weine, 1991[38]	10 年或更长	0(0/138)	锥形桩	0(0/9)
Hatzikyriakos, 1992[34]	3 年	3(5/154)	螺纹桩、平行桩和锥形桩	29(5/17)
Mentink, 1993[39]	1～10 年（平均 4.8 年）	6(30/516)	锥形桩	77(30/39)
Torbjörner, 1995[37]	4～5 年	6(45/788)	锥形桩和平行桩	63(45/72)
平均值 †		5(105/2,178)		59(349 例失败中有205 例桩松动)

* 未公开发表的资料

† 计算得出所有研究数据的平均值

表 19-4 桩核和临床牙折的研究

实验者	研究时间	桩脱落率%	桩的类型	失败率%(脱落)
Turner, 1982[33]	5年	0(0 /66)	近似锥形桩	*
Turner, 1982[33]	1~5年或更长	*	锥形桩、螺形桩和平行桩	10(10/100)
Sorenson, 1984[35]	1~25年	3(12/420)	螺形桩和平行桩	33(12/36)
Linde, 1984[45]	2~10年 (5年平均8月)	7(3/42)	螺纹桩	38(3/8)
Lewis, 1988[44]	4年	*	螺纹桩、锥形桩和平行桩	12(8/67)
Bergman, 1989[36]	5年	3(3/96)	锥形桩	33(3/9)
Ross, 1980[46]	5年或更长	0(0/86)	锥形桩	0(0/86)
Morfis, 1990[30]	最少3年	4(10/266)	锥形桩、螺纹桩和平行桩	*
Weine, 1991[38]	10年或更长	1(2/138)	螺纹桩和平行桩	50(2/4)
Hatzikyriakos, 1992[34]	3年	3(4/154)	螺纹桩、平行桩和锥形桩	3(4/17)
Mentink, 1993[39]	1~10年(平均4.8)	2(9/516)	锥形桩	23(9/39)
Wallerstedt, 1984[40]	7.8年	4(2/56)	螺纹桩	25(2/8)
Torbjörner, 1995[37]	1~6年	3(21 /788), 3% mean	锥形桩和平行桩	29(21/72)
平均值 †		3(66/2, 628)		17(446 例失败中有 74 例牙折)

*未公开发表的数据

†计算得出所有研究数据的平均值

临床资料

一些临床资料支持了实验室研究[35,36,37,39,43]。Torbjorner 报道锥形桩的固位丧失率(7%)明显比平行桩(4%)高。Sorenson 和 Martinoff 发现 4% 的锥形桩因固位丧失而失败，而平行桩只有 1% 失败。Turner 发现临床上锥形桩比平行桩更易松动。Lewis 和 Smith 也发现光滑壁的锥形桩比平行桩更易丧失固位。Bergman 等和 Mentink 等仅评价了锥形桩，两个研究都报道 6% 的锥形桩因固位丧失而失败，百分率比 Torbjorner 的锥形桩的记录及 Sorenson 和 Martinoff 的平行桩的记录都高。

Weine 等报道了对比结果。他们发现临床上铸造锥形桩没有因固位丧失而失败。Hatzikyriakos 等研究了锥形螺纹桩、平行黏固桩和锥形黏固桩。只有平行黏固桩从牙根中松动脱落。

结 论

实验室研究发现：锥形桩的固位最差，螺纹桩的固位最强。大多数的临床资料支持了实验室研究结果。

桩的形态和根折的趋势有关系吗?

实验室资料

Henry 应用光弹应力分析测量了有螺纹的桩的应力水平。另外一个研究是将光弹尺黏附在牙根上，对比 4 个有螺纹的桩的平行侧面与一个没有螺纹的桩平行侧面的应力。有螺纹的桩两个侧面产生的应力是最高的，而另外两个侧面产生的应力与没有螺纹的桩相似。Standlee 等应用光弹方法发现锥形的有螺纹的桩产生的应力最大。Deutsch 等在拔除的牙上对比了 3 种形态的螺纹桩，发现锥形螺纹桩产生的根折是平行螺纹桩的 20 倍[47,48,49,50]。

临床资料

几个临床实验提供了关于根折与不同桩形态

表 19－5　牙折和桩的类型关系的研究

临床因牙折导致桩核修复失败率(%)		
Threaded Posts(实验者)	Parallel－Sided Posts(实验者)	Tapered Posts(实验者)
40(2/5)(Sorenson[35])	0(0/170)(Sorenson[35])	7(18/245)(Sorenson[35])
0(0/10)(Ross[46])	2(5/332)(Torbjöner[37])	4(16/456)(Torbjöner[37])
4(2/56)(Wallerstedt[40])	0(0/39)(Ross[46])	1(2/138)(Weine[38])
7(3/42)(Lind[45])	3(4/146)(Morfis[30])	2(2/516)(Mentink[39])
7(4/56)(Morfis[30])		3(3/96)(bERGMAN[36])
		0(0/38)(Ross[46])
		3(2/64)(Morfis[30])
平均 7% *(11/169)	平均 1% *(9/687)	平均 3% *(50/1553)

* Calculation made by averaging numeric date from all studies.

之间关系的资料，其中有一些研究对比了各种形态的桩，而另外一些实验仅评估了一种形态的桩。将两种研究中的每个类型的桩发生的所有根折结合起来揭示了一个有趣的趋势（表 19－5）。5 个研究提供的资料是关于螺纹桩和根折[30,35,40,45,46]，4 个研究是与平行黏固桩有关的根折，7 个关于锥形黏固桩。如果对螺纹桩引起根折的 5 个研究中螺纹桩的总数进行评价，所产生的百分率能够代表与螺纹桩有关的根折的平均发生率，这一资料也可用于计算平行黏固桩和锥形黏固桩，可对比与这 3 种桩相关的根折发生率。

将 5 个关于螺纹桩的报道联系在一起可以产生一个平均根折率为 7%（169 个桩中有 11 个引起根折）。4 个关于平行黏固桩的资料产生的平均根折率为 1%（687 个桩中有 9 个引起根折）。7 个关于锥形桩的资料平均根折率为 3%（1 553 个桩中有 50 个引起根折）。结合这些研究资料支持了前面引用的光弹应力测试的结果，表明：螺纹桩引起的根折率最高，而平行黏固桩最低。Greugers 等对收集的临床资料进行了综合分析，计算出黏固铸造桩核的存活率为 91%，而螺纹树脂核为 81%[41]。

虽然将所有关于各种桩的研究结合在一起揭示了一定的规律，但对单个实验资料的分析得出的结论却很少。一个螺纹黏固桩的研究显示，使用螺纹桩的牙齿比用铸造桩的牙齿更易脱落[29]。在另外 3 个[30,34,46]螺纹桩和黏固桩的临床对比研究中，螺纹桩和黏固桩两组中的牙折未见显著性差异。除了对比螺纹桩和黏固桩外，4 个临床研究提供了对比与平行桩和锥形桩有关的牙折发生率的资料。其中两个实验[35,37]通过回顾口腔记录资料对比了平行桩和锥形桩，结果发现锥形桩的失败率比平行桩高，锥形桩的失败较严重。另外两个研究[34,36]显示平行桩和锥形桩之间无显著差异。Hatzikyrinkos 等历时 3 年对比了 47 例平行黏固桩和 44 例锥形黏固桩，未发现有显著差异。Ross 评价了 86 个桩核修复至少 5 年的牙齿发现，38 例锥形黏固桩和 39 例平行黏固桩的牙折未见显著差异[34,36]。

不幸的是，同时对比多种形态的桩的临床研究数量较少。同时，有些因素也会影响实验结果。其中有两篇文章[35,37]对比了多种形态的桩，具备了足够长的时间（10～25 年）。其中锥形桩存在的时间比平行桩长（因为平行桩进入口腔市场的时间较晚）。在这两个研究中，每个形态的桩从置入起的平均时间不确定，同时，这两个研究也是基于回顾病历记录（而不是临床检查），并且依靠口腔图表来推测是否、何时桩失败及失败的原因。另外一个影响临床实验结果的因素是桩的长度，例如，在 Sorenson 和 Martinoff 的研究中[35]，44% 的锥形黏固桩的长度是牙冠的切颈长度或[殆]颈长度的一半（或少于一半），而仅有 4% 的平行黏固桩有那么短。因为实验室研究中短桩与牙根高应力有关，所以桩长度的不同也会影响实验结果。

结　论

当评价桩的形态与根折之间的关系时，实验室测试结果通常显示所有类型的螺纹桩导致根折的潜力都是最大的。当用光弹应力分析对比锥形和平行黏固桩时，平行桩的结果通常较满意。而当在离体牙上施加机械力创建一个牙折模型用于比较锥形桩和平行桩时，结果却是不同的。

当综合评价多个临床实验资料时，螺纹桩产生



图 19－6 X线片显示因远中根核长度过短，从而导致下颌第一磨牙修复失败

的牙折率（7%）通常比锥形黏固桩（3%）和平行黏固桩（1%）高。相对于综合分析，分析单个的临床资料获得结论性结果较少。另外的临床对照研究也是有利的，包括在对照实验中没有评价桩的设计。

一个桩的合适尺寸是多少？

关于桩的长度有一个推荐的较宽的范围，包括以下几个方面：①桩的长度应该等于牙冠的切颈长度或殆颈长度[63－70]；②桩长应该比牙冠长[71]；③桩长应该是牙冠长度的1/2[72]；④桩长应该是牙根长度的一半[73,74]；⑤桩长应该是牙根长度的2/3[75－79]；⑥桩长应该是牙根长度的4/5[80]；⑦桩应止于牙槽嵴和根尖的中点[81－83]；⑧桩长应在不干扰根尖封闭的情况下，尽可能长[47]。一个科学资料的综述提供了这些不同原则的区分基础。

虽然从不推荐短桩，但在X线检查时经常会看到短桩(图 19－6)。Grieve 和 McAndrew 发现 327 个桩中只有 37% 与牙冠的切颈长度一致[84]。在一个 200 个根管治疗后的牙齿的临床研究中，Ross 发现只有 14% 的桩长是牙根长度的 2/3 或 2/3 以上，49% 是根长的 1/3 或更短[46]。一个 217 个桩的 X 线研究显示[85]，仅 5% 的桩长达到根长的 2/3～3/4。在一个 52 个桩的回顾性临床研究中，Turner 等比较了根尖保留 3 mm 牙胶的最大桩长，松动的桩仅仅达到理想长度的 59%，仅仅 37% 的桩比建议的最短长度长[33]。9 mm 是建议的理想长度。

Sorensen 和 Martinoff[35] 发现当桩长等于或大于冠长时，桩的临床成功率明显提高。Johnson 和 Sakumura[86] 发现根长的 3/4 或更长的桩比根长的 1/2 或与牙冠长度一致的桩抗力相比提高了 30%。Leary[87] 等的研究显示长度至少为根长 3/4 的桩最坚固，牙根的弯曲最小。

这些资料显示桩长应近似为根长的 3/4，然而将桩长为根长的 2/3～3/4 的原则应用在一般、较长和较短的牙根上时，出现了一些有趣的结果。不包括根尖封闭，根尖部仅保留小于 5 mm 的牙胶，桩长几乎不可能达到推荐的长度[88]。当桩长为牙根长度的一半时，根尖封闭很少包括在牙根的平均长度内。而达到根长的 2/3 时，许多一般和较短的牙根中剩下的封闭牙胶比理想中的少。Shillingburg[89]等也发现桩长和牙冠长度一致能够使桩侵占到根尖封闭要求的 4 mm 的“安全区域”内。

Abou－Rass[90] 等建议的上下颌磨牙的桩长原则是基于 50 个离体牙上进行桩道预备时根管旁穿的发生率。他们发现磨牙的桩长不应超过根管口根方 7 mm 的范围。

当牙齿骨支持减少时，应力会明显增加，并且集中于邻近桩尖部的牙本质中[91]。最近一个有限元模型建立了桩长和牙槽嵴水平之间的关系[92]：要降低牙本质和桩中的应力，桩应该延长至骨下根方 4 mm 以上。

结 论

桩长的合理临床原则应包括以下几个方面：①对于长根牙，桩长度近似为根长的 3/4；②对于一般长度的牙根，桩长伸展到根尖部保留 5 mm 的牙胶的表面(图 19－7)；③无论何时，桩都应该至少伸到牙槽嵴的根方 4 mm 处；④磨牙根管内桩长度不应超过 7 mm(图 19－8)。

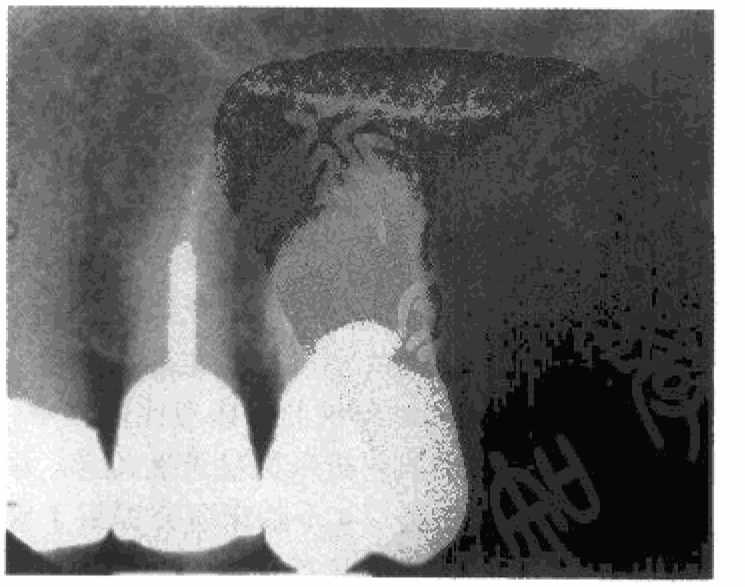


图 19－7 X线片显示上颌前磨牙核长度合适，保留了根尖的 5 mm 牙胶尖

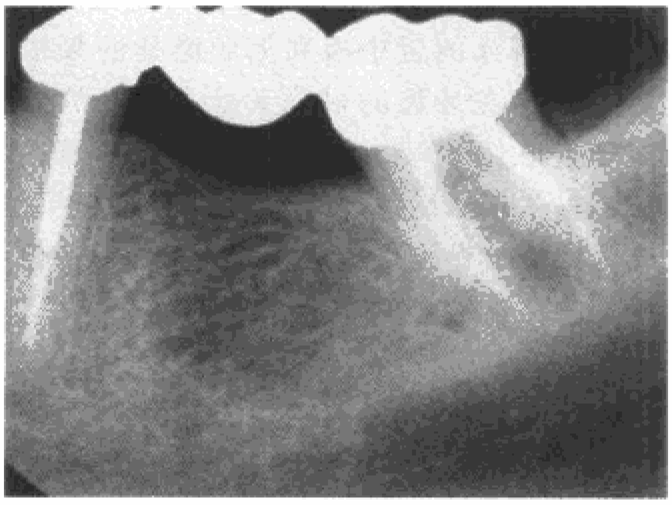


图 19－8 X 线片显示下颌磨牙远中根核长度最长可达 7 mm

根尖部应保留多少牙胶？

实验显示：当根尖部保留 4 mm 牙胶时，89 个样本中只有 1 个发生渗漏；而保留 2 mm 牙胶时，88 个样本中有 32 个发生渗漏。两个实验发现根尖部保留4 mm 牙胶时无渗漏发生。而另一个实验发现保留 4 mm 牙胶时，8 个样本中有 1 个发生渗漏[94，95]。Portell 等发现当根尖部仅有 3 mm 牙胶时大部分样本都有一些渗漏[96]。Marttison 等[97]比较了 3、5、7 mm 牙胶的渗漏情况，发现各个长度的渗漏间有显著差异，为了充分封闭根尖，他们建议根尖部至少保留5 mm 的牙胶。Nixon 等[98]用染色法对比了 3、4、5、6、7 mm 的牙胶的根尖封闭能力，发现保留 3 mm 牙胶时发生的渗漏最大，与其他组有显著差异，他们还发现当保留 6 mm 牙胶时，渗漏的发生明显下降。Kvist 等评价了 852 个临床根管治疗后的牙齿的 X 线片，其中 424 个牙齿有桩，根尖部保留的充填材料少于 4 mm 的有桩牙根尖周阴影的发生率明显增高。

结 论

因为保留 2～3 mm 的牙胶时有较大的渗漏，所以为确保充分封闭根尖，应保留 4～5 mm 的牙胶。虽然实验显示 4 mm 的牙胶足以封闭根尖孔，但精确保留 4 mm 的牙胶十分困难，X 线角度的误差可以导致保留的牙胶少于 4 mm，因此根尖部应保留 5 mm 的牙胶（图 19－7）。

桩的直径影响固位和牙折的潜力吗？

将桩的直径与桩的固位联系在一起的研究没有建立一个明确的关系。2 个研究显示随着桩直径的增加，桩的固位也增加[89，100]。而 3 个实验[101－103]发现直径的改变没有明显改变固位。Krupp 等[104]发现桩的长度是影响固位的最重要的因素，而桩的直径是次要因素。

桩的直径和牙齿应力间的关系已经明确。Mattison[105] 发现：随着桩直径增加，牙齿的应力也增加。Trabert 等[106]测量了离体上颌中切牙随着桩的直径增加时的冲击应力，发现桩直径增加降低了牙齿的抗折力。Deutsch 等[50]发现牙齿直径每降低 1 mm，牙折的可能性增加了 6 倍。但 2 个有限元研究没有发现直径大的桩可引起较大的牙齿应力[58，59]。

结 论

固位与桩直径之间关系的实验室研究产生了不同的结果。而牙折与直径大的桩之间的关系已经明确（图 19－9）。

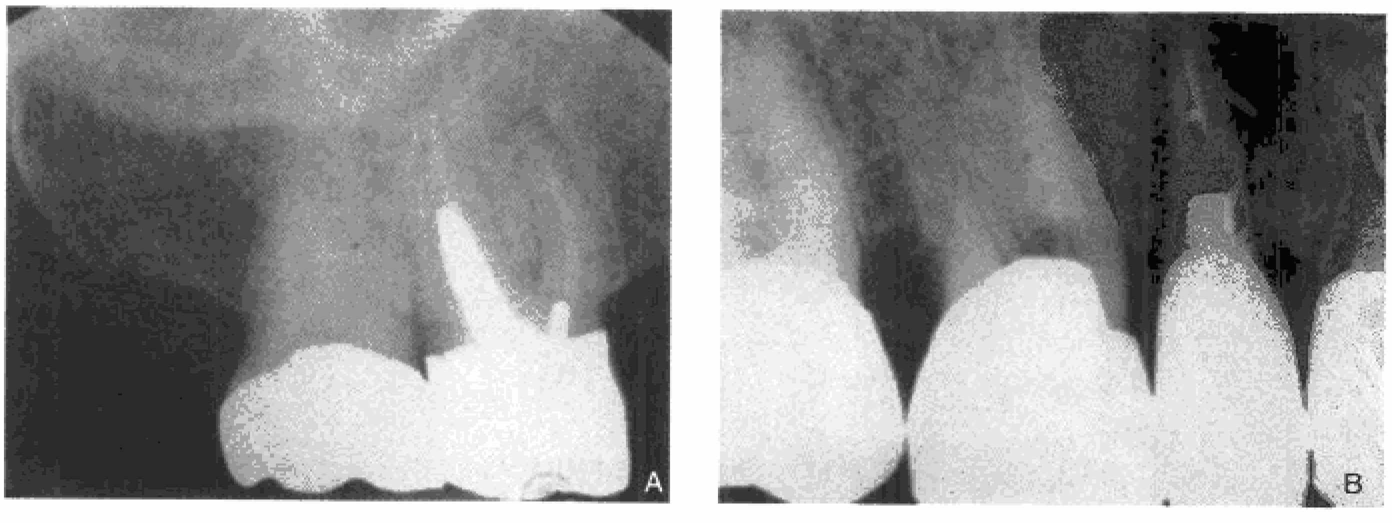


图 19－9 X 线片显示直径过大的桩

A. 上颌磨牙腭根内的桩直径过大；B. 上颌第二前磨牙因桩直径过大而导致根折，表现根尖呈典型的泪珠状阴影，界限不清晰

桩直径与牙根旁穿之间的关系是什么?

Lloyd 和 Palik 在一个关于桩直径的文献综述中提到桩道的预备有 3 个不同的观点[107]。一个主张桩长确定时应使用最细的桩;另外一个建议桩道的直径不超过根直径的 1/3。第三个观点建议整个桩周围的牙本质至少为 1 mm。

在桩直径为根直径 1/3 的基础上,3 个研究测量了离体牙的根直径并建议桩直径不应超过那个比例[89,90,108]。Tilk 等[108]测量了 1 500 个牙齿的根尖、根中、颈 1/3 的最小近远中长度,测量了上颌第一磨牙的腭根的颊舌向长度。在 95% 的可信区间内,他们建议如下的桩宽度(表 19-6):小牙齿如下颌中切牙,桩直径为 0.6~0.7 mm;直径大的牙齿如上颌中切牙和上颌第一磨牙的腭根,大约为 1 mm;其他牙齿大约为 0.8~0.9 mm。

Shillingburg 等[89]测量了 700 个牙根的直径以确定桩的直径,从而降低旁穿的危险。他们也是按照不超过牙根近远中长度 1/3 的原则,推荐以下的桩直径:下颌切牙 0.7 mm;上颌中切牙或其他大牙 1.7 mm(最大推荐直径);桩尖端直径至少比此处牙根直径小 1.5 mm;根中桩直径应比牙根直径小 2 mm。

有学者[90]用不同直径的器械在 150 个离体上颌、下颌磨牙上预备桩道,并记录旁穿的发生率。他们发现下颌磨牙的近中根和上颌磨牙的颊根不应该用桩。因为在牙齿的根分叉处有较高的旁穿危险。对于主根(下颌远中根、上颌腭根)根管内的桩长不应超过 7 mm(髓室底开始)。关于器械尺寸,他们总结为用 2#P 钻完成桩道预备十分安全,但用#3 和#4P 钻时较易发生旁穿。

结 论

桩道预备时,应根据牙根直径的大小选择合适的预备器械。以免过度预备从而形成根管旁穿(图 19-10)。预备下颌切牙时,预备器械的直径最好为 0.6~0.7 mm;上颌中牙为 1~1.2 mm。桩长不应超

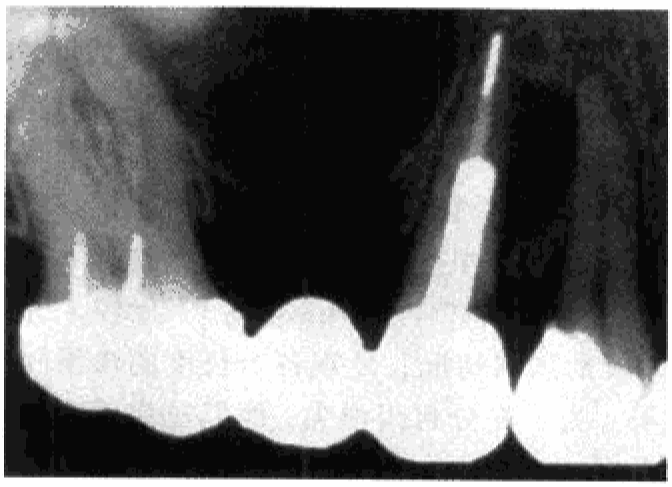


图 19-10 X 线片显示上颌第二前磨牙因核直径过大而导致根近中穿孔,表现为典型的边界清楚的圆形阴影

表 19-6 桩预备直径大小 mm

	上颌			下颌	
Tilk 等 108		Shillingburg 等 89	Tilk 等 108		Shillingburg 等 89
中切牙	1.1	1.7		0.7	0.7
侧切牙	0.9	1.3		0.7	0.7
尖牙	1.0	1.5		0.9	1.3
第一前磨牙					
[B]	0.9	0.9			
[L]	0.9	0.9			
第二前磨牙	0.9	1.1		0.9	1.3
第一磨牙					
[MB]	0.9	1.1	[MB]	0.9	1.1
[DB]	0.8	1.1	[ML]	0.8	0.9
[L]	1.0	1.3	[D]	0.9	1.1
第二磨牙					
[MB]	-	1.1	[MB]	-	0.9
[DB]	-	0.9	[ML]	-	0.9
[L]	-	1.3	[D]	-	1.1

过 7 mm，否则易形成根管旁穿。

根管治疗后立即预备桩道时，牙胶会被去除吗？

几个临床实验[94,110-112]显示根管治疗后立即预备桩道时，根管充填材料无明显渗漏。Bourgeois 和 Lemon 发现当根管内保留 4 mm 的牙胶时，即刻预备和 1 周后预备之间无显著性差异。Zmener 发现 5 min 后和 48 h 后去除牙胶染色线长度无显著性差异。他们测试了两种封闭剂，根尖区均保留 4 mm 的牙胶。Madison 和 Zakariasen 使用侧压牙胶发现即刻去除和 48 h 后去除牙胶染色线长度无显著性差异。Schnell 应用 chlorpercha 充填技术发现即刻去除牙胶和不去除牙胶之间无显著差异。通过对照，Dickey 等[113]发现即刻去除牙胶有较明显的渗漏。

Kwan 和 Harrington[114] 测试了应用热和旋转器械即刻去除牙胶的影响。发现对照组和用热充填器和锉即刻去除牙胶组之间无显著性差异，当使用 GG 钻即刻去除牙胶时明显有少量的渗漏。

Karapanou 等[115]对比评价了即刻去除和延迟去除两种封闭剂（氧化锌丁香油封闭剂和树脂封闭剂）的效果。发现对于树脂封闭剂即刻去除和延迟去除无显著性差异，但延迟去除氧化锌丁香油封闭剂则会产生明显的渗漏。

Portell 等发现当根尖仅保留 3 mm 牙胶时，延迟去除（2 周后）比即刻去除有较多的明显的渗漏[96]。Fan 等[116]也发现延迟去除牙胶有较多的渗漏。

结　论

根管治疗后可以即刻、安全的去除充填密实的牙胶。

用什么样的器械去除牙胶可以不破坏根尖封闭？

多个研究表明[93,97,117]，用热器械去除牙胶和用机用器械去除牙胶引起的渗漏间无显著差异。Suchina、Ludington 和 Mattison 等发现用热器械和用 GG 钻去除牙胶无差异。Hiltner 等[118]对比了热充填器和两种机用器械（GPX 钻、Brassler、Savannah、Georgia 和 Pesso 钻），发现组间染色剂渗透无显著差异。Haddix 等[119]的对比研究结果显示，用热充填器比用 GPX 器械或 GG 钻产生的渗漏明显小。

结　论

当根尖部保留 5 mm 的牙胶时，机用器械或热用器械都可安全去除充填的牙胶。

去除部分银尖后还能保持根尖封闭吗？

一个研究[111]显示用球钻去除了 5 mm 银尖的 1 mm 时，所有样本均发生渗漏，Neagler[95] 发现用 Pesso 钻去除银尖的冠部充填材料不会发生渗漏，但当去除所有的充填材料和 1 mm 银尖时，9 个样本中有 8 个发生完全渗漏。

结　论

在桩道预备时去除部分银尖可以引起根尖渗漏。

用颈圈（环状金属带）增强牙齿结构能够防止牙折吗？

调查资料显示了感觉颈圈可以增加牙齿抗力[32]应答者的百分比。56% 的普通牙医、67% 的修复医生和 73% 的医学会认证的修复医生认为颈圈可以增加牙齿的抗折力。几个研究实验都证实了这个观点。一些研究显示颈圈是有益的，而另一些研究发现颈圈不能增强抗折力。

在对 3 个实验的设计的区别进行分析前，结论是模糊的。第一，一些实验测试的圈是铸造金属核的一部分（核圈），而另一些研究测试的圈是通过在牙冠外增加圈以增强牙齿结构。一个研究不仅评估了核圈还评价了冠圈；第二，以圈的形式以及通过金属加固牙齿结构的习惯是有区别的；第三，圈包绕的牙齿结构也是多种多样的。表 19－7 提供了各种核圈和颈圈的研究和影响的对比。

资料通常显示作为核结构一部分的圈对加固牙齿结构的作用比冠外圈小。6 个核圈研究[120~124,129]中有 4 个发现核圈是无效的。同时，在两个核圈有效的实验中，有一个实验中的圈的形式是核在牙齿结构上平行延伸了 2 mm，而不是斜面的，另一个实验是用扭力而不是成角度的舌向力。

图 19-7 核袖

研究者	颈袖的类型	是否有效	材料/检测方法
Barkhordar, 1989	核于牙齿上平行延伸 2 mm	有效	离体牙/舌侧侧向力(无冠覆盖)
Sorensen, 1990	宽 1 mm 的 60°斜面位于牙齿与核连接	无效	离体牙/舌侧侧向力(冠覆盖)
Tjan, 1985	60°斜面位于牙齿与核连接	无效	离体牙/舌侧侧向力(无冠覆盖)
Loney, 1990	核牙牙齿上平行延伸 1.5 mm	无效	光弹模型/舌侧侧向力(无冠覆盖)
Hemmings, 1991	45°斜面	有效	离体牙/扭力(无冠覆盖)
Saupe, 1996	核于薄的牙本质壁上平行延伸 2 mm	无效	离体牙/舌侧侧向力(无冠覆盖)
Sorensen, 1990	130°斜面完成线 冠包绕牙齿 1~2 mm	无效 有效	离体牙/桩核冠 离体牙/桩核冠
Libman, 1995	冠包绕牙齿 0.5~1 mm 冠包绕牙齿 1.5~2 mm	无效 有效	离体牙/桩核冠/旋转力 离体牙/桩核冠/旋转力
Nilot, 1992	冠包绕牙齿形成宽 1 mm 的斜面	有效	光弹模型/桩核冠
Isidor, 1999	冠包绕牙齿 1.25 mm 冠包绕牙齿 2.5 mm	有效 比上一类型明显有效	牛牙/侧向旋转力/桩核冠 牛牙/侧向旋转力/桩核冠
Hoag, 1982	冠包绕牙齿 1~2 mm	有效	离体牙/桩核冠

p and c = 离体牙

在冠圈的研究中，大多数圈对增加牙齿的抗折力是有效的。只有当冠圈的尺寸较小或是斜面型的时才是无效的[125,129]。Rosen 和 Partide - Rivera 等[130]的研究支持了以上观点，他们发现当用锥形螺纹钉旋入根管中导致牙折时，2 mm 的铸造金圈（不是桩核的一部分）对防止牙折十分有效。Assif 等[60]发现当用冠固定 2 mm 的牙齿结构时，平行桩、锥形桩和锥形末端的平行桩引起的牙折形式无差异。

这个资料也支持了以下观点：覆盖较大面积牙齿结构的圈比仅仅固定少量牙齿结构的圈更有效。在核圈和冠圈的研究中，当固定一定数量的牙齿时（核圈 2 mm，冠圈 1~2 mm）牙齿的抗折力增加。Libman 和 Nicholls[125]发现 0.5~1 mm 的冠圈是无效的，而 1.5~2 mm 的冠圈才有效。Isidor 等[127]发现增加冠圈长度可明显增强引起样本失败所需的循环周期，他们比较了没圈和 1.25~2.55 mm 冠圈的情况，结果发现对于增强牙齿在循环加力下的抗折力，圈的长度比桩的长度更重要。

在前文引用的研究中，预备的圈的形状也会影响牙齿的抗折力。当在牙齿上施加扭力时，只有一个斜面圈对提高牙齿的抗力有效。

结　论

关于颈袖对于防止牙折的影响方面存在着不同观点。目前已经测试了核圈和冠圈，大多数资料显示包绕牙齿的冠圈比作为桩核一部分的核圈更有效（图 19-11）。圈的作用可以通过增加固定牙齿的面积来提高。在提高牙齿抗折力方面，冠圈包绕的牙齿面积比桩的长度更重要，包绕相对平行的牙齿的圈比固定在斜面牙齿表面的圈更有效。

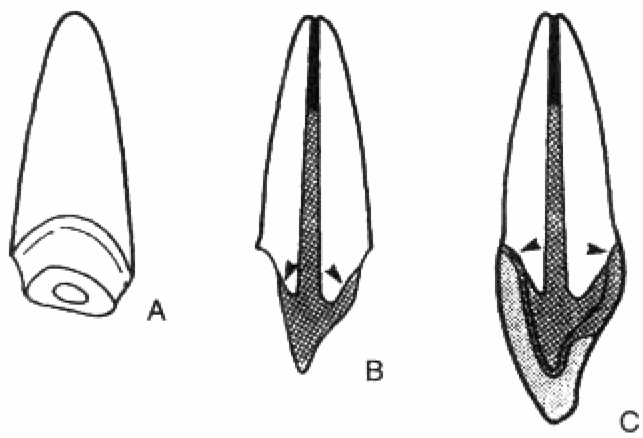


图 19-11 颈袖的类型

A. 牙齿预备桩核；B. 将桩核黏固于牙齿上，箭头所指处显示桩核围绕牙齿形成袖状结构；C. 将金属烤瓷冠黏固于核上，冠包绕牙颈部形成冠袖结构

桩核置入技术

治疗前资料回顾

当单冠或固定部分义齿需要桩核时，在开始临

床操作前应考虑到以下几个与桩核制作有关的特性：①桩长度；②桩直径；③解剖/结构限制；④将要使用的桩核类型；⑤多根牙牙根的选择；⑥最可靠的修复方式及其对桩的形态和牙齿减少长度的影响。

桩的长度

因为根尖部应保留 5 mm 的牙胶以确保根尖封闭良好，所以除磨牙外所有牙齿的桩都应该达到这个长度。对于磨牙，桩应置于主根上（上颌磨牙腭根和下颌磨牙远中根），且根管内桩的长度不应超过7 mm，超过 7 mm 会引起旁穿或剩余牙根变薄而根折。

桩的直径

临床常用的桩直径的原则是不超过根直径的 1/3。当桩的直径超过牙根直径的 1/3 时，牙齿(抗力)会成指数倍的减弱，每增加 1 mm(超过根直径 1/3)会使牙折的可能性增加 6 倍[50]。在测量了 1 500 个牙齿牙根尺寸的基础上，制定了这个原则：桩直径不应超过根直径的 1/3。理想的桩直径应该是下颌切牙 0.6 mm，上颌中切牙、上下颌尖牙和上颌第一磨牙腭根 1.0 mm，其他牙齿推荐的桩直径为 0.8 mm。另一个 700 个牙齿的研究推荐的桩直径范围应该从下颌切牙的 0.7 mm 到最大的上颌中切牙的 1.7 mm。

解剖结构限制

完成根管治疗的医生是想象地确认髓室的特征，在置入桩核前应该回顾牙根的解剖形态和根管治疗的完成情况。这些特征包括牙本质裂纹的存在和程度。进一步根管预备结果会造成剩余牙本质厚度小于 1 mm 或桩直径大于根直径 1/3，为此应了解剩余牙齿结构较薄和牙根明显弯曲开始区域的信息。

● 裂纹　牙本质中的裂纹是薄弱区域，裂纹进一步扩展可造成牙折和牙齿丧失。应告知患者存在裂纹并以图表近似记录裂纹的位置。应深思熟虑尽量避免置入桩。如果可能最好用修复材料核。如果需要桩，应该被动地适应根管，最终可用圈修复来完全包绕裂纹区域。

● 根管治疗后牙本质的厚度　常规根管器械预备后，牙齿会丧失少于 1 mm 的牙本质，因此不应有进一步的桩道预备。当牙齿必须进行桩道预备时，最好制作的桩能够适应现有的根管形态和直径，而不需要额外再预备根管以适应预成桩的形态。这个特点是应用铸造桩核的初步提示。研究发现狗牙（上下颌）根管清理和成形后，上颌中切牙、侧切牙和上颌第一磨牙腭根会丧失 1 mm 多的牙本质，其他所有牙齿的牙根都会丧失少于 1 mm 的牙本质。为了保持桩周围剩余至少 1 mm 的牙本质，单根管上颌第一前磨牙应为 0.7 mm 或少于 0.7 mm；具有椭圆或带状根管的下颌前磨牙不应该进行任何桩道预备，因为进行会使牙本质厚度小于 1 mm；下颌磨牙近中根和上颌磨牙颊根会造成旁穿或剩余牙本质较薄，根据剩余牙本质厚度的测量结果，推荐如果可能的话，桩不应置入这些牙根中。

● 根管弯曲度　当根管存在弯曲时，桩的长度必须限制以保持剩余牙本质的厚度，防止根折或旁穿。牙根弯曲常见于牙根根尖 5 mm 处。牙根的弯曲通常是可以避免的，如前文对桩长度的讨论，磨牙桩在主根内的长度不应超过 7 mm，因为存在根弯曲或发育性根压迫，有旁穿的可能。磨牙根多见弯曲，桩应止于弯曲开始点。

桩核的类型

桩和钉通常可分为黏固型和螺纹型。黏固钉依赖于它与预备好的牙本质的紧密接触和黏接剂的作用，例如铸造桩核（图 19-12）和各种各样的预成品（图 19-13）。这些预成品包括侧面平行的金属桩如 Para-post（图 19-14）或各种类型的螺纹桩，螺纹桩主要通过拧入牙根中或预先“敲”入牙本质中的螺纹（如 Kurer-post、Marie Reiko、Inc、Reno、Nevada）来固定于牙齿中。螺纹桩的例子包括 Kurer-post（图 19-15）、Dentatus 桩（Dentatus USA, New York, New York）、Flex-Post（Essential Dental, South Hackensack, New Jersey）（图 19-16）。

最近，已经引进了碳纤维、瓷材料和纤维加强聚合物制成的桩。碳纤维桩是包埋于环氧基树脂基质中的单向碳纤维制成的，这种桩有一个类似石英的外表，这使桩具有牙齿颜色[133-138]。烤瓷桩是由二氧化锆制成的[139-142]。纤维加强桩由编织聚乙烯纤维带制成，它的外表包被着一层牙本质黏接剂，并挤入根管中，然后进行光固化[143]。

研究[134-137]显示碳纤维桩具有足够的硬度，不会引起牙折并且临床应用十分成功。据报道碳纤维桩能从牙根中取出。烤瓷桩[139,141]具有非常高的弯

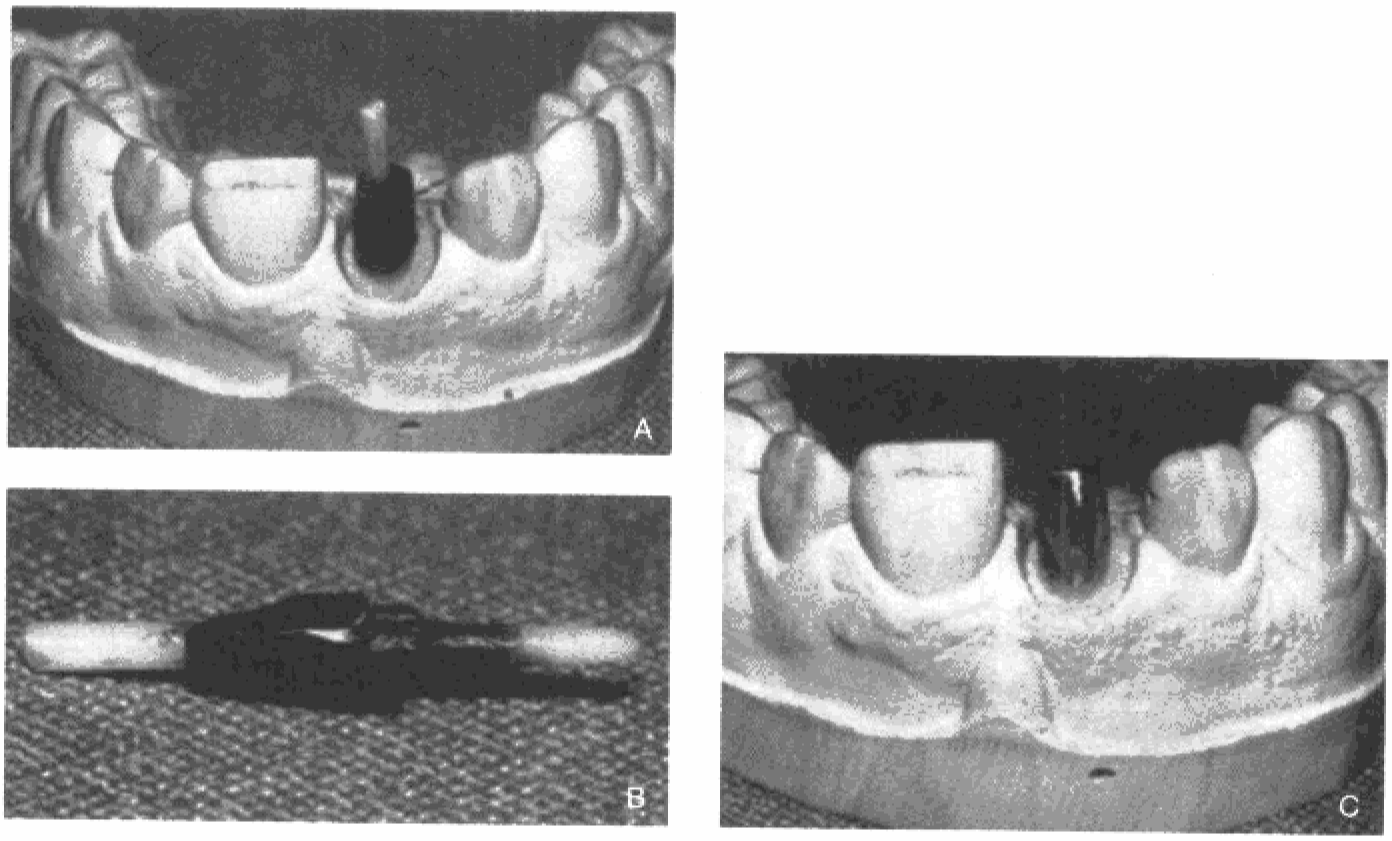


图 19－12　传统桩核制备

A. 制备蜡型；B. 取下蜡型；C. 最后完成的桩核

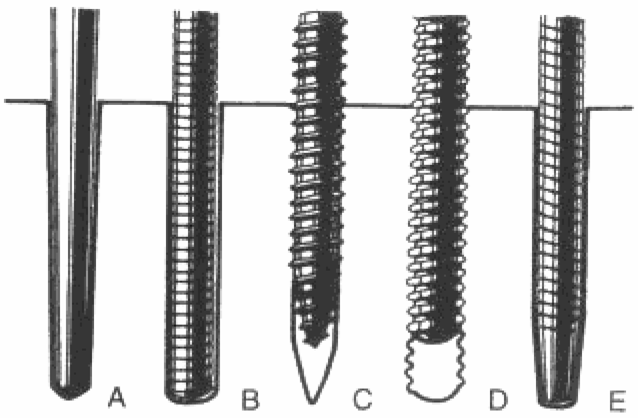


图 19－13　预成桩

A. 光滑锥形桩；B. 柱形锯齿桩；C. 锥形自螺纹桩；D. 柱形螺纹桩；E. 柱形锯齿桩，末端是螺纹

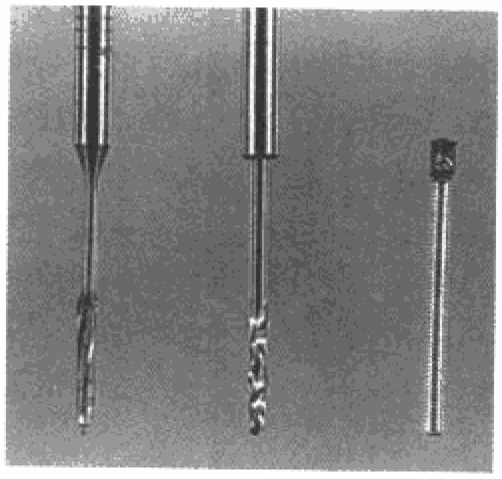


图 19－14　右为柱形锯齿状预成柱。左显示利用 P 型钻扩大根管。中间为最后完成预备的麻花钻

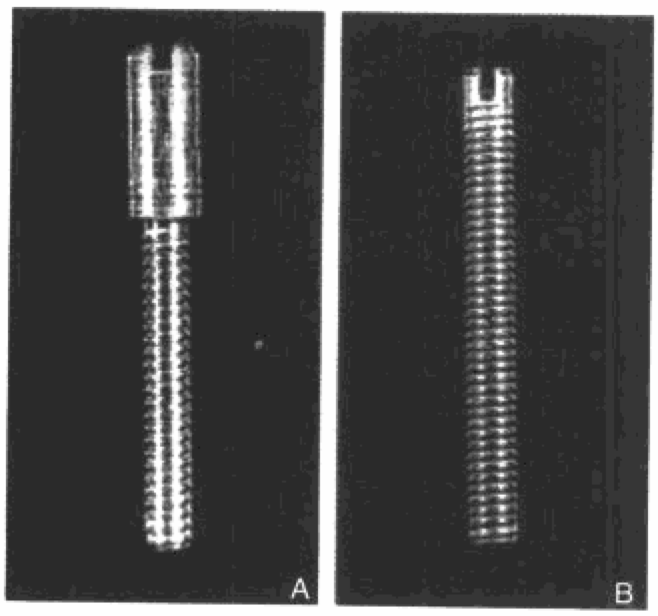


图 19－15　A. 标准形态；B. 可分为两个部分

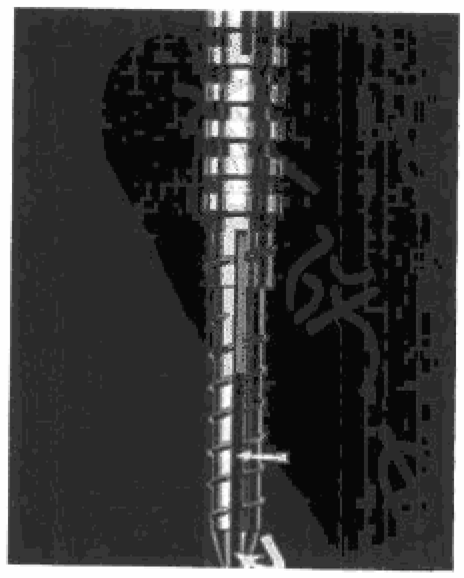


图 19－16　Flexi 桩，这种类型的桩尖端设计特殊，可以在一定程度上弯曲

曲强度且十分硬。实验室中比较聚乙烯纤维加强桩和金属桩时发现纤维加强桩降低了垂直根折的发生率[143]。

笔者在任何可能的情况下都喜欢用黏固桩，而当桩的固位是一个关键的成功因素并且可用的牙根长度受限时，螺纹桩也是合适的和必需的。

对于根管治疗后剩余牙根较坚固的大或圆根的牙，预成桩或铸造桩都可用。如果置入一个预成桩所需的桩道预备会使牙本质厚度降至低于 1 mm，那么铸造桩成为最安全的一类桩。

多根牙牙根的选择

当磨牙需要桩核时，桩最好置入具有最大牙本质厚度和最小发育性牙根凹陷的根中，上颌磨牙最适合的根（主根）是腭根，下颌磨牙是远中根。上颌磨牙的颊根和下颌磨牙的近中根应尽可能地避免，如果除了主根外还需用时，这些根桩的长度应短（3 ~ 4 mm）且应使用直径小的器械（不能大于直径为 1 mm 的 2 号 P 型站进行桩道预备。在 75 个下颌磨牙的近中根置入 7 mm 长的桩时，20 个牙剩余牙本质只有一薄层或发生旁穿。

最后的修复类型

单冠和护圈的类型（金合金、全瓷、金属烤瓷）十分重要，它们将用做需要桩核的根管治疗后牙齿的最终修复，这允许牙体组织根据每个类型的冠、护圈减少的高度和推荐的类型而减少。

技术操作步骤

牙冠预备

最好在牙冠预备完成后再制作桩核（图 19 - 17），需要去除的牙齿结构的数量与制作的冠的类型有关。反过来，它又决定了桩制作的程度，例如如果牙冠预备后一些剩余牙本质结构非常薄，最好去除这部分牙本质，用核来代替。

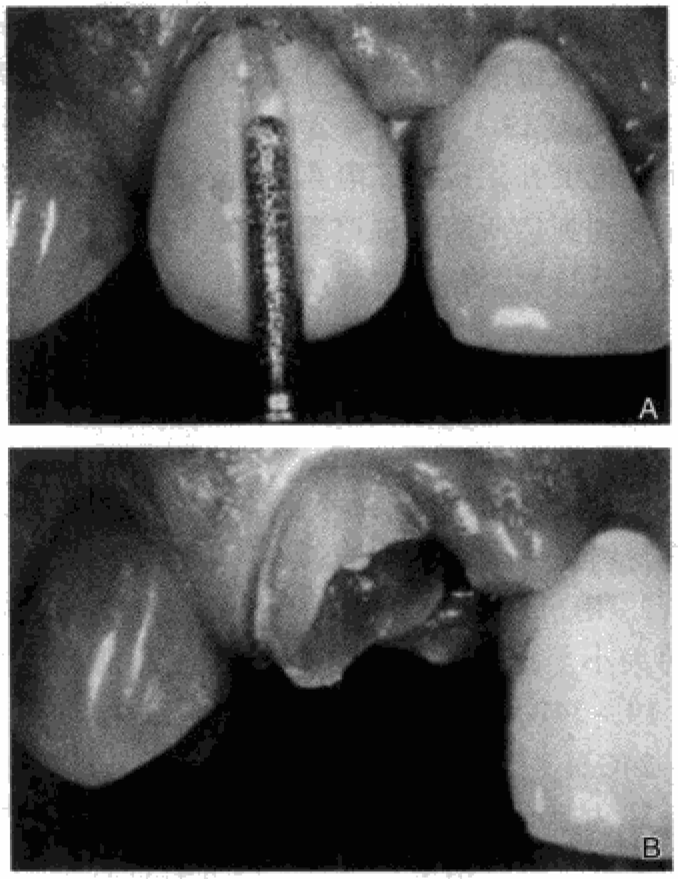


图 19 - 17　牙齿冠部预备

A. 去除原修复物；B. 评估剩余牙体组织并设计桩核

髓室预备

应在桩道预备前清除髓室内的任何充填材料（图 19 - 18），如果使用预成桩，髓室内的倒凹和不规则结构将有助于固定核。如果使用铸造桩，髓室内的倒凹应用充填材料填平或去除牙齿结构以去除倒凹。

根管预备

预备桩道最好的时机是在根管治疗完成的时

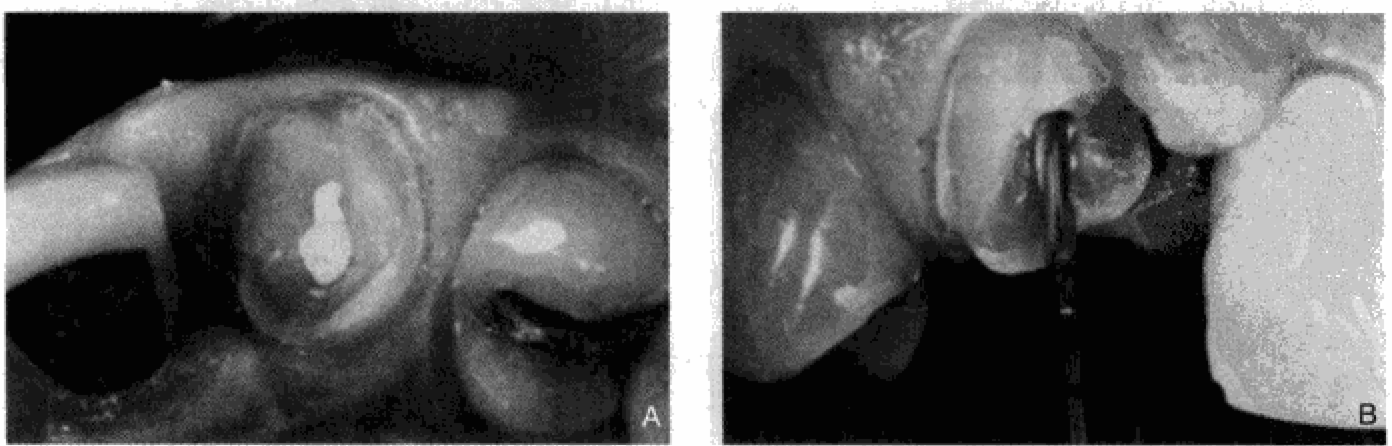


图 19 - 18　髓腔预备

A. 切向观可见冠方的暂封料；B. 去除暂封料

候，如果以后需要预备桩道，要用热根管充填器械或根管锉或慢速旋转器械（如 GG 钻（图 19－19）、Pesso 钻（图 19－20）去除牙胶。整个治疗过程中需要小心谨慎并用橡皮障隔离牙齿，根充材料应逐步去除直到到达所需的桩道深度（图 19－21）。牙周探针非常适合测量预备的深度。

预成黏固桩/修复材料核（图 19－22，23，24）

1. 用热根管充填器或直径小的旋转器械去除根充材料直到所需的桩的长度（图 19－24A）；

2. 用机用器械将根管扩大到与选择的桩相对应的大小。选择桩的尺寸应根据前面推荐的直径（图 19－24B）。将桩置入桩道内应没有动度（图 19－24C）；

3. 桩至少根尖 1/2 与预备的桩道紧密结合，冠1/2 结合可以稍微差一点，因为有根管偏移。但在黏固桩的周围放入黏固材料时，这个缺点可以克服；

4. 如果根管没有预备到与桩的圆形形态一致，并且与根管壁充分接近，那么用铸造桩比较合适；

5. 注意根尖部不需去除过多牙本质；

6. X 线对于确定桩的合适位置和长度十分重要；

7. 桩的切端/咬合端应缩短（图 19－24D）以便不干扰对殆，但它必须能够为修复材料提供支持和固位（2～3 mm）；

8. 当用金属桩时，它会向冠向弯曲，如果需要，可在核材料内调整（图 19－25），也可在口外用正畸钳弯曲桩；

9. 用树脂黏接的操作程序将桩黏固到根管内（图 19－24E）；

10. 如果剩余牙冠结构很少或没有，不能为核的旋转提供抗力，那么应在剩余牙冠组织中放入辅

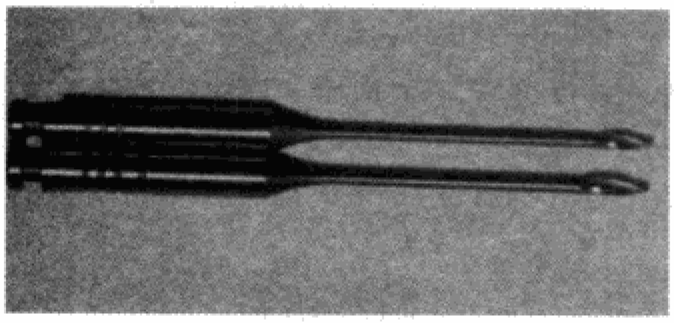


图 19－19 两种不同直径的 GG 钻

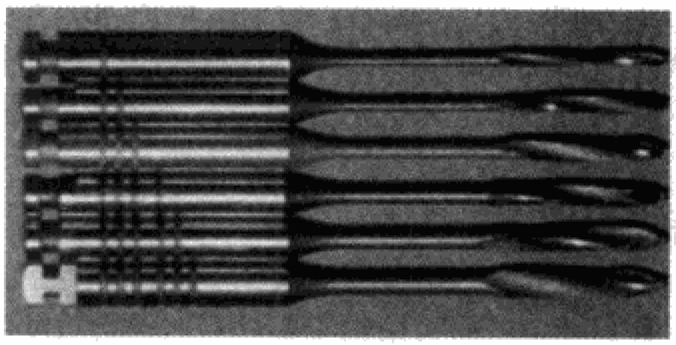


图 19－20 6 种不同型号的 P 型钻

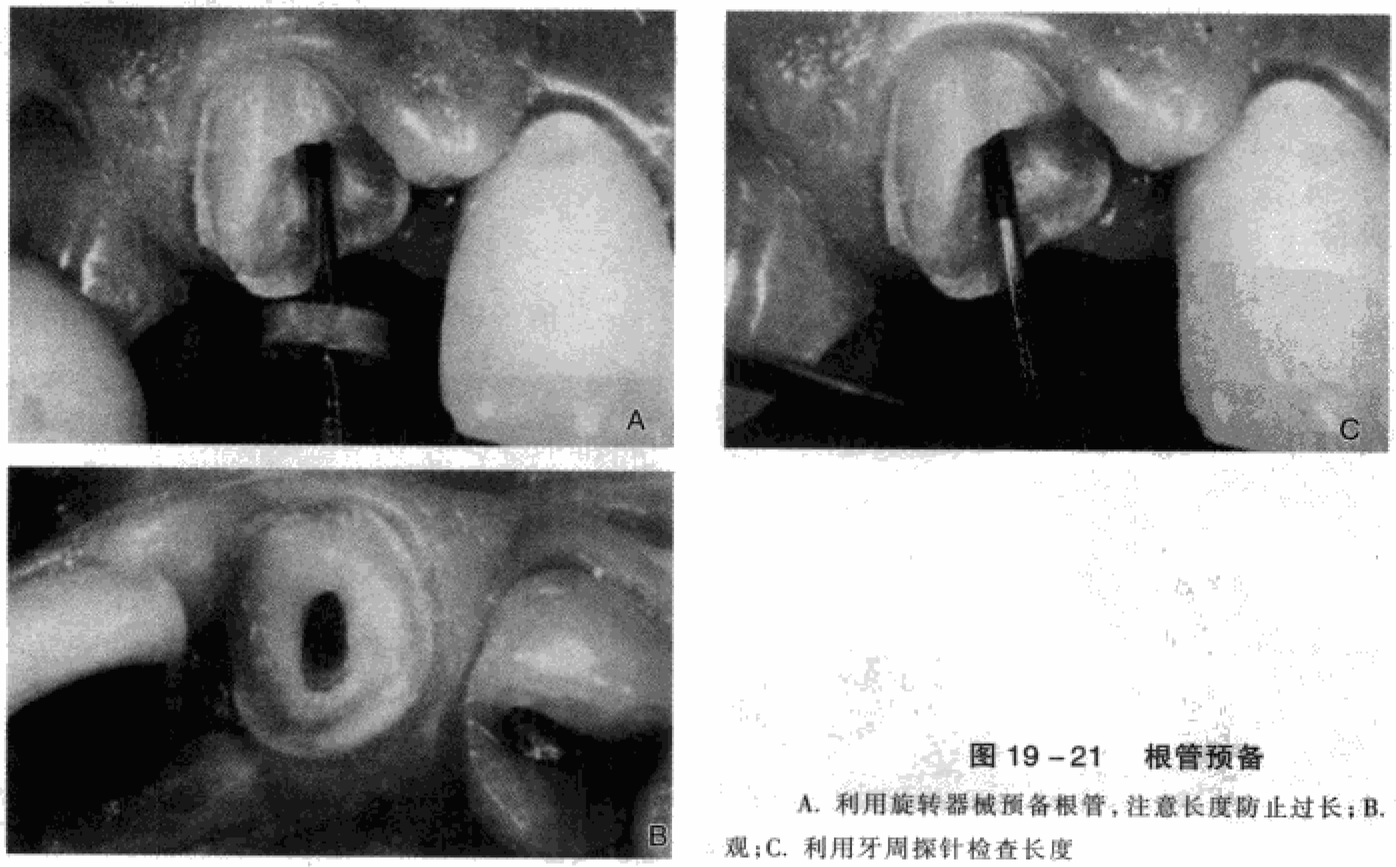


图 19－21 根管预备

A. 利用旋转器械预备根管，注意长度防止过长；B. 预备完成观；C. 利用牙周探针检查长度

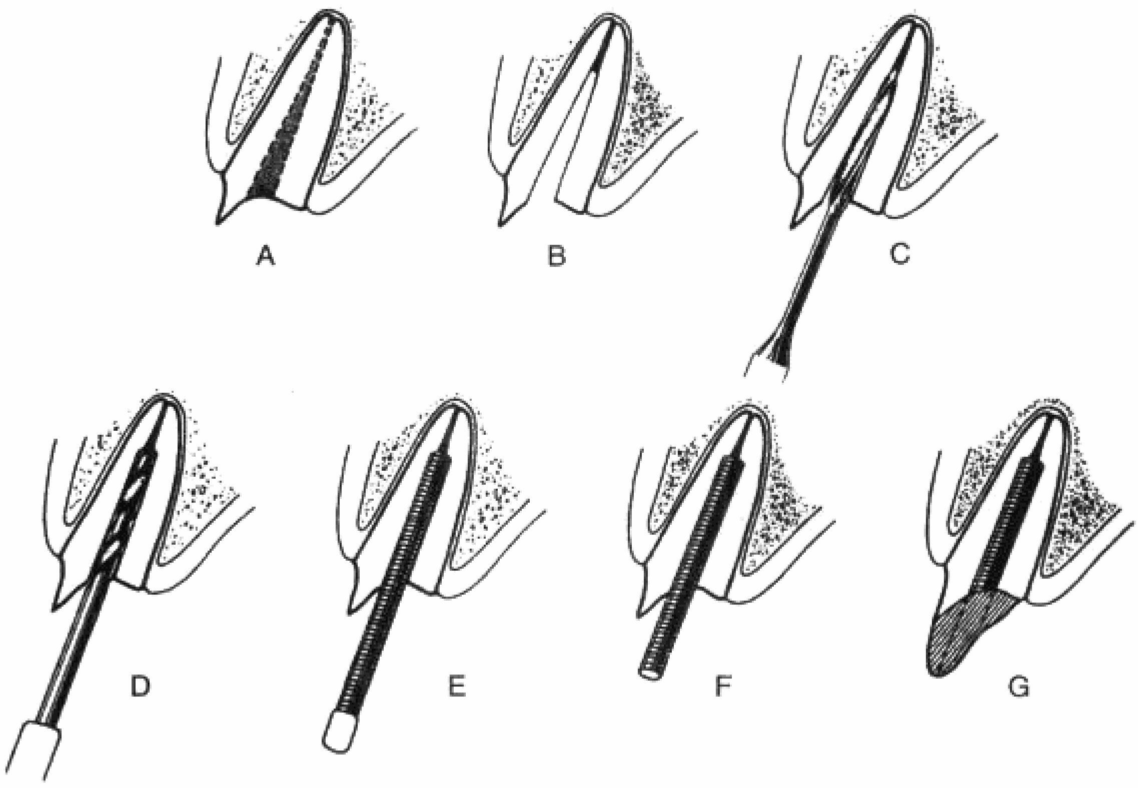


图 19－22　前牙平行桩和树脂核预备

A. 完成牙髓治疗；B. 去除暂封料及远中根牙胶尖；C. 利用 P 型钻扩大根管；D. Para 预备器械修整根管；E. 检查桩在根管内的情况；F. 磨短桩以调整咬合及为冠留出空间，黏固；G. 完成树脂核并修形

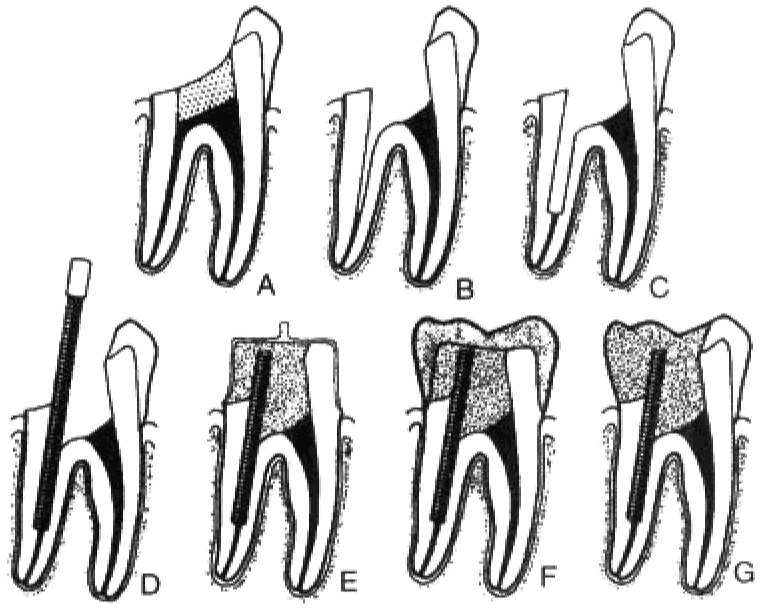


图 19－23　后牙 Para 桩核预备

A. 完成牙髓治疗并预备残留牙体组织；B. 去除牙胶尖；C. 预备根管；D. 检查桩在根管内的情况；E. 磨短桩并黏固；F. 最终完成冠修复；G. 如果不能及时完成冠修复，可将核恢复成牙外形

助的螺纹钉（普通或小号的 TMS 钉、Coltene/Whaledent; Mahwah, N. J.）（图 19－24F）；

11. 接下来在桩的周围或桩和剩余牙齿组织之间用修复材料填实，充填稍微超一些，超出部分在冠预备时可以去除（图 19－24G）；

12. 最后完成牙齿预备（图 19－26），并取模制作全冠。

预成螺纹桩/修复材料核

1. 如上述去除根充材料；

2. 用提供的机用器械逐步扩大根管到要求的直径；

3. Kurer 桩系统用一个牙根锉刀在牙根的冠部预备一个平台，用来放置配套的金属核（图 19－27）。其他的螺纹桩（如 Flex－桩）用修复材料做核（图 19－28），因此不需要这个器械；

4. 用扳手将桩拧入牙根内（Kurer）或直接将桩拧入牙根内（Flex）；

5. 将黏固的金属核重新塑形或制作一个修复材料核到要求的尺寸，然后为最后的冠修复进行牙齿预备。

铸造桩核

图 19－29 显示了制作铸造桩核的步骤。

1. 如上述去除根充材料，没有必要特意地将桩道预备成圆形；

2. 因为铸造桩核是微小的锥形的，所以如果现有的形态中没有平台，应在剩余牙冠组织上预备一个平台，这个平台（与桩的长轴垂直）在桩的黏固过程中作为被动止点。在接下来的𬌗力应用期间，可以减少桩的任何偏向；

3. 铸造桩核不仅可以通过取模铸造间接制作，

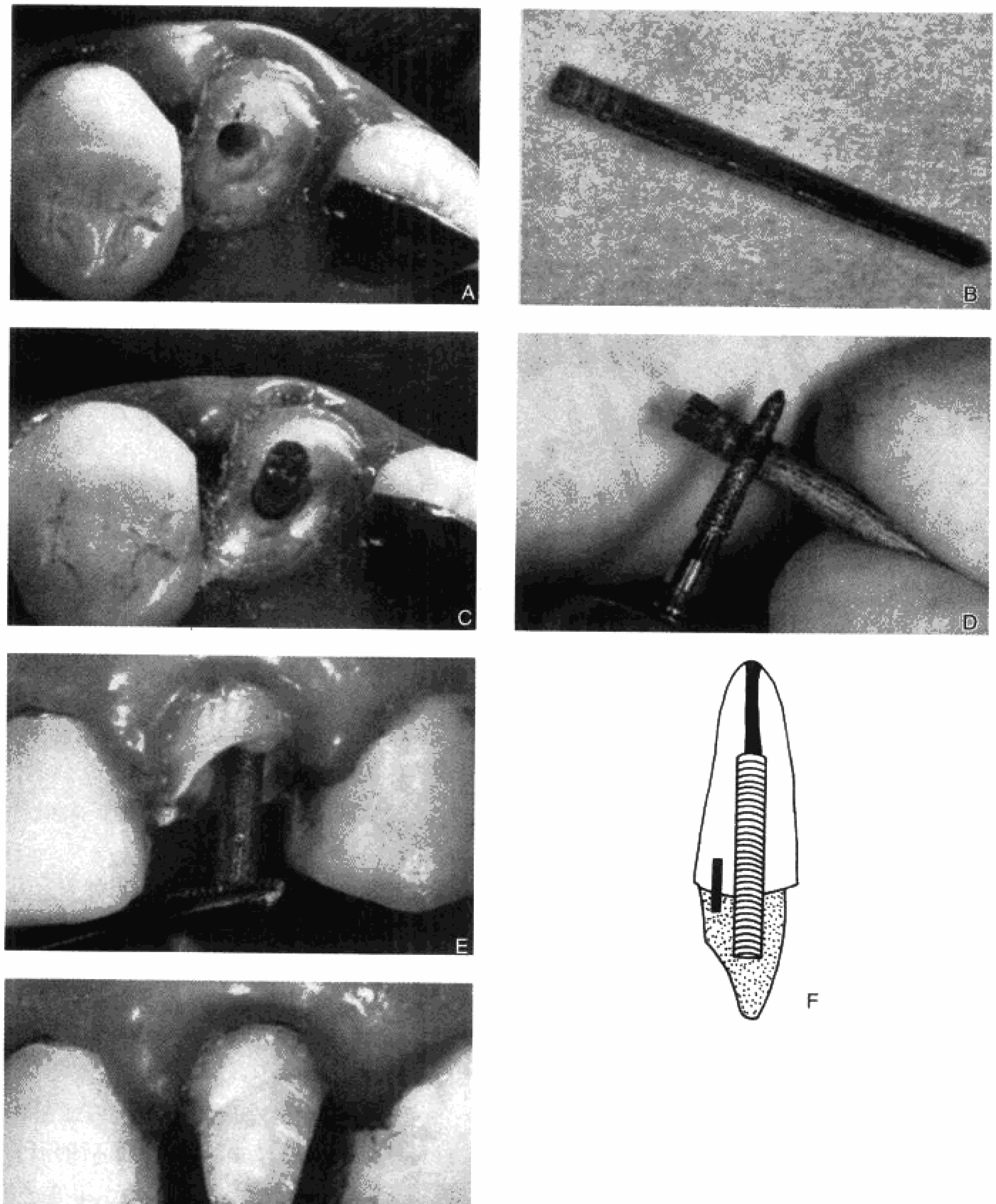


图 19－24 树脂桩核预备

A. 根管预备；B. 纤维桩；C. 检查树脂桩在根管内的情况；D. 利用金刚砂钻磨短桩以调整适应咬合及为冠留出空间；E. 纤维桩粘固；F. 如果缺乏牙体组织，可加入牙本质钉以增加固位；G. 完成树脂桩核并修形

而且可以直接在牙齿上制作。间接制作是牙齿当进入受限或进入困难时选择的技术。

- **直接制作方法**

1. 按预备的桩道选择一个合适的塑料桩（图 19－30A），桩保留足够的长度以便于把持；

2. 轻微润湿根管（使用水溶性润滑剂如 die lubrican，以确保所有润滑剂都可以取出，而不干扰黏固）；

3. 如果桩是光滑的，将它的侧面制作一个标记，然后将桩放入到预备根管的长度；

4. 用珠刷技术将树脂涂在预备的根管内和塑料桩上，将桩放入根管内达到根管的全长；

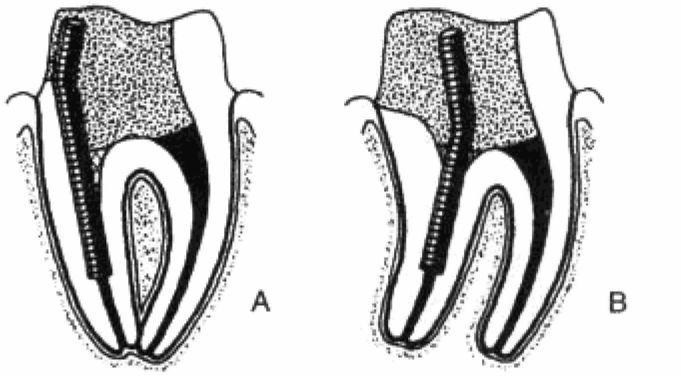


图 19 - 25　桩黏固前可以调整冠部的形状以更加适合修复

A. 位于基于预备等高线内侧；B. 位于整个核体的更中心的位置

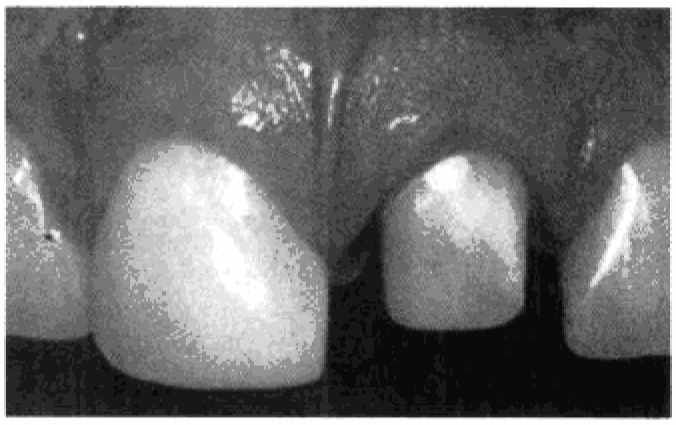


图 19 - 26　上中切牙最终以全瓷冠修复

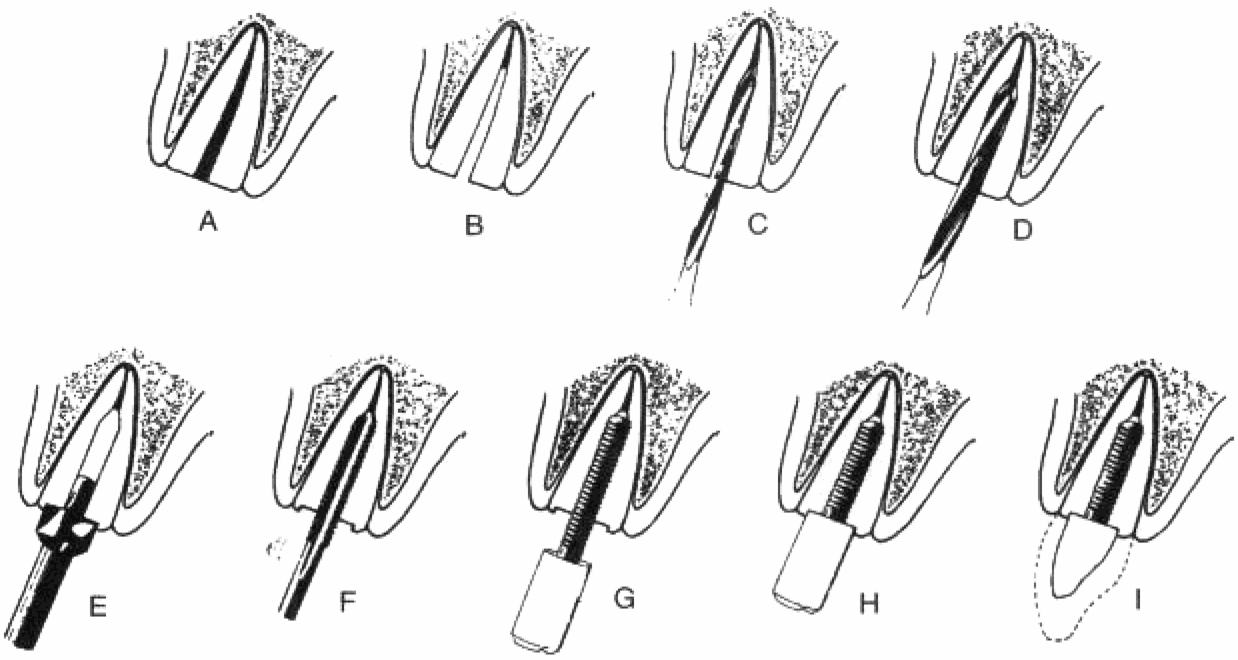


图 19 - 27　Kurer 预成螺纹桩核预备

A. 完成牙髓治疗；B. 去除牙胶尖；C. 最初的根管预备；D. 根据所选桩完成根管预备；E. 利用 Kurer 预成螺纹桩专用器械最后预备根管；F. 在根管内形成螺纹；G. 检查桩在根管内的情况以决定磨短桩的长度；H. 磨短桩；I. 调整核的外形以适应冠修复

5. 不要让根管内的树脂充分结固。当树脂处于弹性期时，将桩取出，重新放入并黏附树脂几次，以便于桩不会无意中被固定在根管内(图 19 - 30B)；

6. 取出聚合物模型，并仔细观察树脂是否完整及有无气泡，重新将桩放入根管内，测试它的适应性和活动性；

7. 增加额外的牙冠树脂，形成一个要求的核(图 19 - 30C)。如上述将模型取出并重新放入防止其固定在牙冠组织中(图 19 - 30D)。核稍多加一些树脂 (图 19 - 30E)，以便可用喷水慢速金刚砂钻预备结固的核到要求的形状(图 19 - 30F)；

8. 将核取出，灌模，铸造；

9. 试桩核、调整，然后黏固。接下来完成最后的牙齿预备；

10. 也可用蜡制作模型，而不用树脂。

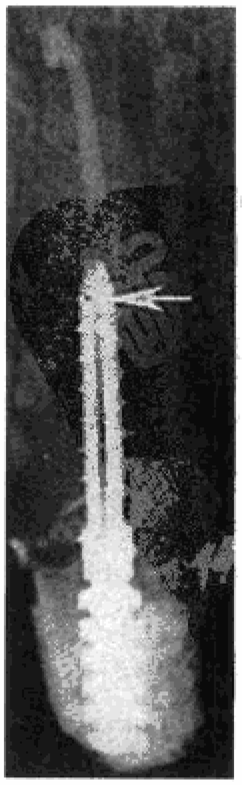


图 19 - 28　X 线片显示根管内放置 Flexi 桩并利用树脂修复

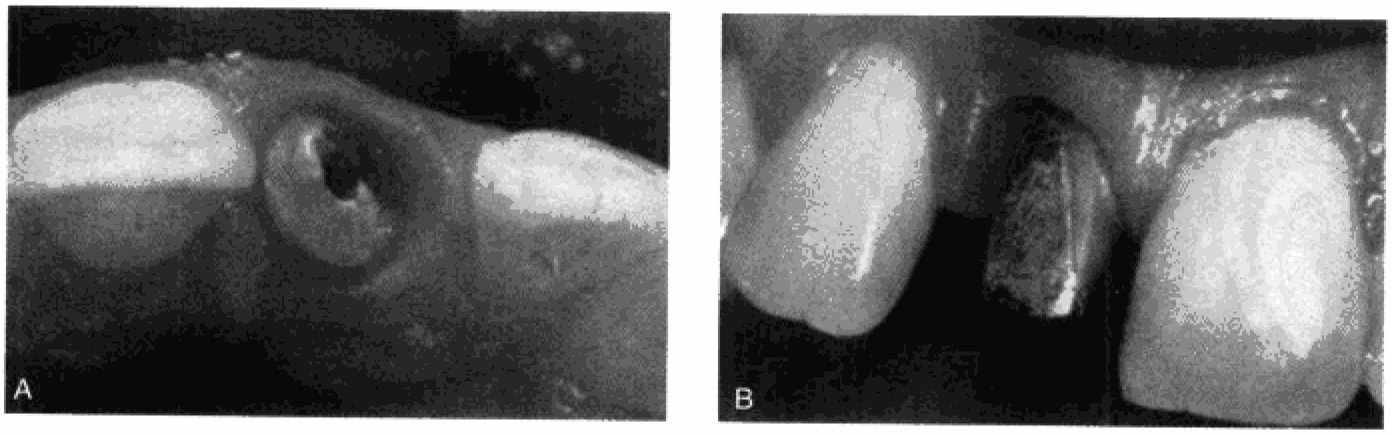


图 19－29 传统桩核

A. 上切牙外伤，牙髓治疗完成并预备；B. 放置桩核

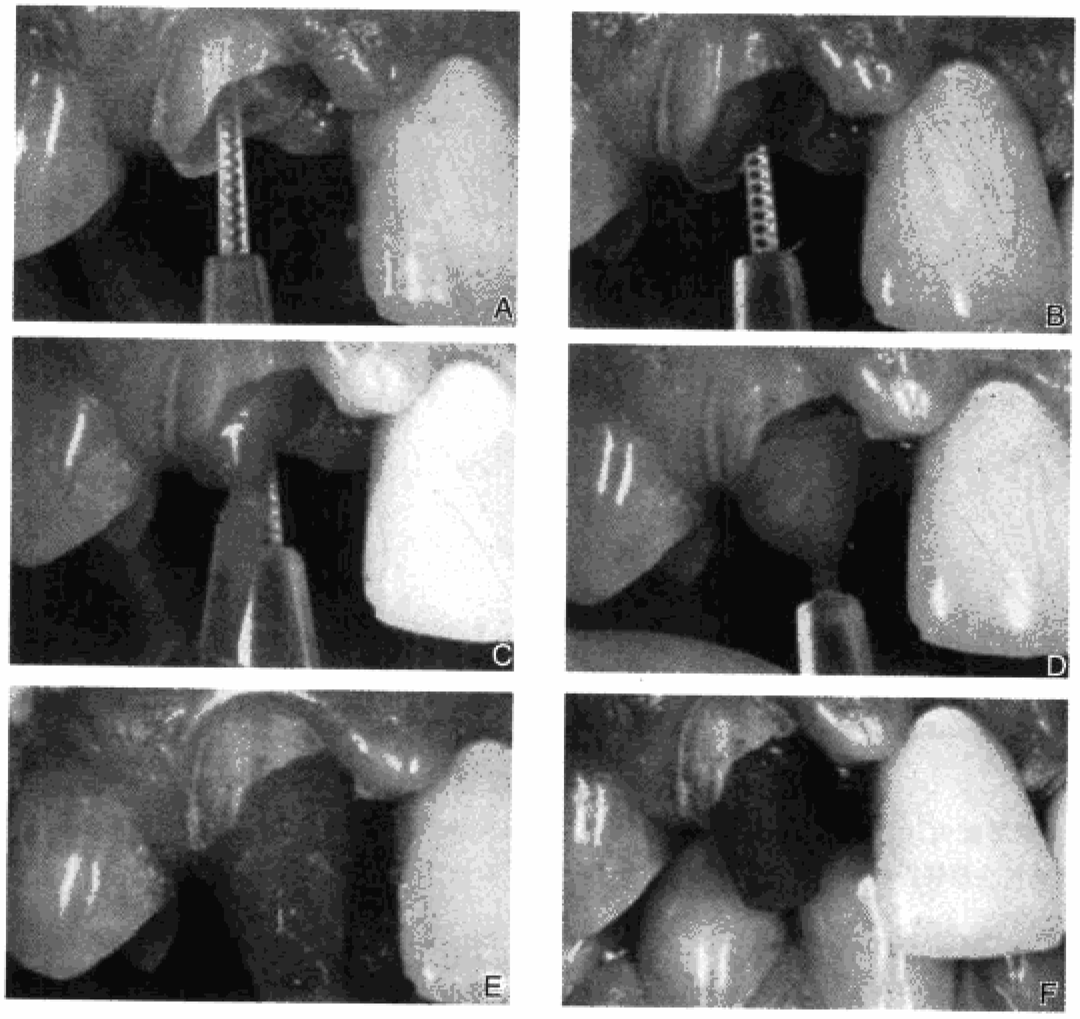


图 19－30 传统铸造桩核

A. 选择适合根管的塑料桩；B. 将自凝树脂放入根管内，然后将树脂桩放在指定位置。注意当树脂结固前取出塑料桩，并避免多余的树脂黏在牙上；C. 初步形成树脂核；D. 同上，在树脂结固前取出塑料桩并去除多余的树脂；E. 重复上述步骤，直至核的外形初步形成；F. 最后完成树脂核的修形，取出后制备铸造桩核，铸造桩核就位后最终完成牙齿预备

● 间接制作方法

1. 用弹性印模材料取得预备后根管的准确模型，但一些印模材料支持的方法可以防止材料从口内取出及浇铸的过程中发生变形，错位；

2. 有几种方法可用：可以将一根金属丝弯成圆形。也可用安全别针（图 19－31A）和正畸用钢丝；金属线如回形针在取出印模时会发生弯曲，并且是永久变形。塑料桩也可用于支持印模材料（图 19－32C），它们可以弯曲进入轻微弯曲的根管，印模材料结固后取出桩时，塑料桩会变直也会造成印模变形。只有当塑料桩完全适合，并且碰到任何牙齿结构都不会变形时才能使用；

3. 当选择安全别针或正畸钢丝来支持印模材料时，牙冠部分的钢丝应弯成一个把手形状，以辅助固定在印模材料中（图 19－31B）；

4. 在钢丝上标记，并用黏接剂包被（图 19－31B）；

5. 用慢速螺旋器械（图 19－31C）上下运动将印模材料充入根管中（图 19－31D）；

6. 将麻醉针头插入根管内到达桩道长度（用于

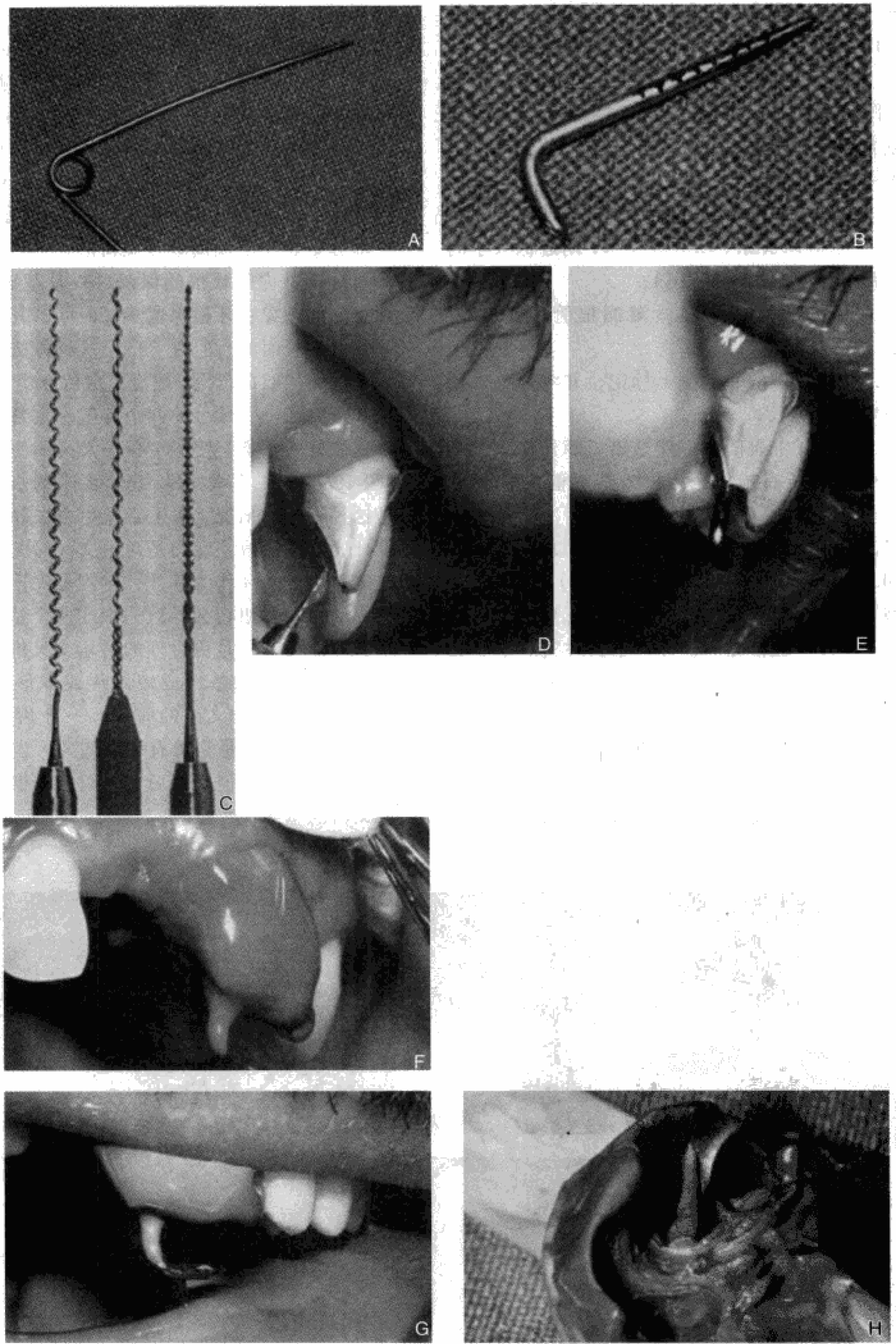


图 19－31　利用回形针和螺旋输送器械制备桩核印模。

A. 回形针；B. 选取合适长度，并将头部弯曲；C. 螺旋输送器，可到达预备根管的底端；D. 利用螺旋输送器械将印模材料送入根管内。注意输送器的速度不能太快，并在根管内上下移动，以确保印模材料充满整个根管；E. 将回形针放入根管；F. 印模材料充分覆盖经各的牙齿；G. 放置托盘(印模置)；H. 最终完成取模

排出根管内的气体），将印模材料间隔地注入根管内(图 19－32A，B)；

7. 将金属丝或塑料桩通过印模材料到达根管全长（图 19－31E），在支持组织周围和预备的牙齿间注射额外的印模材料（图 19－31F），放置印模盘(图 19－31G)；

8. 取出印模(图 19－31H)，观测，灌模；

9. 记录颌间关系，取对颌模型，用近似大小的塑料桩制作蜡型(图 19－31A)；

10. 用 die-lubricant 轻微湿润根管（图 19－33B)；

11. 在塑料桩的一侧刻上标记，并将其放入预备的根管中达全长；

12. 在塑料桩表面涂一层黏蜡，额外加入少量软的嵌体蜡，所有蜡加完后放入塑料桩（图 19－33B)；

13. 确保模型十分合适(图 19－33C)；

14. 桩模制作完成后（图 19－33D），加上蜡核并刻型，接下来用金属铸模(图 19－33E)；

15. 将铸造桩核黏固到牙齿中，并完成最后的牙齿预备(图 19－33F)。

覆盖义齿的预备

覆盖义齿是一种靠基牙和剩余牙槽嵴支持的完全义齿，因为基牙缩短并且等高，所以改为覆盖[1441]，基牙需要根管治疗(图 19－34)。

1969 年，Lord 和 Teel[1145]创造了“overdenture”这个词并描述为牙髓、牙周和修复联合应用的技术。早在 1916 年，Prothero 已提出使用牙根支持，描述为“通常两三个间隔较大的牙根或牙齿可用来支持义齿”。乔治·华盛顿的第一副下颌义齿更早于 1789 年[1146]，它是 John Greenwood 用象牙制作的，有一部分是靠左下颌前磨牙支持的。

牙槽骨内的牙根的保留过程是基于已证明的、观察到的现象：牙根保留多长时间，其周围的牙槽骨保留多长时间(图 19－35)。这种方法解决了老年人牙槽嵴吸收的问题。理论上保留 4 个牙，2 个磨牙和 2 个尖牙——牙弓的四个分散点上各一个——可以提供好的平衡，使整个覆盖义齿的使用寿命更长（图 19－36)。不幸的是，患者要求的修复方式很少是这种理想的情况，医生必须尽力在剩余的牙列上设计，然而值得注意的是对角交叉弓的设计，例如一侧有一个磨牙作为基牙，对侧是尖牙，这种设计造成的摇动和扭转会导致一个或两个基牙缺失，单用磨牙作为基牙是更合理的对角交叉位置。

如果选择的基牙成短圆形或球形——专业用语为将基牙嵌入义齿的底部——牙齿的冠根比率增加很多，尤其是当患有牙周病的牙齿失去了许多牙槽骨的支持。但磨短后，它们可以很好的用作覆盖义齿的基牙。

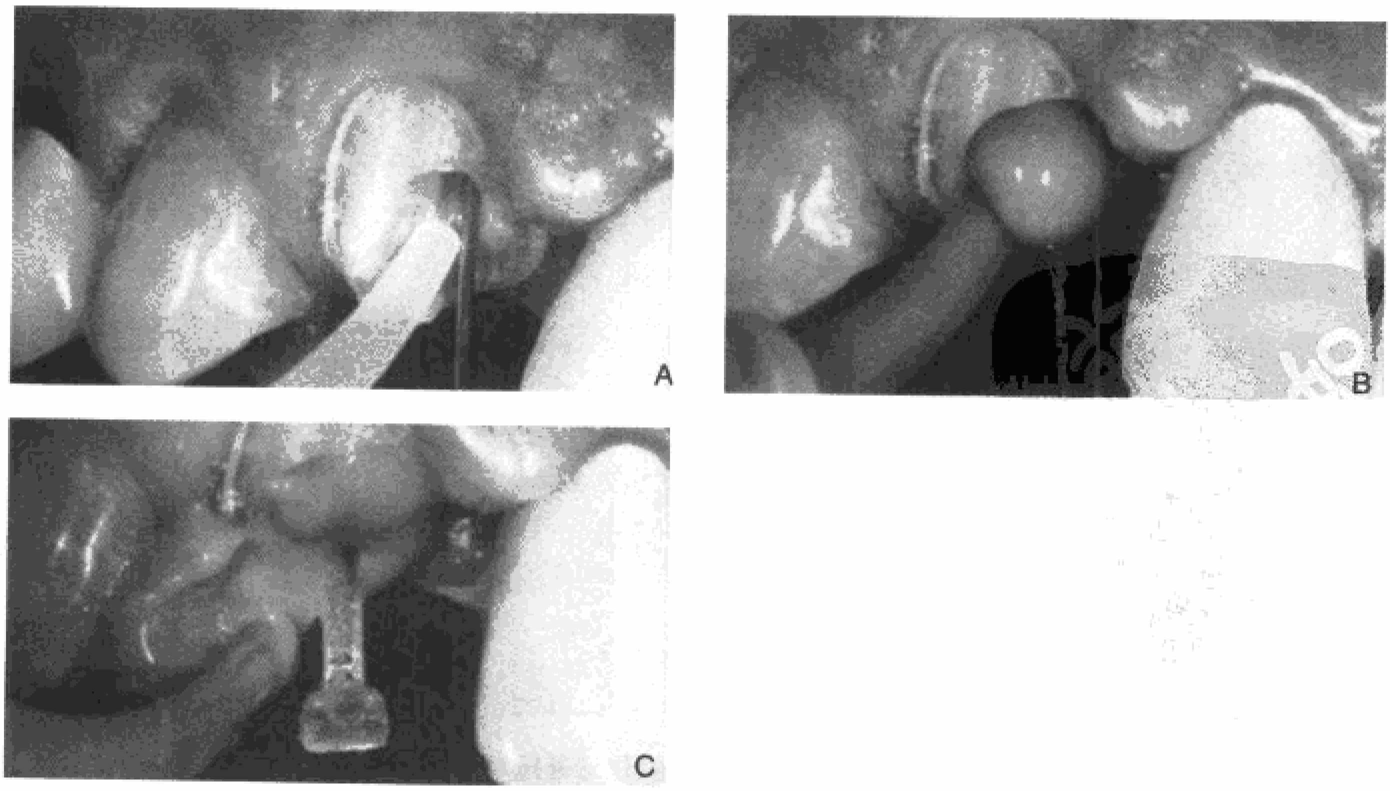


图 19－32 利用手术针、印模料注射器和聚尿苷酸印模材料取模

A. 插入手术针及注射针头；B. 注射印模材料；C. 插入合适的塑料核

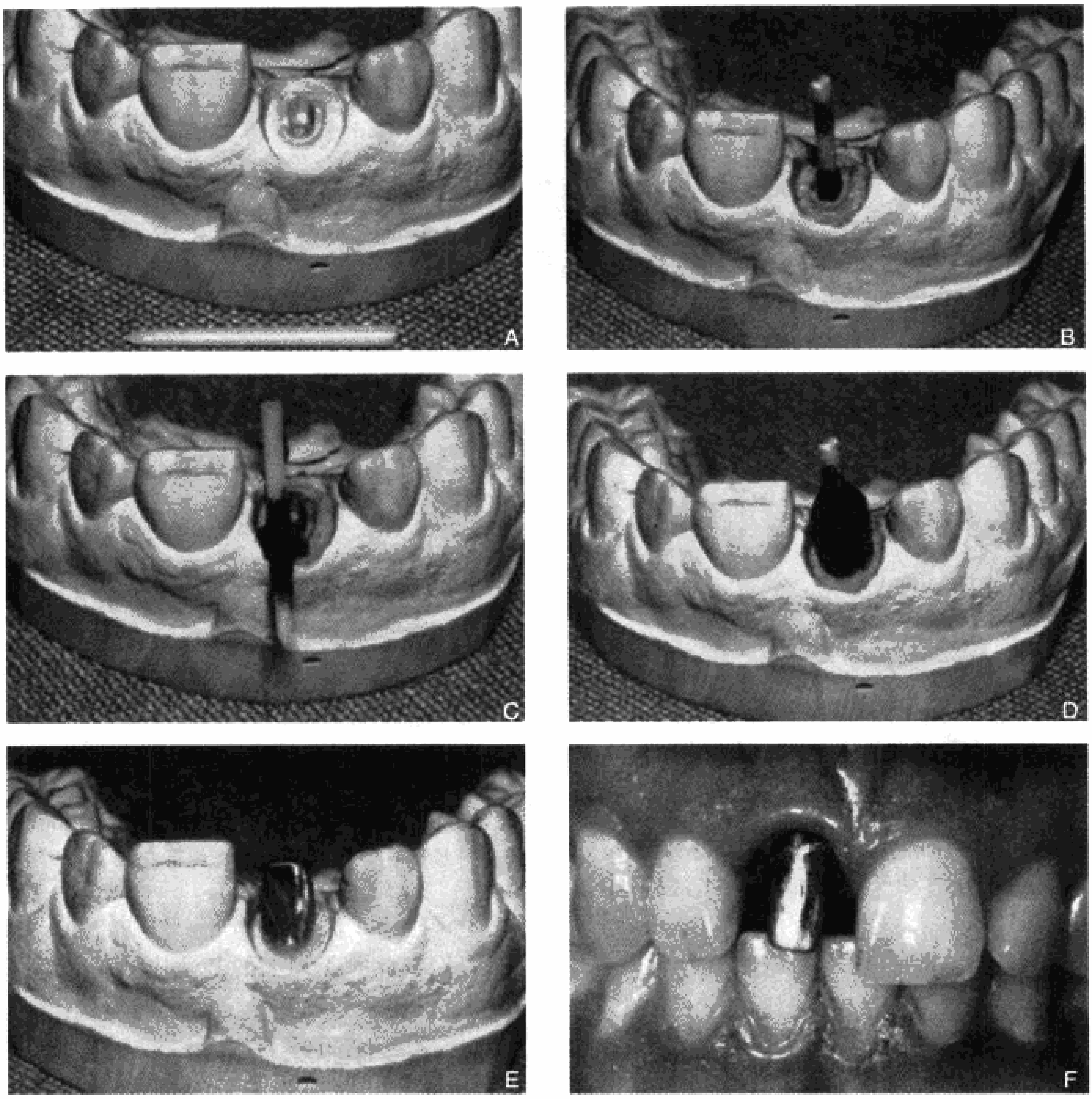


图 19－33　桩核直接铸造

A. 选择一个合适的塑料桩；B. 模型表面涂润滑剂，并在塑料桩表面涂层蜡，在蜡结固前插入模型内；C. 取出塑料核，评估模型内蜡的情况；D. 利用蜡制备核，雕刻成形，并铸造；E. 在模型试戴桩核；F. 最终在口内完成

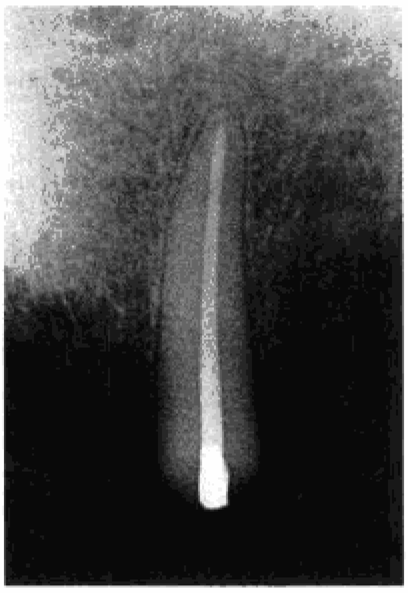


图 19－34　银汞充填的覆盖基牙

适应证和优点

覆盖义齿的适应证包括不接受成为完全无牙颌的患者，更重要的是保护了牙槽嵴和嵴边缘免受坚硬的基牙造成的压力。我们应该知道，如果保留了牙槽嵴，那么垂直高度就很容易恢复，所以这些优点可总结为支持、稳定和来自基牙的固位。

禁忌症

剩余牙槽骨支持很弱以至于牙齿不能保留很长的时间，此为覆盖义齿的禁忌证。如果剩余牙齿

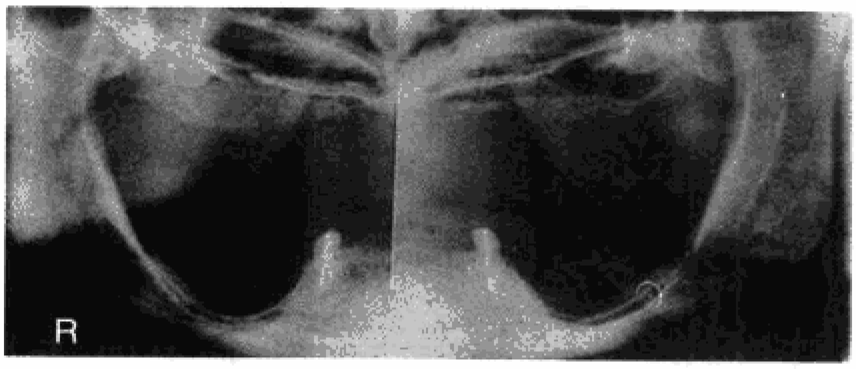


图 19-35 覆盖基牙周围牙槽骨无明显吸收，而其余部分牙槽骨吸收明显

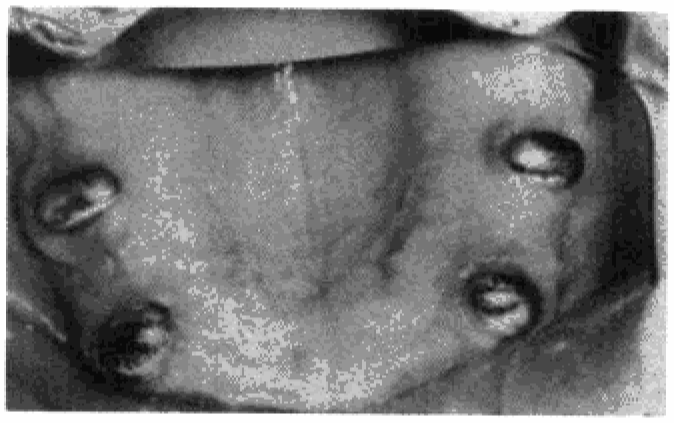


图 19-36 4 个覆盖基牙可提供理想的义齿修复

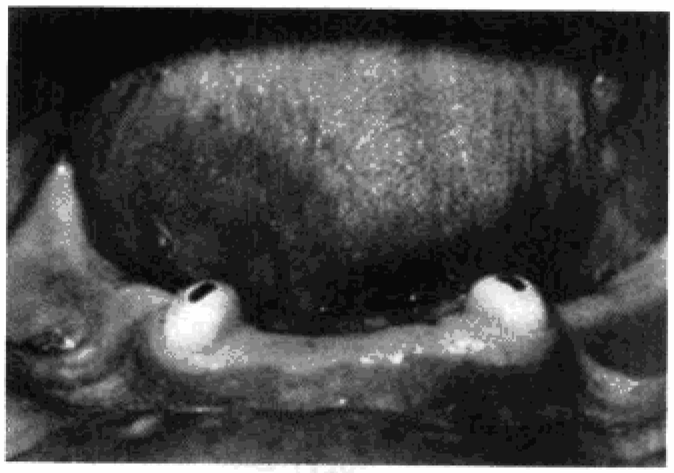


图 19-37 下颌尖牙作为覆盖基牙，已经过数年尚良好



图 19-38 不良的覆盖基牙，颊侧边缘突出和高度过高以至基牙周围在咬合及扭转力作用下变薄

足以用作固位或部分活动义齿的修复基牙，也禁用覆盖义齿。

基牙位置

理想的基牙是位于咬合力产生破坏最大的部位。对于自然牙列，尖牙是理想的基牙。对于无牙颌患者来说，牙弓的前半部分特别容易吸收，所以尖牙和前磨牙是首选，切牙次之[1451]。因为保持较低的义齿比较困难，所以保护下颌牙齿十分重要，即使保留了一个牙，尤其是磨牙，也会对义齿的远期效果有很大的帮助。

技 术

选择了合适的基牙后，覆盖义齿结构成功的关键是技术的简化。如果放入即刻义齿，牙髓治疗、拔牙及牙周治疗应在预约戴牙前完成。接受根管充填的牙齿应进行麻醉，并放置橡皮障。在龈上 3～4 mm 处截除牙冠，通过 X 线测量剩余牙齿的长度，并去除牙髓，清理、塑形根管，用牙胶充填根管，去除牙冠部位充填的 3～5 mm 的牙胶，预备倒凹，用银汞充填压实。此时组织上的基牙应抬高到 2～3 mm，并且具有形成从颊面开始的斜坡圆形或子弹形。基牙应高度抛光（图 19-37），并且不应太短，否则组织可以在上面生长成为一个“人行道上的草坪[1441]。”但基牙也不能过长，过长会使义齿过高，基牙承受的应力将增大（图 19-38）。

只有当义齿稳固地贴附在组织上并且不接触基牙，基牙的应力才会减轻。在义齿与基牙之间放入少量的自凝丙烯酸树脂，这种义齿与基牙之间的关系，对于义齿稳定和保持牙齿上的应力不超过物理限度十分重要。

整个操作过程既不复杂也不费时。去除牙冠大大简化和加速了牙髓治疗。一些覆盖义齿患者的基牙不需要进行根管治疗。已经成功治疗的无髓牙，其他牙齿已经磨损以至于牙髓已经降低到了一定的水平，牙齿只需磨短、调整外形高点和抛光（图 19-39）。

如果基牙有牙周疾病或附着龈没有很好地包绕牙齿，此时需行牙周治疗来纠正这些异常。

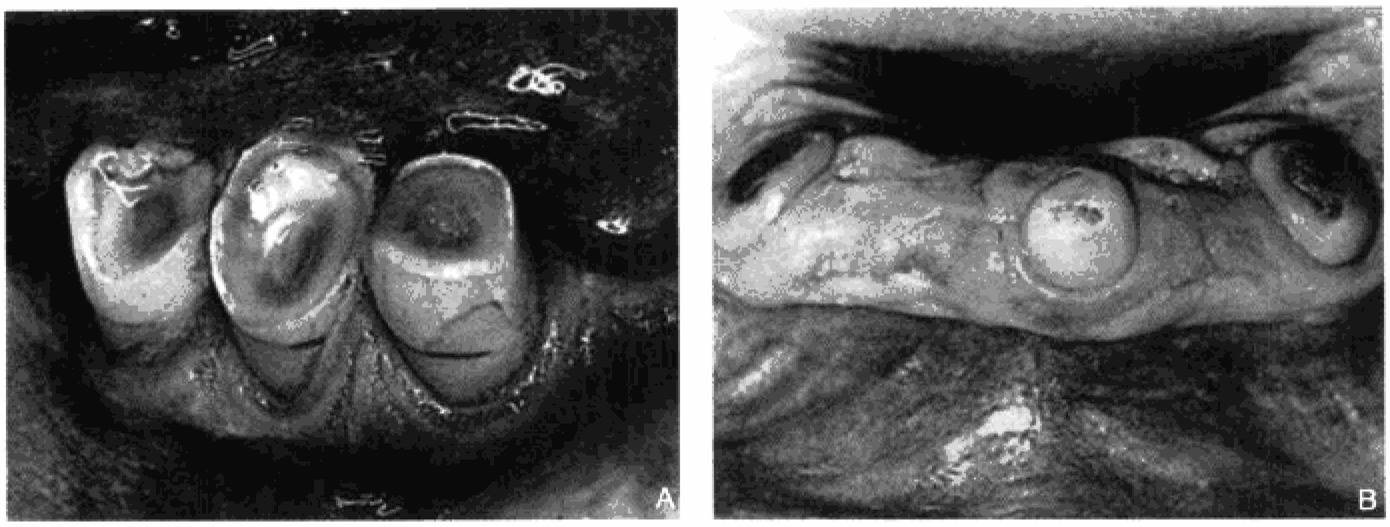


图 19－39 A. 严重磨损牙髓退缩的活髓牙适合作为覆盖基牙；B. 由于牙髓退化，切牙无需牙髓治疗。应小心探查钙化牙髓区域的防止髓角暴露。

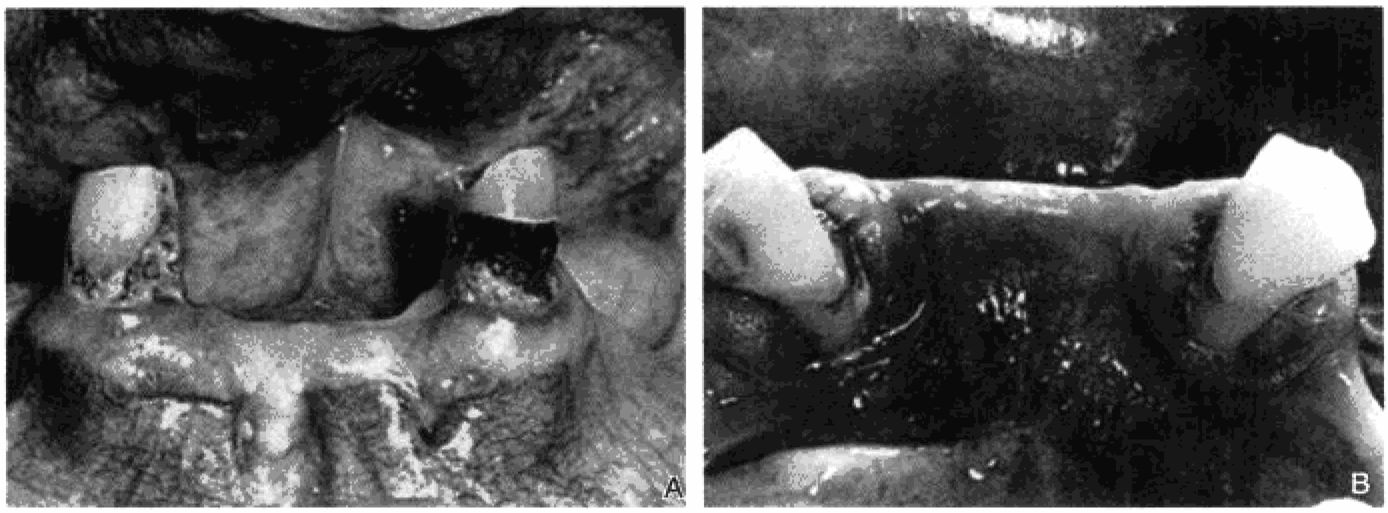


图 19－40 A. 缺乏患者配合导致覆盖基牙髓病和牙周病的发生；B. 两个可能覆盖义齿基牙方侧观。因为舌侧牙周组织不可能再附着，因此是覆盖义齿基牙禁忌症。

问　题

伴随着覆盖义齿产生许多问题，大部分与选择了贫穷患者和缺乏患者配合有关。

最严重的问题是牙齿龋坏和牙周病。人们必须记住，他们在使用全口义齿的过程中，通常会忽略牙齿和支持组织，并且会有广泛性牙齿疾病史，这就是为什么他们会到达如此悲哀的一步（图 19－40）。关于推荐覆盖义齿，牙医会有一个明确的选择，那就是患者的习惯将会改变。他们会被激发去主动而熟练地注意口腔卫生，从而减缓了牙列的退化，这些不应该奇怪（图 19－41）。对于覆盖义齿患者必须强调好的家庭护理的重要性，另一个与使用根管治疗后牙齿有关的问题包括牙本质的磨损和固位的需要。

可能的解决办法

显然解决龋坏和牙周病的主要办法是患者更好配合进行家庭护理。将一种特殊的 0.4% 氟化锡凝胶放在基板的凹陷处，可以使牙本质再矿化[147,148]，当然这对牙周病没有作用。控制牙周病只有通过去除菌斑和基牙承受合适平衡的力，通常更需要义齿衬里。

对于牙齿严重磨损推荐覆盖牙本质表面（图 19－42，43），夜磨牙是最主要的病因，即使金合金也会被彻底磨穿[149]，但需要较长的时间。

对于义齿固位不足或围绕单个前牙基牙旋转问题的可能解决办法是附着体，如球型、槽型附着体、O 形圈和磁附着体等。

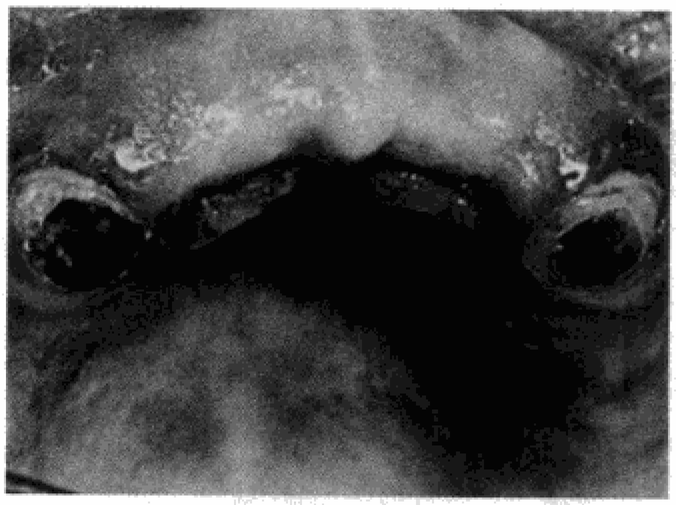


图 19－41 义齿修复后 2 年复诊发现覆盖基牙发生龋坏和牙周病，因患者一段时间未摘下义齿所致



图 19－42 箭头所指为夜磨牙引起的严重磨损。这类基牙需要桩根面覆盖以确保长期疗效

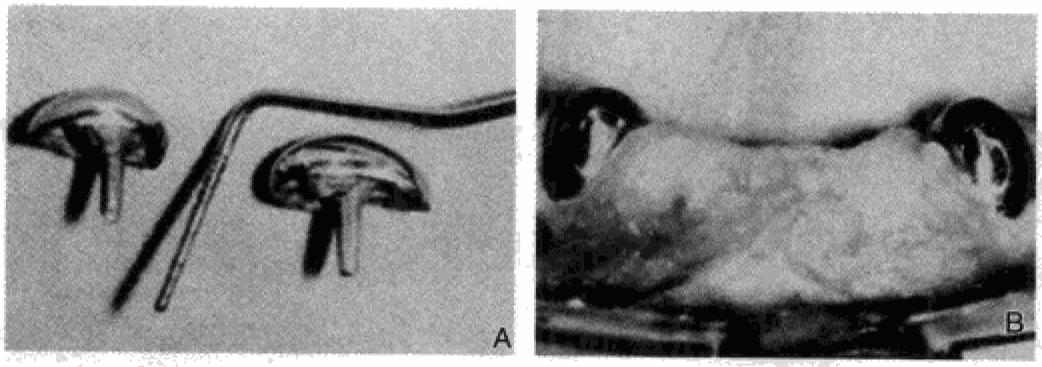


图 19－43 A. 铸造的覆盖桩核，有合适的外形，高度抛光；B. 2 年后观察状况良好

参考文献

1. Fauchard P. The surgeon dentist. 2nd ed. Vol II. Birmingham(AL): Classics of Dentistry Library; 1980.
2. Prothero JH. Prosthetic dentistry. 2nd ed. Chicago: Medico-Dental Publishing; 1916.
3. Harris CA. The dental art. Baltimore: Armstrong and Berry; 1839.
4. Richardson J. A practical treatise on mechanical dentistry. Philadelphia: Lindsay and Blakiston; 1880.
5. Tomes J. Dental physiology and surgery. London: John W. Parker, West Strand; 1848.
6. Sorensen JA, Martinoff JT. Intracoronal reinforcement andcoronal coverage: a study of endodontically treated teeth. JProsthet Dent 1984; 51: 780.
7. Scurria MS, Shugars DA, Hayden WJ, Felton DA. General dentists'patterns of restoring endodontically treated teeth. JAm Dent Assoc 1995; 126: 775.
8. Reuter JE, Brose MO. Failures in full crown retained dentalbridges. Br Dent J 1984; 157: 61.
9. Randow K, Glantz PO, Zöger B. Technical failures and somerelated clinical complications in extensive fixed prosthodontics. Acta Odontol Scand 1986; 44: 241.
10. Karlsson S. A clinical evaluation of fixed bridges, 10 years followinginsertion. J Oral Rehabil 1986; 13: 423.
11. Palmqvist S, Swartz B. Artificial crowns and fixed partial dentures18 to 23 years after placement. Int J Prosthodont1993; 6: 279.
12. Sundh Bödman P. A study of fixed prosthodontics performedat a university clinic 18 years after insertion. Int JProsthodont 1997; 10: 513.
13. Gutmann JL. The dentin-root complex: anatomic and biologicconsiderations in restoring endodontically treated teeth. J Prosthet Dent 1992; 67: 458.
14. Helfer AR, Schilder H. Determination of the moisture contentof vital and pulpless teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol1972; 34: 661.
15. Reeh ES, Messer HH, Douglas WH. Reduction in tooth stiffnessas a result of endodontic and restorative procedures. JEndod 1989; 15: 512.
16. Tidmarsh BG. Restoration of endodontically treated posteriorteeth. J Endod 1976; 2: 374.
17. Grimaldi J. Measurement of the lateral deformation of thetooth crown under axial compressive cuspal loading [thesis]. Dunedin (New Zealand): Univ. of Otago; 1971.
18. Carter JM, Sorensen SE, Johnson RR, et al. Punch shear testingof extracted vital and endodontically treated teeth.

JBiomech 1983; 16: 841.

19. Rivera E, Yamauchi G, Chandler G, Bergenholtz G. Dentin collagencross-links of root-filled and normal teeth. J Endod1988; 14: 195.

20. Lovdahl PE, Nicholls JI. Pin-retained amalgam cores vs. castgolddowel-cores. J Prosthet Dent 1977; 38: 507.

21. Lu YC. A comparative study of fracture resistance of pulplessteeth. Chin Dent J 1987; 6: 26.

22. McDonald AV, King PA, Setchell DJ. An in vitro study to compareimpact fracture resistance of intact root-treated teeth. Int Dent J 1990; 23: 304.

23. Guzy GE, Nicholls JI. In vitro comparison of intact endodonticallytreated teeth with and without endo-post reinforcement. J Prosthet Dent 1979; 42: 39.

24. Leary JM, Aquilino SA, Svare CW. An evaluation of post lengthwithin the eleastic limits of dentin. J Prosthet Dent1987; 57: 277.

25. Trope M, Maltz DO, Tronstad L. Resistance to fracture ofrestored endodontically treated teeth. Endod DentTraumatol 1985; 1: 108.

25a. Eshelman EG Jr, Sayegh FS. Dowel materials and root fracture. J Prosthet Dent 1983; 50: 342.

26. Hunter AJ, Feiglin B, Williams JF. Effects of post placement onendodontically treated teeth. J Prosthet Dent 1989; 62: 166.

27. Ko CC, Chu CS, Chung KH, Lee MC. Effects of posts on dentinstress distribution in pulpless teeth. J Prosthet Dent1992; 68: 421.

28. Sorensen JA, Martinoff JT. Endodontically treated teeth asabutments. J Prosthet Dent 1985; 53: 631.

29. Eckerbom M, Magnusson T, Martinsson T. Prevalence of apicalperiodontitis, crowned teeth and teeth with posts in aSwedish population. Endodont Dent Traumatol1991; 7: 214.

30. Morfis AS. Vertical root fractures. Oral Surg Oral Med OralPathol 1990; 69: 631.

31. Hussey DL, Killough SA. A survey of general dental practitioners'approach to the restoration of root-filled teeth. IntEndod J 1995; 28: 91.

32. Morgano SM, Hashem AF, Fotoohi K, Rose L. A nationwidesurvey of contemporary philosophies and techniques ofrestoring endodontically treated teeth. J Prosthet Dent1994; 72: 259.

33. Turner CH. The utilization of roots to carry post-retainedcrowns. J Oral Rehabil 1982; 9: 193.

34. Hatzikyriakos AH, Reisis GI, Tsingos N. A 3-year postoperativeclinical evaluation of posts and cores beneath existingcrowns. J Prosthet Dent 1992; 67: 454.

35. Sorensen JA, Martinoff JF. Clinically significant factors in-dowel design. J Prosthet Dent 1984; 52: 28.

36. Bergman B, Lundquist P, Sjögren U, Sundquist G. Restorativeand endodontic results after treatment with cast posts andcores. J Prosthet Dent 1989; 61: 10.

37. Torbjörner A, Karlsson S, Ödman PA. Survival rate and failurecharacteristics for two post designs. J Prosthet Dent1995; 73: 439.

38. Weine FS, Wax AH, Wenckus CS. Restrospective study oftapered, smooth post systems in place for ten years ormore. J Endod 1991; 17: 293.

39. Mentink AGB, Meeuwissen R, Käyser AF, Mulder J. Survivalrate and failure characteristics of the all metal post and corerestoration. J Oral Rehabil 1993; 20: 455.

40. Wallerstedt D, Eliasson S, Sundström F. A follow-up study ofscrewpost-retained amalgam crowns. Swed Dent J1984; 8: 165.

41. Creugers NHJ, Mentink AGB, Käyser AF. An analysis of durabilitydata on post and core restorations. J Dent1993; 21: 281.

42. Roberts DH. The failure of retainers in bridge prostheses. BrDent J 1970; 128: 117.

43. Turner CH. Post-retained crown failure: a survey. Dent Update1982; 9: 221.

44. Lewis R, Smith BGN. A clinical survey of failed post retainedcrowns. Br Dent J 1988; 165: 95.

45. Linde LÅ. The use of composites as core material in root-filledteeth. Swed Dent J 1984; 8: 209.

46. Ross IF. Fracture susceptibility of endodontically treated teeth. J Endod 1980; 6: 560.

47. Henry PJ. Photoelastic analysis of post core restorations. AusDent J 1977; 22: 157.

48. Ross RS, Nicholls JI, Harrington GW. A comparison of strainsgenerated during placement of five endodontic posts. JEndod 1991; 17: 450.

49. Standlee JP, Caputo AA, Holcomb JP. The dentatus screw: comparative stress analysis with other endodontic doweldesigns. J Oral Rehabil 1982; 9: 23.

50. Deutsch AS, Musikant BL, Cavallari J, et al. Root fracture duringinsertion of prefabricated posts related to root size. JProsthet Dent 1985; 53: 786.

51. Thorsteinsson TS, Yaman P, Craig RG. Stress analyses of fourprefabricated posts. J Prosthet Dent 1992; 67: 30.

52. Standlee JP, Caputo AA. The retentive and stress distributingproperties of split threaded endodontic dowels. J ProsthetDent 1992; 68: 436.

53. Standlee JP, Caputo AA, Holcomb J, Trabert KC. The retentiveand stress-distributing properties of a threaded endodonticdowel. J Prosthet Dent 1980; 44: 398.

54. Standlee JP, Caputo AA, Collard EW, Pollack MH. Anal-

ysis ofstress distribution by endodontic posts. Oral Surg1972; 33: 952.

55. Caputo AA, Hokama SN. Stress and retention properties of anew threaded endodontic post. Quintessence Int1987; 18: 431.

56. Rolf KC, Parker MW, Pelleu GB. Stress analysis of five prefabricatedendodontic dowel designs: A photoelastic study. Oper Dent 1992; 17: 86.

57. Cohen BI, Musikant BL, Deutsch AS. Comparison of the photoelasticstress for a split-shank threaded post versus athreaded post. J Prosthodont 1994; 3: 53.

58. Davy DT, Dilley GL, Krejci RF. Determination of stress patternsin root-filled teeth incorporating various dowelde-signs. J Dent Res 1981; 60: 1301.

59. Peters MCRB, Poort HW, Farah JW, Craig RG. Stress analysisof a tooth restored with a post and core. J Dent Res1983; 62: 760.

60. Assif D, Oren E, Marshak BL, Aviv I. Photoelastic analysis ofstress transfer by endodontically treated teeth to the sup-portingstructure using different restorative techniques. JProsthet Dent 1989; 61: 535.

61. Sorensen JA, Engelman MJ. Effect of post adaptation on fractureresistance of endodontically treated teeth. J Pros-thetDent 1990; 64: 419.

62. Assif D, Bitenski A, Pilo R, Oren E. Effect of post design onresistance to fracture of endodontically treated teeth with-complete crowns. J Prosthet Dent 1993; 69: 36.

63. Harper RH, Lund MR. Treatment of the pulpless tooth duringpost and core construction. Oper Dent 1976; 1: 55.

64. Mondelli J, Piccino AC, Berbert A. An acrylic resin pattern fora cast dowel and core. J Prosthet Dent 1971; 25: 413.

65. Pickard HM. Variants of the post crown. Br Dent J1964; 117: 517.

66. Blaukopf ER. Direct acrylic davis crown technic. J Am DentAssoc 1944; 31: 1270.

67. Sheets CE. Dowel and core foundations. J Prosthet Dent1970; 23: 58. 948 Endodontics

68. Goldrich N. Construction of posts for teeth with existin-grestorations. J Prosthet Dent 1970; 23: 173.

69. Rosen H. Operative procedures on mutilated endodontical-lytreated teeth. J Prosthet Dent 1961; 11: 973.

70. Rosenberg PA, Antonoff SJ. Gold posts. Common problems inpreparation and technique for fabrication. N Y State DentJ 1971; 37: 601.

71. Silverstein WH. Reinforcement of weakened pulpless teeth. JProsthet Dent 1964; 14: 372.

72. Dooley BS. Preparation and construction of post retention-crowns for anterior teeth. Aust Dent J 1967; 12: 544.

73. Baraban DJ. The restoration of pulpless teeth. Dent Clin NorthAm 1967; 11: 633 – 53.

74. Jacoby WE. Practical technique for the fabrication of a di-rectpattern for a post core restoration. J Prosthet Dent1976; 35: 357.

75. Dewhirst RB, Fish DW, Schillingburg HT. Dowel core fabrication. J South Calif Dent Assoc 1969; 37: 444.

76. Hamilton AI. Porcelain dowel crowns. J Prosthet Dent1959; 9: 639.

77. Larato DC. Single unit cast post crown for pulpless anteri-ortooth roots. J Prosthet Dent 1966; 16: 145.

78. Christy JM, Pipko DJ. Fabrication of a dual post veneer crown. J Am Dent Assoc 1967; 75: 1419.

79. Bartlett SO. Construction of detached core crowns for pulp-lessteeth in only two sittings. J Am Dent Assoc 1968; 77: 843.

80. Burnell SC. Improved cast dowel and base for restoringen-dodontically treated teeth. J Am Dent Assoc 1964; 68: 39.

81. Perel ML, Muroff FI. Clinical criteria for posts and cores. JProsthet Dent 1972; 28: 405.

82. Stern N, Hirschfeld Z. Principles of preparing endodonti-callytreated teeth for dowel and core restorations. J Pros-thetDent 1973; 30: 162.

83. Hirschfeld Z, Stern N. Post and core-the biomechani-calaspect. Aus Dent J 1972; 17: 467.

84. Grieve AR, McAndrew R. A radiographic study of postre-tainedcrowns in patients attending a dental hospital. BrDent J 1993; 174: 197.

85. Martin N, Jedynakiewicz N. A radiographic survey ofendodontic post lengths [abstract]. J Dent Res 1989; 68: 919.

86. Johnson JK, Sakumura JS. Dowel form and tensile force. JProsthet Dent 1978; 40: 645.

87. Leary JM, Aquilino SA, Svare CW. An evaluation of post lengthwithin the elastic limits of dentin. J Prosthet Dent1987; 57: 277.

88. Zillich RM, Corcoran JF. Average maximum post lengths i-nendodontically treated teeth. J Prosthet Dent 1984; 52: 489.

89. Shillingburg HT, Kessler JC, Wilson EL. Root dimensions anddowel size. Calif Dent Assoc J 1982; 10: 43.

90. Abou-Rass M, Jann JM, Jobe D, Tsutsui F. Preparation of spacefor posting: effect on thickness of canal walls and in-cidenceof perforation in molars. J Am Dent Assoc 1982; 104: 834.

91. Reinhardt RA, Krejci RF, Pao Y, Stannard JG. Dentin stresses inpost-reconstructed teeth with diminishing bone support. JDent Res 1983; 62: 1002.

92. Buranadham S, Aquilino SA, Stanford CM. Relation be-tweendowel extension and bone level in anterior teeth

[abstract]. J Dent Res 1999; 78: 222.

93. Camp LR, Todd MJ. The effect of dowel preparation on theapical seal of three common obturation techniques. JProsthet Dent 1983; 50: 664. Restoration of Endodontically Treated Teeth 949

94. Madison S, Zakariasen KL. Linear and volumetric analysis ofapical leakage in teeth prepared for posts. J Endod1984; 10: 422.

95. Neagley RL. The effect of dowel preparation on the apical sealof endodontically treated teeth. Oral Surg Oral Med O-ralPathol 1969; 28: 739.

96. Portell FR, Bernier WE, Lorton L, Peters DD. The effect ofimmediate versus delayed dowel space preparation on theintegrity of the apical seal. J Endod 1982; 8: 154.

97. Mattison GD, Delivanis PD, Thacker RW, Hassell KJ. Effect ofpost preparation on the apical seal. J Prosthet Dent1984; 51: 785.

98. Nixon C, Vertucci FJ, Swindle R. The effect of post spacepreparation on the apical seal of root canal obturated teeth. Todays FDA 1991; 3: 1 – 6C.

99. Kvist T, Rydin E, Reit C. The relative frequency of peri-apicallesions in teeth with root canal-retained posts. J En-dod1989; 15: 578.

100. Turner CH, Willoughby AFW. The retention of vent-ed-castdental posts. J Dent 1985; 13: 267.

101. Standlee JP, Caputo AA, Hanson EC. Retention of en-dodonticdowels: effects of cement, dowel length, diame-ter, anddesign. J Prosthet Dent 1978; 39: 401.

102. Kurer HG, Combe EC, Grant AA. Factors influencing theretention of dowels. J Prosthet Dent 1977; 38: 515.

103. Hanson EC, Caputo AA. Cementing mediums and reten-tivecharacteristics of dowels. J Prosthet Dent 1974; 32: 551.

104. Krupp JD, Caputo AA, Trabert KC, Standlee JP. Dowel retentionwith glass-ionomer cement. J Prosthet Dent1979; 41: 163.

105. Mattison GD. Photoelastic stress analysis of cast-goldendodontic posts. J Prosthet Dent 1982; 48: 407.

106. Trabert KC, Caputo AA, Abou-Rass M. Tooth frac-ture-acomparison of endodontic and restorative treatments. JEndod 1978; 4: 341.

107. Lloyd PM, Palik JF. The philosophies of dowel diameter preparation: a literature review. J Prosthet Dent 1993; 69: 32.

108. Tilk MA, Lommel TJ, Gerstein H. A study of mandibular andmaxillary root widths to determine dowel size. J En-dod1979; 5: 79.

109. Raiden G, Costa L, Koss S, Hernández J, Aceñolaza V. Residualthickness of root in first maxillary premolars with postspace preparation. J Endod 1999; 25: 502.

110. Bourgeois RS, Lemon RR. Dowel space preparation and apicalleakage. J Endod 1981; 7: 66.

111. Zmener O. Effect of dowel preparation on the apical seal ofendodontically treated teeth. J Endod 1980; 6: 687.

112. Schnell FJ. Effect of immediate dowel space preparation on theapical seal of endodontically filled teeth. Oral Surg1978; 45: 470.

113. Dickey DJ, Harris GZ, Lemon RR, Leubke RG. Effect of postspace preparation on apical seal using solvent tech-niquesand peeso reamers. J Endod 1982; 8: 351.

114. Kwan EH, Harrington GW. The effect of immediate post-preparation on apical seal. J Endod 1981; 7: 325.

115. Karapanou V, Vera J, Cabrera P, et al. Effect of imme-diate anddelayed post preparation on apical dye leakage using twodifferent sealers. J Endod 1996; 22: 583.

116. Fan B, Wu MK, Wesselink PR. Coronal leakage along apicalroot fillings after immediate and delayed post space preparation. Endod Dent Traumatol 1999; 15: 124.

117. Suchina JA, Ludington JR. Dowel space preparation and theapical seal. J Endod 1985; 11: 11.

118. Hiltner RS, Kulild JC, Weller RN. Effect of mechanical versusthermal removal of gutta-percha on the quality of the apicalseal following post space preparation. J Endod1992; 18: 451.

119. Haddix JE, Mattison GD, Shulman CA, Pink FE. Post preparationtechniques and their effect on the apical seal. JProsthet Dent 1990; 64: 515.

120. Barkhordar RA, Radke R, Abbasi J. Effect of metal collars onresistance of endodontically treated teeth to root fracture. JProsthet Dent 1989; 61: 676.

121. Tjan AHL, Whang SB. Resistant to root fracture of dow-elchannels with various thicknesses of buccal dentin walls. JProsthet Dent 1985; 53: 496.

122. Loney RW, Kotowicz WE, McDowell GC. Three-dimensional photoelastic stress analysis of the ferrule effect in cast postand cores. J Prosthet Dent 1990; 63: 506.

123. Hemmings KW, King PA, Setchell DJ. Resistance to tor-sionalforces of various post and core designs. J Prosthet Dent1991; 66: 325.

124. Saupe WA, Gluskin AH, Radke RA Jr. A comparative study offracture resistance between morphologic dowel and coresand a resin-reinforced dowel system in the intraradic-ularrestoration of structurally compromised roots. QuintessenceInt 1996; 27: 483.

125. Libman WJ, Nicholls JI. Load fatigue of teeth restored withcast posts and cores and complete crowns. Int JProsthodont 1995; 8: 155.

126. Mi!ot P, Stein RS. Root fracture in endodontically treated teeth.related to post selection and crown design. J Prosthet Dent1992; 68: 428.
127. Isidor F, Brøndum K, Ravnholt G. The influence of post lengthand crown ferrule length on the resistance to cyclic loadingof bovine teeth with prefabricated titanium posts. Int JProsthodont 1999; 12: 78.
128. Hoag EP, Dwyer TG. A comparative evaluation of three postand core techniques. J Prosthet Dent 1982; 47: 177.
129. Sorensen JA, Engelman MJ. Ferrule design and fracture resistanceof endodontically treated teeth. J Prosthet Dent1990; 63: 529.
130. Rosen H, Partida-Rivera M. Iatrogenic fracture of roots reinforcedwith a cervical collar. Oper Dent 1986; 11: 46.
131. Ouzounian ZS, Schilder H. Remaining dentin thickness afterendodontic cleaning and shaping before post space preparation. Oral Health 1991; 81: 13.
132. Pilo R, Tamse A. Residual dentin thickness in mandibular premolarsprepared with Gates Glidden and ParaPost drills. JProsthet Dent 2000; 83: 617.
133. Isidor Födman P, Brφndum K. Intermittent loading of teethrestored using prefabricated carbon fiber posts. Int JProsthodont 1996; 9: 131.
134. Purton DG, Payne JA. Comparison of carbon fiber and stainlesssteel root canal posts. Quintessence Int 1996; 27: 93.
135. Sidoli GE, King PA, Stechell DJ. An in vitro evaluation of a carbonfiber-based post and core system. J Prosthet Dent 1997; 78: 5.
136. Dean JP, Jeansonne BG, Sarkar N. In vitro evaluation of a carbonfiber post. J Endod 1998; 24: 807.
137. Fredriksson M, Astbäck J, Pamenius M, Arvidson K. A retrospectivestudy of 236 patients with teeth restored by carbonfiber-reinforced epoxy resin posts. J Prosthet Dent1998; 80: 151.
138. Martinez-Insua A, da-Silva L, Rilo B, Santana U. Comparisonof the fracture resistances of pulpless teeth restored with acast post and core or carbon-fiber post with a compositecore. J Prosthet Dent 1998; 80: 527.
139. Asmussen E, Peutzfeldt A, Heitmann T. Stiffness, elastic limit, and strength of newer types of endodontic posts. J Dent1999; 27: 275.
140. Kakehashi Y, Luthy H, Naef R, et al. A new all-ceramic post andcore system: clinical, technical, and in vitro results. Int JPeriodont Restor Dent 1998; 18: 586.
141. Rosentritt M, Furer C, Behr M, et al. Comparison of in vitrofracture strength of metallic and tooth-coloured posts andcores. J Oral Rehabil 2000; 27: 595.
142. Koutayas SO, Kern M. All-ceramic posts and cores: the state ofthe art. Quintessence Int 1999; 30: 383.
143. Sirimai S, Riis DN, Morgano SM. An in vitro study of the fractureresistance and the incidence of vertical root fracture ofpulpless teeth restored with six post-and-core systems. JProsthet Dent 1999; 81: 262. 950 Endodontics
144. Lord JL, Teel S. The overdenture: patient selection, use of copings, and follow-up evaluation. J Prosthet Dent 1974; 32: 41.
145. Lord JL, Teel S. The overdenture. Dent Clin North Am1969; 13: 871.
146. Sognnaes RF. America's most famous teeth. Smithsonian1973; 3: 47.
147. Shannon IL. Chemical preventive dentistry for overdenturepatients. In: Brewer AA, Morrow RM, editors. Overdentures. 2nd ed. St. Louis: CV Mosby; 1980. p. 322 – 40.
148. Key MC. Topical fluoride treatment of overdenture abutments. Gen Dent 1980; 28: 58.
149. Brewer AA, Morrow RM. Overdenture problems. In: BrewerAA, Morrow RM, editors. Overdentures. 2nd ed. St. Louis: CV Mosby; 1980. p. 345.